

REVISTA
ESPAÑOLA
DE
PODOLOGIA



2 EPOCA

VOL. VIII

1997





INDICE ANUAL



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

2.^a EPOCA

VOLUMEN VIII

NUMEROS 1 AL 8

INDICE

N.º 1	
EDITORIAL - METODOS DOCENTES EN EL DEPARTAMENTO DE PODOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID - Gentil García, Isabel	9
OSTEOCONDritis EN EL PIE. GENERALIDADES Y SU IMPORTANCIA EN EL DEPORTISTA - Moreno de la Fuente, José Luis; Catena Toledano, Manuel	13
MEDICIONES Y VALORES ANGULARES EN LA PRIMERA ARTICULACION METATARSO FALANGICA EN RADIOGRAFIA DORSOPLANTAR - Alonso Montero, Carolina; García Carmona, Francisco Javier; Jimenez Leal, Roberto; Orejana García, Angel Manuel; González Fernández, M ^a Luz	26
SESAMOIDITIS SUBHALLUX - Rodríguez, Carlos Alberto	33
ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DEL PIE INSUFICIENTE EN EL AMBITO LABORAL - Nieto Farran, Santiago	38
INTERVENCION COMBINADA DE HAGLUND Y ESPOLON CALCANEEO PLANTAR - Carmona Navarro, José ...	43
APLANAMIENTO DEL SESAMOIDEO TIBIAL - Aycart Testa, Javier; González San Juan, Manuel	48
EL PODOLOGO ANTE UNA EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA - Castells Nat, Montserrat; Casals Castells, Alexia ..	52
TRATAMIENTO COMBINADO DE LA FASCITIS PLANTAR. VENDAJE FUNCIONAL + SOPORTE PLANTAR - Matas Montane, Rosa María; Vázquez Amela, F. Xavier	58
N.º 2	
VALORACIONES LONGITUDINALES Y ANGULARES EN EL PRIMER RADIO EN RADIOGRAFIA DORSOPLANTAR - Alonso Montero, Carolina; García Carmona, Fco. Javier; Jiménez Leal, Roberto; Morales Lozano, Rosario	71
EL PIE DIABETICO: ULCERAS. CLASIFICACION, EVALUACION Y TRATAMIENTO - Dr. Joseph M. Caporusso, DPM, Facfas, PA.	78
MEPIVACAINA: UN ANESTESICO FIABLE - Cervera Marín, José Antonio; Gordillo Fernández, Luis María; Jiménez Cebrián, Ana María	82
EL PIE EQUINO ADQUIRIDO EN EL PACIENTE DE UCI - Expósito Arcas, Antonio	84
DISQUERATOSIS INFLAMATORIAS CRONICAS O HELOMAS - Morales Lozano, R.; González Fernández, M. L.; Becerro de Bengoa Vallejo, R.; García Carmona, F. J.; Lázaro Martínez, J. L.; Orejana García, A. M.	102
APLICACION DE TERMOPLASTICOS BIODEGRADABLES EN PODOLOGIA - Baños Bernad, Miguel Angel; Hernández Galayo, Fco. Javier; Tarres Pellicer, M ^a Angeles	110
OTROS VENDAJES EN PODOLOGIA - Vázquez Amela, F. Xavier	114
ALTERNATIVA ORTOPODOLÓGICA PARA UN DEPORTISTA CON LESION NEUROLOGICA - García Ferrer, Jordi; Hernández Gervilla, Oscar	119

N.º 3

EDITORIAL - UNIDAD DE CURACION DE HERIDAS CLINICA VIRGEN DEL CONSUELO PROTOCOLO DE ACTUACION - Camp Faulí, Angel	135
PROTOCOLO DE ACTUACION EN EL MANEJO DE ULCERAS CRONICAS, QUEMADURAS Y HERIDAS - Coordinador: García Sánchez, Francisco - Autores: De Pablos Heredero, Ana M ^a .; Fresnillo Martín, Fernando; Escudero Segovia, Margarita; Jimeno Pérez, M ^a del Mar; Santiago Traperó, Carmen; Fuentetaja, Encarnación; Sánchez Muñoz, Josefa; Prieto Sanz, Roberto; Izquierdo Sánchez, Jesús; Muñoz Puerto, Agustina; García Garbajosa, Santiago; Macías Montero, M ^a Cruz; De La Poza, Andrés	138

N.º 4

ESCAFOIDES ACCESORIO - Orejana García, A. M.; González Fernández, M.L.; Alonso Montero, C.; Nájera García, M.; Fuentes Peñaranda, Y.; Morales Lozano, R.	179
ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES - García Carmona, Fco. Javier; Moreno de Castro, Manuel; Lázaro Martínez, José Luis; Jiménez Leal, Roberto; Alonso Montero, Carolina	185
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE FREIBERG - Gordillo Fernández, Luis María; Cervera Marín, José Antonio; Salcini Macías, José Luis; Lafuente Sotillos, Guillermo	192
CALZADO HOSPITALARIO - Martín Pies, Fernando	199
UNA ENFERMEDAD LLAMADA "EL PULMON DEL PODOLOGO" - Moreno de Castro, Manuel; Jiménez Leal, Roberto; García Carmona, Fco. Javier; Lázaro Martínez, José Luis; Orejana García, Manuel; Nájera García, M. ^a Soledad	202
ONICOCRIPTOSIS: TRATAMIENTO ORTOPODOLOGICO - Valls Pla, Meritxell; Samboa Capell, Salomé; Rodríguez Valverde, Evaristo	210
LA PIEZA RETROCAPITAL EN EL TRATAMIENTO ORTOPODOLOGICO DE LAS METATARSALGIAS MECANICAS - Alonso Montero, Carolina; Fuentes Peñaranda, Yolanda; Fuentes Rodríguez, Miguel; García Carmona, Fco. Javier; Jiménez Leal, Roberto; Moreno de Castro, Manuel; San Martín Espinel, Fernando ...	215
EXOSTOSIS POSTEROSUPERIOR DEL CALCANEEO O DE HAGLUND - Rodríguez Valverde, Evaristo	222

N.º 5

EDITORIAL - PLAN DE TRATAMIENTO PODOLOGICO - Dorca Coll, Adelina; Céspedes Céspedes, Tomás; Concustell, Josep; Sergio Sacristan, Valero	233
CALZADO DEPORTIVO Y PODOLOGIA - Montañó Jiménez, Pedro; Mejías Solis, Manuel; Velázquez Martín, Luis; Algaba Piña, David; Algaba del Castillo, José; Pueblos Rodríguez, María José; Guerrero Rodríguez, Antonio	242
EL PODOLOGO ANTE UNA SITUACION DE EMERGENCIA: CUADROS CLINICOS Y FARMACOS DE INTERES - Castells Nat, Montserrat; Casals Castells, Alexia	251
HALLUX ABDUCTUS VALGUS ETIOLOGIA Y PATOMECANICA DE LA DEFORMIDAD - García Carmona, Francisco Javier; Jiménez Leal, Roberto; Lázaro Martínez, José Luis; Morales Lozano, Rosario; Moreno de Castro, Manuel	257
CALZADO Y DEPORTES. EL RETROPIE - Prof. Dr. Hernández Corvo, Roberto	267
ESTUDIO Y VALORACION DE ALTERACIONES Y PATOLOGIAS PODOLOGICAS EN FUTBOLISTAS ADOLESCENTES - Mejías Solis, Manuel; Juárez Jiménez, José María; Córdoba Fernández, Antonio; Velázquez Martín, Luis; Algaba del Castillo, José; Algaba Piña, David; Pueblos Rodríguez, M ^a José; Guerrero Rodríguez, Antonio	277
TECNICA DE VALENTI PARA EL TRATAMIENTO DEL HALLUX LIMITUS O RIGIDUS - Aycart Testa, Javier; González San Juan, Manuel	284
PUBLICACIONES DE LA F.E.P.	289

N.º 6

EDITORIAL - EL HOMO SAPIENS PARADOXUS Y SU PIE - Dr. López Muñiz, Alfonso	2
VENDAJE PREVENTIVO EN EL PIE DEL DEPORTISTA - Mejías Solis, Manuel; Ramos Galvan, José	7
ULCERAS VASCULARES EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES - Echegaray Rodríguez, José Ramón .	311
EVALUACION PREQUIRURGICA EN PODOLOGIA (1ª Parte) - García Carmona, Fco. Javier; Jiménez Leal, Roberto; Alonso Montero, Carolina; Morales Lozano, Rosario; Moreno de Castro, Manuel; Lázaro Martínez, José Luis	321
LEIOMIOMA CALCIFICADO DE LOCALIZACION INUSUAL EN EL PIE. ASPECTOS PODOLOGICOS - Córdoba Fernández, Antonio; Juárez Jiménez, José María; Mejías Solis, Manuel; Montaña Jiménez, Pedro; Rayo Rosado, Rafael	328
TRATAMIENTOS PROVISIONALES Y DEFINITIVOS EN EL PIE DE RIESGO - Concustell i Gonfaus, Josep; Sacristan i Valero, Sergi; Dorca i Coll, Adelina; Céspedes i Céspedes, Tomás	334
EL ESCAFOIDES ACCESORIO Y SU RELACION CON EL PIE VALGO-PLANO - Orrit Vilanova, Ignasi ...	339

N.º 7

EDITORIAL - Dorca Coll, Adelina; Céspedes Céspedes, Tomás	355
REVISION Y ACTUALIZACION DE LAS DEFINICIONES Y DE LOS TRATAMIENTOS ORTOPODOLOGICOS REALIZADOS EN PIES PLANOS, CAVOS, VALGOS Y VAROS - Giussani Capdevila, Sònia; Corcin Quirant, Ester	357

N.º 8

EVALUACION PREQUIRURGICA EN PODOLOGIA (2ª Parte) - García Carmona, Fco. Javier; Jiménez Leal, Roberto; Alonso Montero, Carolina; Morales Lozano, Rosario; Moreno de Castro, Manuel; Lázaro Martínez, José Luis; González Jurado, Máximo A.	411
PATOLOGIA QUIRURGICA DEL SINDROME DEL DEDO EN GARRA - García Carmona, Fco. Javier; Lázaro Martínez, José Luis; Moreno de Castro, Manuel; González Jurado, Máximo A.	419
APLICACION DE LAS FERULAS FUNCIONALES EN LAS MARCHAS NEUROLOGICAS - Céspedes Céspedes, Tomás; Dorca Coll, Adelina; Concustell Gonfaus, Josep; Sacristán Valero, Sergi	426
FIBROMA GIGANTE CALCIFICADO DEL TALON - Martínez Fernández, Miguel Angel	432
VALORACION DEL TRIANGULO DE PISANI EN RADIOGRAFIA LATERAL EN CARGA: VALORACION DE LAS ALTERACIONES DEL ASTRAGALO - Alonso Montero, Carolina; Hernández Corvo, Roberto P.; García Carmona, Fco. Javier; Jiménez Leal, Roberto; Labarta González-Vallarino, Alma A.; González Jurado, Máximo A.	435
DEXPANTENOL: PROPIEDADES E IMPLICACIONES EN LA FISILOGIA CUTANEA - Dra. Giménez-Arnau, A. Mª.	442
ALGO MAS QUE HIPERQUERATOSIS - Moreno de Castro, Manuel; García Carmona, Fco. Javier; Lázaro Martínez, José Luis; González Jurado, Máximo A.	446

REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

2.ª EPOCA / VOL. VIII / NUM. 1 / ENERO - FEBRERO 1.997

XXVIII

CONGRESO

A
C
I
O
N
A
L
de

PODOLOGIA



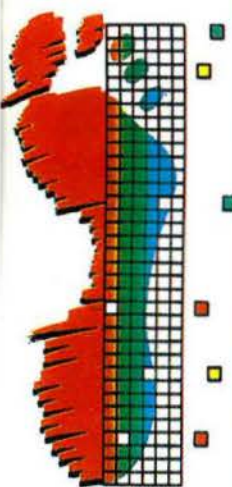
FEDERACIÓN ESPAÑOLA
DE PODÓLOGOS

19 - 20 y 21 de JUNIO

1997

Oviedo

FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS



Su equipo "en bandeja"

DISTRIBUCION Y ASISTENCIA TECNICA

DENTALITE, S.A.
C/ Amorós, 11
Tel: (91) 356 48 05
Fax (91) 355 06 37
28028 Madrid

SERRA FARGAS, S.A.
Plaza de Castilla, 3
Tel: (93) 301 83 00
Fax (93) 302 70 83
08001 Barcelona

DENTALITE NORTE, S.A.
Fernández del Campo, 23
Tel: (94) 444 50 83
Fax (94) 444 91 40
48010 Bilbao

DENTALITE, S.A.
Edificio Corona Paraíso, 1
- 1º Local 10
Tel: (95) 427 62 89
41010 Sevilla

DENTALITE, S.A.
Guillermo Estrada, 3 bajo
Tel: (98) 527 31 99
33006 Oviedo

DENTALITE, S.A.
Alameda de Colón, 9
Tel: (95) 260 03 91
29001 Málaga

DENTALITE, S.A.
Dr. Buenaventura Carreras
Urb. P. Genil. Edif. RUBI.
Local 6, 7 y 9
Tel: (958) 25 67 78
18004 Granada

DENTALITE, S.A.
Pere Bonfill, 6 Bajo Dcha.
Tel: (96) 391 74 92
46008 Valencia

DENTALITE, S.A.
Recondo, 7
Tel: (983) 22 22 67
47007 Valladolid

DENTALITE, S.A.
Marqués de Valladares, 14 -
1º - of. 11
Tel: (986) 22 69 80
36201 Vigo



SERVICIO TECNICO EN TODA ESPAÑA

TOUR-2

Dos garantías:

Fabricado por FEDESA

Distribuido por DENTALITE, S.A.

DANDO PASOS FIRMES...

DESDE LOS
PRIMEROS
PASOS



CON
LA MODA



EN EL
DEPORTE



PARA LA
MADUREZ



DANDO PASOS FIRMES DESDE 1930

CALZADO
PARA PLANTILLAS
Y PIES DELICADOS

Orto-Mendivil s.l.

Mendivil

CALZADOS PARA PLANTILLAS Y PIES DELICADOS

José María Pemán, 12-C - Apart. 191
Telf. (96) 580 13 77* - Fax (96) 580 82 59
03400 - VII I FNA (Alicante - Spain)

Eficacia en dos palabras: unguento morry.



SB SmithKline Beecham

Tratamiento de callos, durezas y verrugas.

Existen muchos remedios para callos, durezas y verrugas, pero hay uno muy eficaz para eliminar de raíz estos problemas: unguento morry. Gracias a su presentación **en crema**,

el ácido salicílico penetra mejor en la piel, haciendo que el tratamiento sea más eficaz. Además, se aplica fácilmente y no hace falta esperar a que seque porque **no mancha la ropa**.

Definitivamente, recomiende unguento morry.

ungüento
morry
ácido salicílico

COMPOSICION CUANTITATIVA

Cada 100 g. contienen:
Acido salicílico (D.C.I.)50 g
Excipientes: Parafina líquida, vaselina filante
y esencia de geranio.

PROPIEDADES

Ungüento Morry es de gran eficacia en la extirpación de callos, ojos de gallo, durezas y verrugas. Es de olor agradable y fácil aplicación y su empleo resulta inofensivo. Su componente activo es el ácido salicílico, finamente pulverizado e incorporado en la proporción más idónea a excipientes y aromatizantes adecuados.

INDICACIONES

Eliminación de las durezas y callosidades así como verrugas comunes.

POSOLOGIA Y NORMAS DE ADMINISTRACION

Aplicar sobre la zona deseada 2 veces al día, al acostarse y al levantarse.
Después de cada aplicación es conveniente cubrir la zona con una gasa hidrófila o tirita (no es aconsejable utilizar algodón).
Los callos suelen caer por sí mismos al cabo de 3-6 días.

De no ser así, lávese los pies con agua caliente, para facilitar su eliminación. Para evitar la reproducción del callo se aconseja aplicar el ungüento una vez a la semana, seguido de un baño templado de pies, un día después de la aplicación.

CONTRAINDICACIONES

- Alergia al preparado o a los salicilatos.
- No se recomienda su uso en personas diabéticas.

PRECAUCIONES

No aplicar sobre mucosas o zonas enrojecidas de la piel.

INTERACCIONES

No utilizar concomitantemente otros medicamentos queratolíticos.

PRESENTACION

Envase conteniendo 15 g de Ungüento.

Los medicamentos deben mantenerse fuera del alcance de los niños.

SIN RECETA MEDICA

SmithKline Beecham, S. A.
Valle de la Fuenfria, 3
Madrid

SB
SmithKline Beecham
Consumer Healthcare

MIFER S.M.O.P.

**PONE A DISPOSICION DEL PODOLOGO
UNA GAMA COMPLETA DE ARTICULOS PARA SU CLINICA**

- Siliconas, complementos del podólogo
- Materias primas
- Instrumental
- Fresas, abrasivos y ácidos
- Piezas para plantillas
- Mobiliario y accesorios
- Sillones y equipos

**SOLICITE INFORMACION
CON SEGURIDAD PODREMOS ATENDERLE**

Sierra Bullones, 10 - 28029 Madrid - Tels. 733 63 54 - 314 47 47 - Fax 323 57 46

Mepitel® *la solución inteligente*

Red de poliamida cubierta por un gel de silicona

No se adhiere a la herida.

Se adhiere a piel sana circundante.

Cambios de apósito prácticamente indoloros.

**Mepitel resulta muy eficaz
tapizando el lecho ungueal
y en cualquier
herida muy dolorosa en general**



**Reducción del dolor
Favorece la cicatrización
Permite el paso de exudados**



Para la compra de **Mepitel®**
dirigirse a: DENTALITE, S.A.

DIVISION PODOLOGIA

Tfnos. (91) 356 48 05

(93) 301 83 00

(94) 444 50 83



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

S U M A R I O

EDITORIAL

METODOS DOCENTES EN EL DEPARTAMENTO DE PODOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID 9

TEMAS A REVISION

OSTEOCONDritis EN EL PIE. GENERALIDADES Y SU IMPORTANCIA EN EL DEPORTISTA 13
MEDICIONES Y VALORES ANGULARES EN LA PRIMERA ARTICULACION METATARSOFALANGICA EN RADIOGRAFIA. DORSO-PLANTAR 26

ORIGINALES

SESAMOIDITIS SUBHALLUX 33
ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DEL PIE INSUFICIENTE EN EL AMBITO LABORAL 38
INTERVENCION COMBINADA DE HAGLUND Y ESPOLON CALCANEOPANTAR 43
APLANAMIENTO DEL SESAMOIDEO TIBIAL 48
EL PODOLOGO ANTE UNA EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA 52

CONSULTA DIARIA/CASOS PRACTICOS

TRATAMIENTO COMBINADO DE LA FASCITIS PLANTAR: VENDAJE FUNCIONAL + SOPORTE PLANTAR 58



Tratamiento combinado de la fascitis plantar: Vendaje funcional + soporte plantar



Intervención combinada de Haglund y espolón calcáneo plantar.

P O R T A D A



PORTADA: Cartel anunciador del XXVIII Congreso Nacional de Podología (Oviedo, junio de 1997)



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

Vehículo creado para promover y reforzar las relaciones entre los profesionales podólogos de España y divulgar los trabajos, comunicaciones, avances, noticias y todo lo relacionado o de interés para el podólogo y la Podología.

DIRECTOR

José Valero Salas

SUBDIRECTOR

Juan Antonio Moreno Isabel

REDACTOR JEFE

Manuel Moreno López

CONSEJO DE REDACCION

José Claverol Serra

Evaristo Rodríguez Valverde

Luis Martínez Gómez

Julio Escalante Rivas

José Luis Salcini Macías

Miguel Hernández de Lorenzo Muñoz

CONSEJO DE ADMINISTRACION

Presidente

José Andreu Medina

Vicepresidente

José Valero Salas

Secretario General

Manuel Moreno López

Administrador General

Claudio Bonilla Sáiz

Consejeros

Juan Antonio Moreno Isabel

Sindulfo Iglesias Llaneza

COMISION CIENTIFICA

Guillermo Lafuente Sotillos

Montserrat Marugán de los Bueis

José M.^a Albiol Ferrer

Alvaro Ruiz Marabot

Bernat Vázquez Maldonado

Angel Cabezón Legarda

Juan José Araolaza Lahidalga

Juan Antonio Torres Ricart

Pedro M., Galardi Echegaray

Luis J. Garcés Gallego

AVISOS: La Redacción no se hace responsable de los contenidos de los artículos publicados en la Revista Española de Podología, de los cuales se responsabilizan directamente los autores que los firman.

La Redacción se reserva el derecho de reimprimir los originales ya publicados, bien en la propia R.E.P. o en otras publicaciones de su incumbencia.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los trabajos publicados, aún citando su procedencia, sin expresa autorización de los autores y la Redacción. Se exceptúan, específicamente, los fines didácticos o científicos, en cuyo caso deberá citarse la procedencia.

Redacción: San Bernardo, 74 - Tel. 531 50 44
28015 MADRID

Impresión: Gráficas Aren, S.L. - Lucero 32-34
28047 MADRID - Teléf.: 526 47 72

Depósito Legal. B-21972-1976
ISSN-0210-1238. N.º de SVR-215

EDITORIAL

MÉTODOS DOCENTES EN EL DEPARTAMENTO DE PODOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

*GENTIL GARCIA, Isabel

PALABRAS CLAVE:

Métodos docentes. Podología. Teaching method. Podiatry

Para diseñar las actividades docentes nos apoyamos en un trípede.

Un pie es: **las tendencias actuales en las enseñanzas de ciencias de la salud,**

Quizá la universidad más prestigiosa del mundo, o de las más prestigiosas, es la universidad de Harvard, pues bien, el decano de la facultad de medicina de dicha universidad decía, *que ellos allí no formaban médicos*, ante el estupor de las personas que escuchaban continúa diciendo: *un licenciado en medicina no es un producto terminado, en la formación de un médico se puede definir perfectamente el inicio, sin embargo no se puede definir el fin, la formación dura mientras dura la vida profesional.*

Pensamos que esta idea debe extenderse a todas las profesiones de las ciencias de la salud.

El decano añadía que *el objetivo fundamental de su facultad es formar personas para aprender medicina.*

Enfocado de esta manera, la formación básica debe concentrarse en los conocimientos básicos y esenciales para que el recién diplomado pueda iniciarse en el ejercicio profesional y en el fomento y motivación para el aprendizaje permanente.

Es importante asumir que debemos graduar personas no tanto con la cabeza bien llena como personas con la cabeza bien hecha.

Otro de los pilares: **necesidades de salud podológica en la población.**

Aquí hay que aclarar dos conceptos que se utilizan de forma equívoca: necesidad de salud de la población y demanda de salud de la población. Cuando una profesión sanitaria se trabaja sobre todo de forma liberal, necesidad y demanda no se relacionan; en este caso demanda se relaciona con criterios económicos. Podemos conocer la demanda a través de nuestras consultas, pero las necesidades de salud podológica en la población son mayores que la demanda.

El tercer pie: **saber quienes son las personas a las que dirigimos nuestra enseñanza.**

Por ello realizamos un estudio para conocer el perfil del alumno de podología de la U.C.M., parte de los resultados son estos:

Edad: el 83% tienen menos de 25 años, hay un 5% mayor de 30 años, la moda está en 21 años. (Gráfico 1)

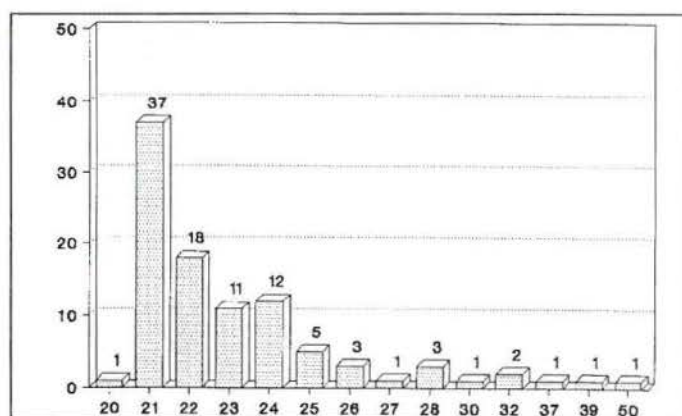


Gráfico 1

Sexo: Casi 2/3 son mujeres, la tendencia actual de todas las profesiones sanitarias es la feminización. (Gráfico 2)

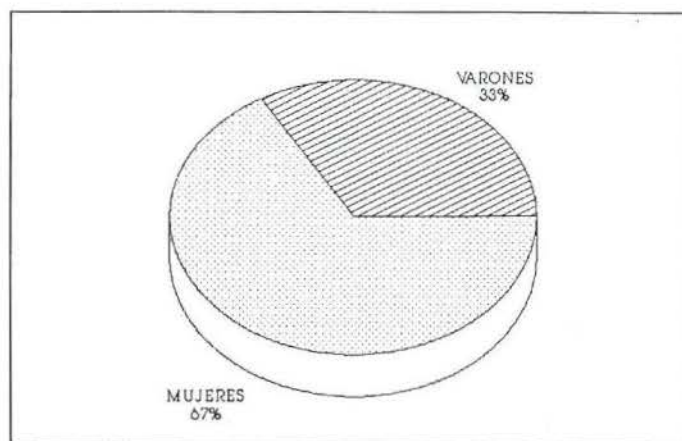


Gráfico 2

El 99% están solteros, pero hay un que 3% tiene familiares a su cargo. (Gráfico 3).

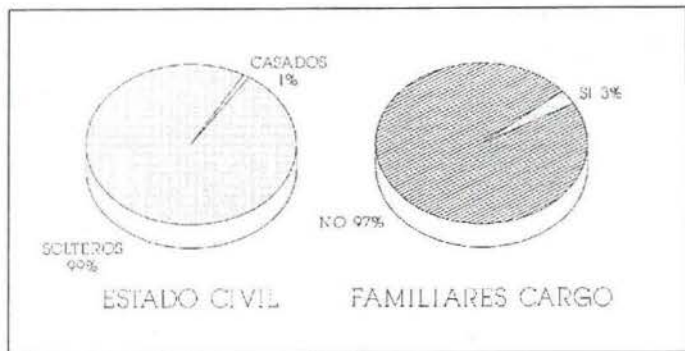


Gráfico 3

La comunidad autónoma de procedencia más frecuente es la de Madrid 78%, Castilla León 6%, Castilla La Mancha 5%, Andalucía 4%, País Vasco 4%. (Gráfico 4)

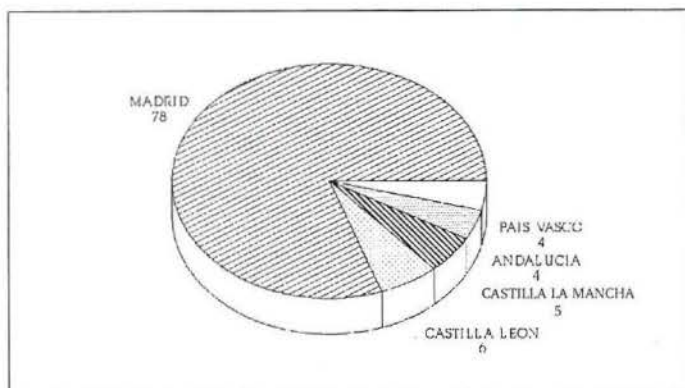


Gráfico 4

Hay un 15% que compaginan estudios con trabajo, de ellos el 50% lo hacen en actividades sanitarias (Gráfico 5)

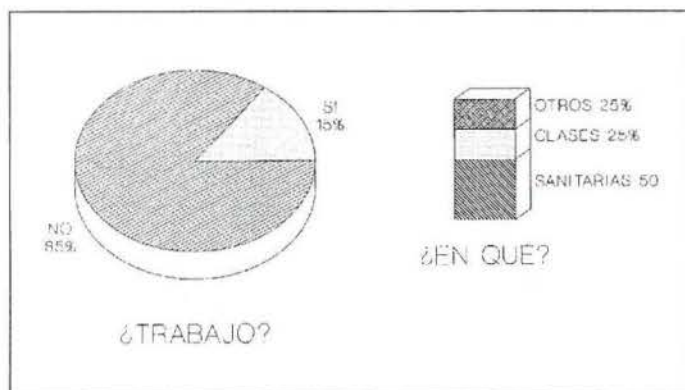


Gráfico 5

El domicilio más frecuente es el familiar el 79%, en piso compartido 13%, en residencia 5%. hay un 3% que viven solos, corresponde al 100% de los mayores de 30 años y que además trabajan. (Gráfico 6)

Dos de cada tres, emplean más de 45 minutos en llegar a la Escuela. (Gráfico 7)

Tienen un familiar directo que pertenece al mundo sanitario el 48%, de estos el 8% es podólogo, podología puede considerarse carrera de tipo familiar, el porcentaje de alumnos con familiar podólogo es mayor que en la población en general, (Gráfico 8)

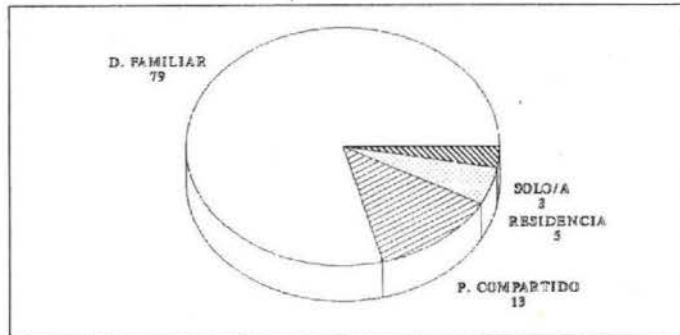


Gráfico 6

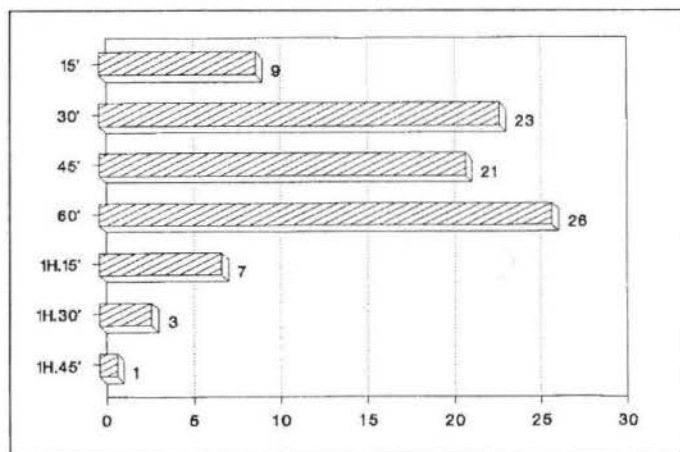


Gráfico 7



Gráfico 8

No escogen específicamente podología en la opción, menos de 1/3, aunque el 30% se inclina por una carrera sanitaria, generalmente diplomatura y la más frecuente fisioterapia, el 58% la escogen en 1ª opción. (Gráfico 9)

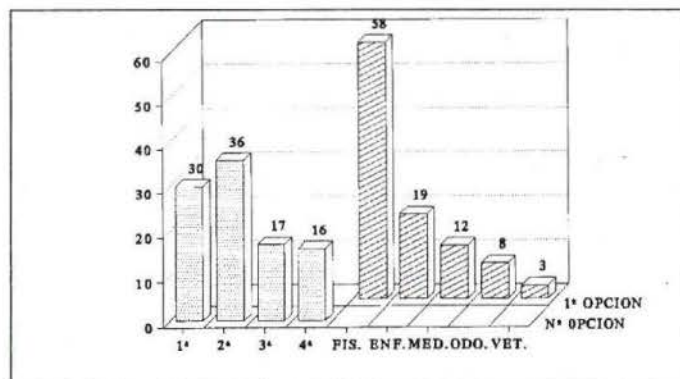


Gráfico 9

El motivo más frecuente para elegir estos estudios es porque "me gustan las profesiones sanitarias" 70, porque "me gustan las profesiones en que se puede ayudar a las personas" 33, 8 lo hizo pensando que "era una profesión en la que se puede ganar bastante dinero", 4 "por indicación familiar", 4 "porque no quedaban más ofertas". (Gráfico 10)

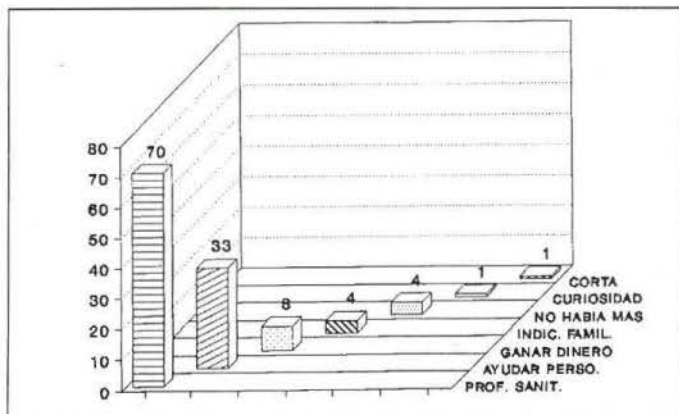


Gráfico 10

Se confiesan muy sensibles a los problemas sociales, el 97% y se implican en ellos casi 3 de cada 10. (Gráfico 11)

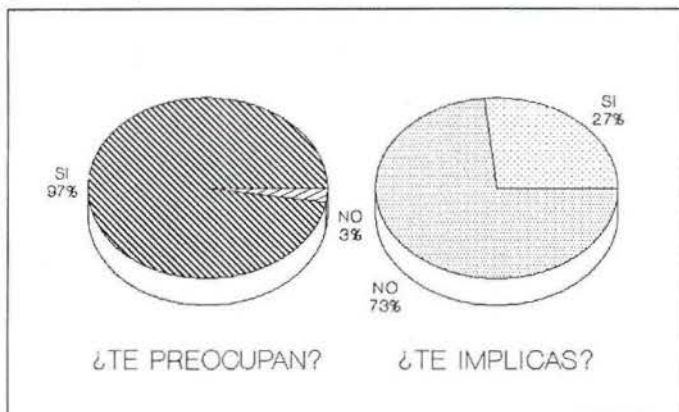


Gráfico 11

Problema social al que dan más importancia es al paro, seguido muy de cerca por la pobreza, drogadicción, terrorismo, racismo y menos el deterioro del medio ambiente. (Gráfico 12)

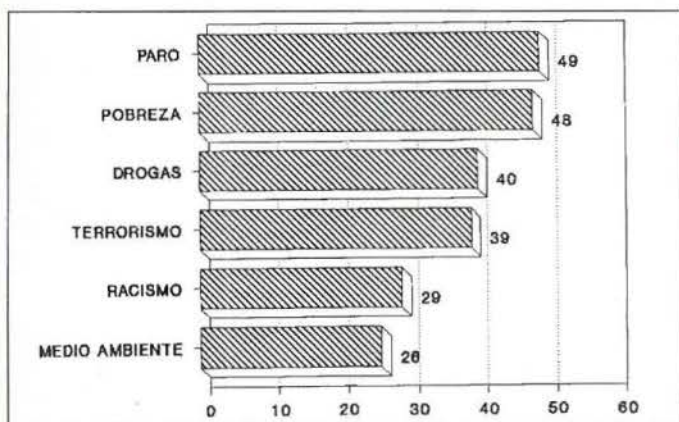


Gráfico 12

Los problemas políticos les preocupan menos, al 45% pero se implican en ellos el mismo número, casi 3 de cada 10. (Gráfico 13)

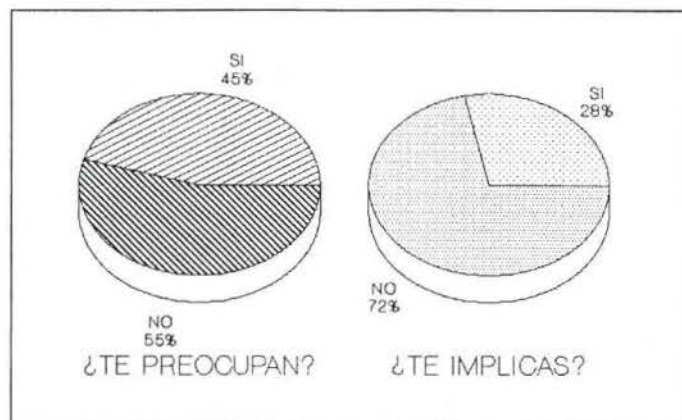


Gráfico 13

Pertenecen a alguna asociación 36%, la más frecuente AMP, el 17% del total, voluntariado social el 14% del total, ONG 6% del total, recreativas 3% del total. (Gráfico 14)

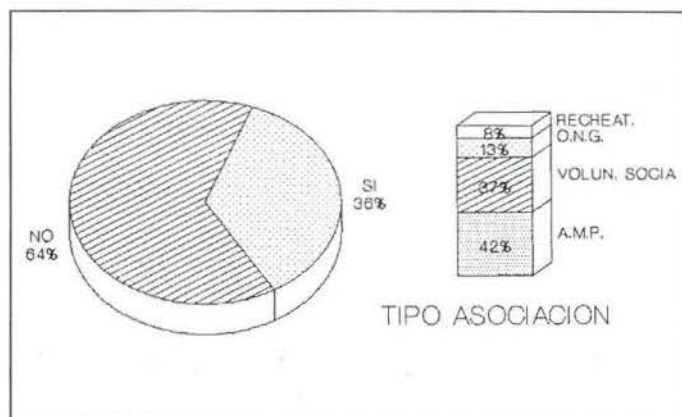


Gráfico 14

Los hábitos de lectura son más altos que los de la población en general, como corresponde a personas de formación universitaria, leen el periódico diariamente el 33%, sólo en fin de semana el 49%, nunca el 18%; revistas especializadas 47%; entre 8 y 12 libros al año, el 40%. (Gráfico 15)

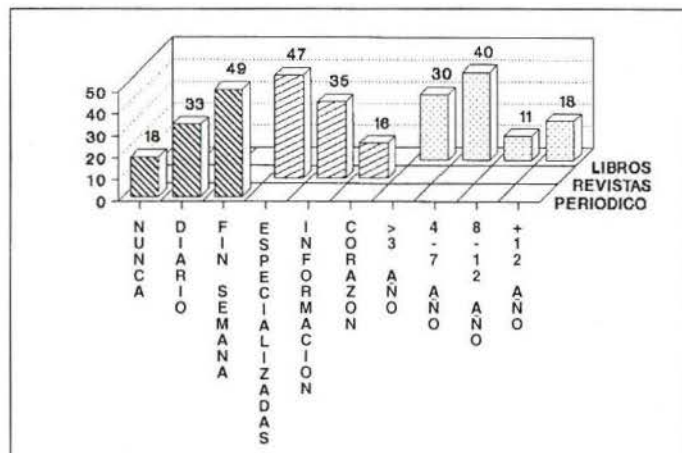


Gráfico 15

El tiempo que dedican a estudiar varía mucho según sea durante el curso o en épocas de exámenes, durante el curso hay un 33% que no le dedica ninguna hora, en época de exámenes, el 62% dedica más de 4h. (Gráfico 16)

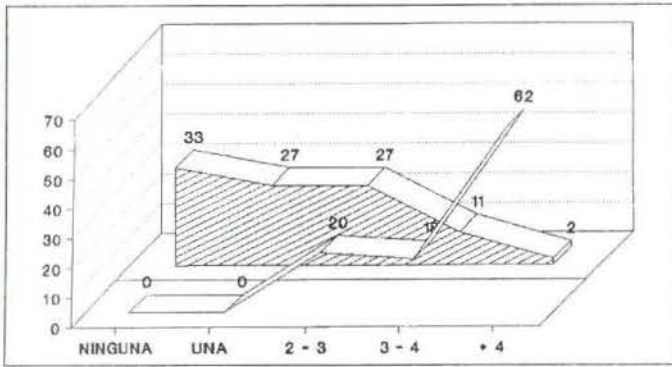


Gráfico 16

Al terminar la diplomatura, a más de la mitad les gustaría trabajar en una policlínica con otros compañeros, a algo menos de la mitad por cuenta propia, aquí se incluyen el 100% de los mayores de 30.años, seguir estudiando al 40%, curiosamente varios fisioterapia. (Gráfico 17)

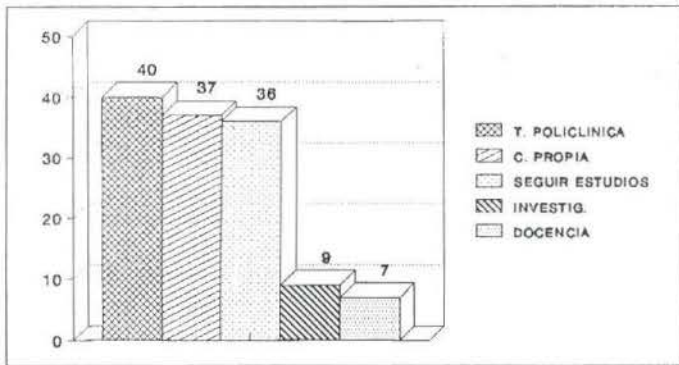


Gráfico 17

Sienten que el mayor obstáculo para trabajar como podólogo es el económico, 3 de cada 4; y 5 de cada 10 dice no sentirse suficiente preparados, (Gráfico 18)

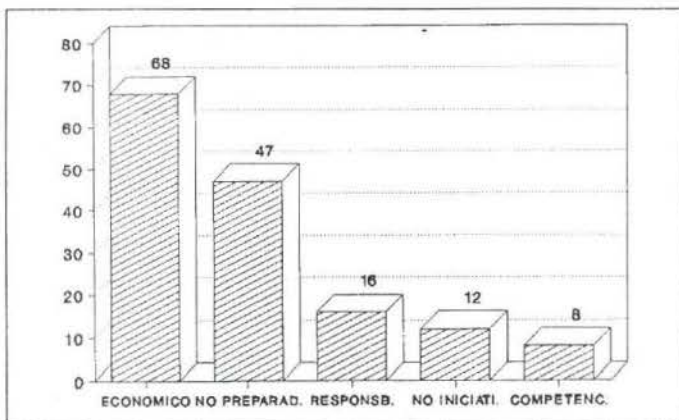


Gráfico 18

Les gustaría que la asistencia podológica estuviera incluida en la sanidad pública al 78%. sobre todo porque

estaría atendida toda la población, El poder perder independencia al no ejercer de forma liberal el trabajo la sienten dos de cada 10, todos ellos familiares de podólogos. (Gráfico 19)

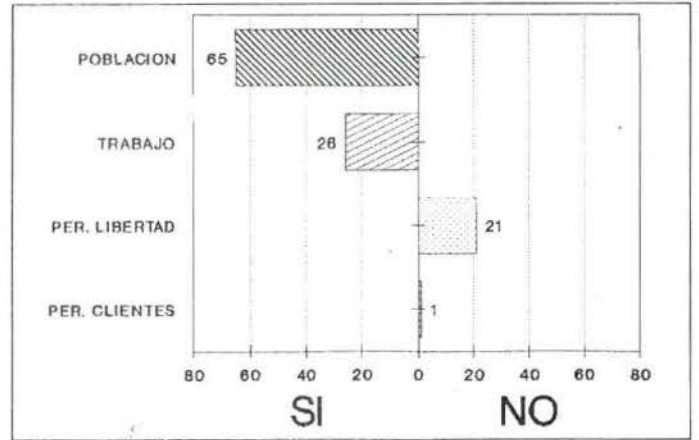


Gráfico 19

Lo más importante que han conseguido en estos años, estimulado para seguir estudiando 46%, he aprendido una profesión 27%. respuesta mayoritaria masculina, se ha despertado en mi la vocación podológica el 23%, respuesta mayoritaria femenina. (Gráfico 20)

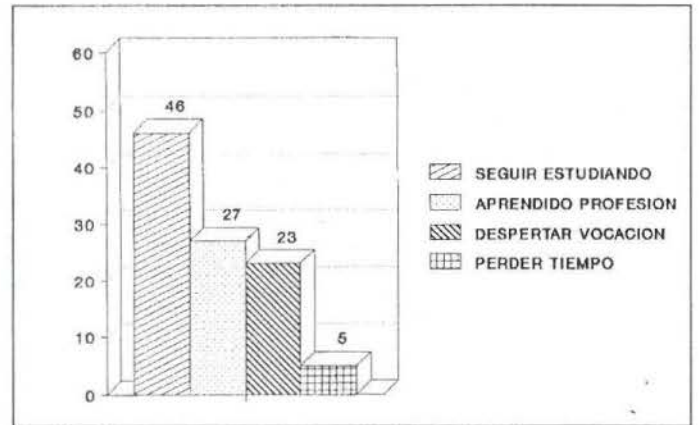


Gráfico 20

OSTEOCONDritis EN EL PIE. GENERALIDADES Y SU IMPORTANCIA EN EL DEPORTISTA

* MORENO DE LA FUENTE, José Luis

* CATENA TOLEDANO, Manuela

LAS OSTEOCONDritis



Fig. 1

PREFACIO

En primer lugar, quisiéramos agradecer el interés prestado y la oportunidad que nos habéis brindado para retomar el estudio de las osteocondritis. Gracias.

En esta ocasión queremos prestar especial interés a la incidencia deportiva de estas lesiones. Las osteocondritis se van a manifestar casi siempre en deportes de alta intensidad, caracterizados por gestos repetidos y esfuerzos prolongados que someten al sistema musculoesquelético a un trabajo continuo que puede desencadenar la patología (fútbol, balonmano, baloncesto, balonvolea, atletismo, squash, hockey).

Por tanto diremos que se producen más por **abuso o sobreesfuerzo** que por accidente, y que la mayoría de ellas son **lesiones menores** que no impiden (o no deberían impedir) al atleta continuar su trabajo diario.

Por ello el profesional en este caso el podólogo, debe tratar la lesión de forma eficiente para que el atleta pueda reasumirse lo más pronto posible en su actividad.

Para ello no solo se requiere el correcto diagnóstico de la lesión sino también la implantación de un tratamiento precoz para que el deportista pueda continuar presentando una buena capacidad física con la ausencia lo más corta posible de su actividad deportiva.

No olvidemos que es fundamental un conocimiento básico de la biomecánica para comprender el mecanismo subyacente de las lesiones.

DENOMINACIONES

Antes de proceder a la presentación del siguiente trabajo nos gustaría aclarar una serie de conceptos que van a ayudar a la comprensión del tema que nos ocupa.

Por **OSTEOMALACIA** entendemos una necrosis ósea que se instaura a través de un proceso de degeneración. Fue descrita por primera vez por Muller en 1888, quien la denominó **OSTEOCONDritis**. Desde entonces ha recibido numerosos nombres, tales como **NECROSIS EPIFISIARIA ASEPTICA** (Schinz), **MALACIA LOCAL** (Muller), **OSTEOPATIA JUVENIL NECROTIZANTE** (Host y Chandrikoff), **OSTEOCONDRIPIA JUVENIL** (Zaager), **OSTEOPATIA DEFORMANTE JUVENIL**, **OSTEONECROSIS ASEPTICA**, **MALACOPATIA**, y como no **OSTEOCONDROSIS**.

A pesar de que en la revisión bibliográfica encontramos que los términos precedentes son a menudo intercambiables, sobre todo el de osteocondrosis y osteocondritis, nosotros opinamos que el término osteocondritis es el más adecuado para definir un proceso de degeneración ósea y posterior recalcificación, pues hace mención tanto al núcleo de osificación del hueso como al cartilago de crecimiento. Es el término que mejor define la patogénesis del proceso y además, es el usado por prácticamente todos los autores a la hora de estudiar la necrosis aséptica del astrágalo, tema al que prestaremos un especial interés.

Nos gustaría aclarar que algunos autores distinguen entre **OSTEOCONDritis** y **NECROSIS ISQUEMICA**, argumentando que el primer término define con mayor exactitud las lesiones de origen espontáneo o las que aparecen sin pruebas manifiestas de traumatismo importante, con preferencia en niños y adolescentes. Por su parte, entienden las

necrosis isquémicas como un grupo de lesiones ocasionadas por una alteración causante de la lesión vascular secundaria, como puede ser un traumatismo.

INTRODUCCION

Cuando se interrumpe el **aporte sanguíneo** en un hueso, se inicia una isquemia que lleva a la muerte celular. Los intentos del organismo destinados a reparar la necrosis celular consisten en la revascularización, reosificación y resorción de hueso muerto.

Esta sucesión de acontecimientos de muerte y reparación presenta muchas variantes dentro del mismo hueso infartado, valientes que dependen del sitio y de la índole circulatoria, pero la serie de fenómenos es siempre la misma cualquiera que sea la causa: traumatismo, embolia o interrupción de vasos sanguíneos.

Este proceso caracteriza a las isquemias óseas de todo tipo. Los factores que varían son la localización, el tamaño y la edad del hueso afectado, y componen las combinaciones que determinan el cuadro clínico final.

DEFINICION

Podríamos definir la **OSTEOCONRITIS** como la enfermedad ósea producida por la interrupción vascular, que comienza con una degeneración o necrosis y se continua con regeneración o recalificación cursando en todo momento con inflamación del cartílago de crecimiento.

Las osteocondritis tienen mayor incidencia en varones; son más frecuentes en la etapa de crecimiento (3-10 años de edad), y la bilateralidad se presenta en un 15% de los casos aproximadamente.

LOCALIZACION

Algunos autores afirman que "las osteocondritis se presentan con más frecuencia en las extremidades inferiores pues realizan un trabajo de presión, a diferencia de las extremidades superiores que realizan un trabajo de tracción".

Esta opinión podría ser aceptada por todos si efectivamente se demostrase que la sobrecarga es el factor causal más importante en el desarrollo de una osteocondritis. Pero la falta de estudios que corrobore esta teoría, la falta de antecedentes de sobrecarga-presión o traumatismo en muchos casos, y la bilateralidad del proceso en otros tantos nos hace opinar que esta afirmación no está del todo contrastada con la realidad.

Muchas de ellas son meros hallazgos radiológicos sin relevancia clínica. Nosotros nos hemos interesado sólo por aquellas que presentan una clínica significativa.

ETIOLOGIA

Las causas que ocasionan las necrosis de un hueso son múltiples. En ocasiones la etiología es conocida y en otras no, siendo estas últimas, las asépticas, las más frecuentes en el pie. Entre las causas que pueden dar origen a una osteocondritis encontramos:

1.º - Factores genéticos (Wagoner, Stongaard).

2.º - Trastornos metabólicos, que originan la insuficiencia mecánica y funcional del hueso (Schencider, White).

3.º - Trastornos del desarrollo (Köhler, Abrahansen, Georgiou). Según estos autores la osteocondritis es un trastorno de la osificación endocondral, muy a menudo asociada a un componente endocrino.

4.º - Alteraciones vasculares (Edeiken, Leriche, Policard). Edeiken y cols. Afirman que la necrosis aséptica obedece a una trombosis ocasionada casi siempre por una anemia drepanocítica. En esta anemia es típico encontrar una alteración morfológica de los hematíes, adoptando estos una forma semilunar o de hoz y en consecuencia disminuyendo su capacidad par fijar oxígeno y hemoglobina en su superficie.

Podemos encontrar alteraciones de las paredes arteriales que inducen a necrosis óseas en las colagenopatías, en el Lupus Eritematoso, en la artritis reumatoidea, en el sarcoide de Boeck o en la arteriosclerosis.

5.º - Traumatismos (Freiberg, Perther, Baenbaensch, Lieck).

6.º - Infecciones (Mouchet, Denis, Mercado).

PATOGENIA.

Analizaremos los fenómenos de **MUERTE Y REPARACION OSEA**.

MUERTE Y REPARACIÓN ÓSEA

- **Isquemia - anemia.**
- **Revascularización.**
- **Reosificación.**
- **Resorción.**

Cuadro 1

MUERTE OSEA

Prácticamente todos los autores consultados coinciden en que a los pocos días de interrumpirse el **aporte sanguíneo** las lagunillas corticales aparecen vacías indicando la muerte de los osteocitos, a pesar de lo cual tanto la arquitectura como el contenido mineral del hueso permanecen invariables haciendo imposible la interpretación radiológica.

REPARACION OSEA

Revascularización.

Desde el hueso viable adyacente llega tejido de granulación al área necrótica, formando una banda radiolúcida en la periferia que no en el centro, pues el examen

microscópico revela necrosis completa con depósito focal de calcio y penetración periférica de tejido fibroso con colagenización y grandes depósitos de calcio.

Reosificación.

Depósito aposicional del hueso nuevo sobre las trabéculas muertas, aumentando el ancho y el volumen de éstas.

Radiológicamente se obtiene una imagen esclerosada.

La reosificación no es necesariamente uniforme, puede reosificarse sólo una porción o la periferia.

Resorción.

Eliminación de las trabéculas óseas muertas. El proceso insueme meses y hasta años.

Cabe destacar que la mayoría de las trabéculas no se resorben sino que permanecen y hacen las veces de almacén para el crecimiento aposicional del hueso.

ANATOMIA PATOLOGICA.

VILADOT propone lesiones a tres niveles: en el cartilago, en el hueso y en los vasos del periostio y cápsula articular.

El cartilago presenta un espesor disminuido e irregular, sustituido en ciertos tramos por tejido conjuntivo. Estas lesiones se presentan sólo en la periferia del cartilago.

El hueso aparece más esponjoso, con trabéculas atroficas. Son frecuentes las zonas necrosadas en las que las trabéculas óseas aparecen fragmentadas. Los espacios libres se hallan ocupados por tejido fibroso o de granulación.

En los vasos se aprecia un engrosamiento de la íntima y de la media que provoca la obliteración casi completa de éstos.

DURING ha encontrado porciones óseas con médula fibrosa revestidas de cartilago, y lo interpreta como una artropatía degenerativa de largo periodo evolutivo.

KAPPIS afirma que casi toda la articulación se halla constituida por tejido condroide.

YOUNG ha encontrado necrosis y degeneración del cartilago.

AXHAUSEN opina que la osteocondritis es una necrosis completa con proliferación correctiva que, partiendo de la metáfisis y periostio, atraviesa el cartilago.

EVOLUCION CLINICA

Esta enfermedad progresa a través de las siguientes fases:

1. Fase inicial. Aparece un discreto dolor en el área afectada. La radiografía no evidencia nada, pero el Scanner es ya positivo.

2. Fase estática. El dolor persiste pero no suele llegar a ser muy intenso; incluso en ocasiones disminuye. Por otra parte, los hallazgos radiográficos son ya evidentes.

EVOLUCIÓN

- **Estadio 1º**
Ensanchamiento espacio articular. Derrame y dolor.
- **Estadio 2º**
La lesión se visualiza a RX.
- **Estadio 3º**
La cabeza del meta se aplana y se ensancha -imagen de copa-.
- **Estadio 4º**
Dolor intermitente y degeneración articular.

Cuadro 2

3. Fase de alteración articular. Hasta este momento el contorno óseo no se ha alterado. Es ahora cuando las microfracturas aparecen, el área epifisaria se aplana y las alteraciones óseas son manifiestas recordando a una artrosis. Estas alteraciones disminuyen la resistencia del hueso ocasionando fracturas por sobrecarga.

4. Fase de Osteoartritis. La incongruencia articular conduce a una osteoartritis con limitación de la movilidad articular. A la palpación se puede percibir un incremento del grosor de la articulación, en ocasiones acompañado de edema o bursitis, que ocasionan un dolor mayor que el que ocasiona la propia necrosis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

RADIOGRAFIA.

Hemos de recordar una vez más que en los estadios iniciales de la enfermedad no vamos a evidenciar signos radiológicos.

En la segunda fase de la necrosis, cuando ya existe una reacción ósea, la radiografía muestra un fenómeno regenerativo caracterizado por un ligero aumento de la densidad ósea debido a la osteoporosis reactiva que aparece en el hueso sano cercano al área necrótica.

Más tarde, cuando el nuevo hueso formado se deposita aparece un área de mayor densidad típica de estas enfermedades. En otras zonas, la destrucción ósea da lugar a la formación de fragmentos separados del hueso esclerótico.

En un estadio más avanzado aparecen alteraciones en la superficie articular.

En la última fase se evidencian imágenes osteoártríticas con desaparición del espacio articular.

SCANNER.

El Scanner es positivo en las primeras fases de la enfermedad.

XEROGRAFIA.

La xerografía se obtiene con estroncio, el cual se fija a las trabéculas óseas ocupando el lugar del calcio. El exa-

men isotópico se obtiene de 2 a 4 horas después de la inyección intravenosa de la sustancia radiofluorescente. Con este sistema se evalúa el estado metabólico del hueso directamente, no indirectamente a través de la vascularización.

Es el hueso la sustancia radiofluorescente se incorpora al proceso de mineralización.

En el caso de las necrosis la fijación de la sustancia se localiza en el área reactiva que rodea la lesión y es una fijación heterogénea (mayor fijación en unas áreas que en otras).

OTRAS PRUEBAS.

Los **exámenes de laboratorio** normalmente no muestran cambios significativos causados por necrosis asépticas en el pie, excepto los valores de lípidos.

En las necrosis parciales de astrágalo la **artroscopia** ofrece una buena imagen.

La **gamagrafía** es otra prueba que puede aportar datos interesantes.

Otros métodos, como la evaluación de la **presión intramedular, arteriografía, termografía...** no establecen diagnósticos de necrosis en el pie.

ENFERMEDAD DE FREIBERG

Recuerdo Histórico.

En 1.914 Freiberg describe 6 casos de una alteración patológica del II metatarsiano aparecida tras un traumatismo, y la describe como INFRACTION OF THE METATARSAL BONE refiriéndose a una fractura incompleta.

En 1.920 Koehler, junto a Zimmer, describe la apariencia radiológica y considera que la alteración descrita por Freiberg constituye una entidad nosológica independiente.

Definición.

Con "Enfermedad de Freiberg" designamos la osteocondritis de la cabeza del II metatarsiano. No es pues un término realmente aplicable el de "INFRACTION" a la osteocondritis de una cabeza metatarsiana.

Otras acepciones para designar el mismo proceso patológico son:

"Enfermedad de Koehler II", "Necrosis aséptica", "Necrosis avascular", "Malacopatía".

Edad de aparición.

La aparición y soldadura de los núcleos epifisarios de las cabezas metatarsianas tiene lugar hacia el tercer año; y el inicio de la unión de las mismas con las diáfisis suele realizarse desde los 14-18 años. Hasta aquí la mayoría de los autores están de acuerdo en que la enfermedad aparece en la 2.ª década de la vida, prefiriendo a las mujeres en una proporción de 4:1.

A veces aparece en algún adulto.

Localización.

La localización genuina es la cabeza del 2.º metatarsiano, pero puede aparecer también en el tercero, más raramente en el cuarto y mucho más raramente aún en el primero. Wagner fue el primero en presentar un caso y más tarde, en 1.937, Breitenfelder describió un caso en el primer metatarsiano de una joven de 16 años que había sufrido un traumatismo tiempo atrás.

Según el autor francés DELAGOUTTE, la localización preferente en el 2.º metatarsiano se explica por su longitud mayor y por su función de sustentación más importante que comparte con el tercero. (Hay autores que afirman que "a nivel óptico en el tradicional sistema de espejos aparentemente apoyan todas las cabezas metatarsales y hay un despegue progresivo acabando por la primera, pero el estudio con el Podobarógrafo no se corresponde con la sensación óptica habiendo detectado que en la mayoría de las ocasiones es el 2.º metatarsiano el que más presión transmite sobre el suelo, y que la progresión del movimiento en esta fase busca rápidamente el pulpejo del primer dedo no realizando la 1.ª cabeza metatarsal todo el trabajo que en principio le suponíamos"). Delagoutte opina que el 2.º metatarsiano es más vulnerable al exceso de presión por su ubicación anatómica: el tercer cuneiforme sobrepasa 4mm al segundo; y el primero 8mm al segundo. En consecuencia el segundo metatarsiano queda perfectamente encajado entre el 3.º y el 1.º cuneiforme y así es el que menos movilidad tiene.

Hipótesis etiológicas.

Para explicar el origen de esta enfermedad, se ha invocado el mismo conjunto de hipótesis que surgen siempre al hablar de cualquier malacia.

1. ENFERMEDADES SISTEMICAS.

Discrasias sanguíneas, pancreatitis, gota, arteriosclerosis, cushing, administración local o sistémica de corticosteroides.

Mercer Duthie opina que el origen está en las disendocrinopatías, como pueden ser las alteraciones a nivel de la glándula hipofisaria, a nivel de las glándulas sexuales, tiroideas (hipotiroidismo tratado o no tratado), suprarrenales y paratiroides, hipopituitarismo tratado con ACTH.

2. TRAUMATISMOS.

Lesiones infantiles (fracturas, luxaciones) en el antepié que evidencian una epifisitis; epifisitis también posible en adultos por un traumatismo directo o microtraumatismos repetidos. (Köhler).

Duvries aclara el origen de ese traumatismo, basado en una presión mantenida cuando el segundo dedo es más largo (pie egipcio), y cuando el nódulo de crecimiento epifisario del segundo metatarsiano en el estadio de maduración se debilita por la presión que ejerce sobre la epífisis la base falángica durante la fase de propulsión; cuadro que se agrava con el uso de un zapato corto.

Braddock, en sus estudios experimentales sobre la resistencia del segundo metatarsiano y de la falange proxi-

mal en distintos grupos de edad, encontró que la epífisis del 2.º metatarsiano era más vulnerable que las del resto; y pensó que la Enfermedad de Freiberg era causada por una fractura que de algún modo se complicaba afectando a la placa epifisaria y al cartilago articular. Según Trott, al menos el 50% de los pacientes que padecen una Enfermedad de Freiberg tienen un antecedente traumático sobre el dedo. Este autor opina que traumatismo directo no aparece con la suficiente frecuencia en la anamnesis como para clasificarlo como factor etiológico. Sin embargo, los microtraumatismos repetidos pueden jugar un papel mucho más importante que el de un traumatismo aislado.

3. INFECCIONES.

Ombredanne defiende la osteomielitis atenuada y **O.A. Mercado** mantiene que la causa es bacteriana mitigada, obstructora de los extremos de las arterias epifisarias.

Denis, en una interesante comunicación, ha presentado dos casos en los que aparece una Enfermedad de Freiberg asociada a una periostitis: una streptocócica y otra sífilítica.

4. ALTERACION BIOMECANICA.

Mc Glamry propone la posición en excesiva flexión plantar del II metatarsiano, y en consecuencia una sobrecarga de la 2.ª cabeza metatarsal que compromete la circulación del hueso subcondral con la consiguiente necrosis avascular.

Suillie defiende la dorsiflexión limitada del II metatarsiano respecto al resto en la articulación de Lisfranc.

Autores como **Bastos, Hohmann, Lang y otros** son también defensores de la teoría de la sobrecarga.

Por contra, **Viladot y Cols** no son partidarios de esta teoría por una serie de razones:

A- Cuando se sobrecarga el segundo metatarsiano el máximo esfuerzo se origina a nivel de la diáfisis originando una Enfermedad de Deuschlander, nunca a nivel de la epífisis; con una anatomía patológica que sí obedece a una sobrecarga, muy distinta a la de un Freiberg.

B- También hecha por tierra la Teoría de la insuficiencia del primer radio defendida por autores; argumentando que en la mayor parte de los casos de Enfermedad de Freiberg observados por Viladot y Cols, no aparecían signos de fallo del primer metatarsiano; ni siquiera en casos de amputaciones de la cabeza del primer metatarsiano aparecían signos que recordasen a esta patología.

Duda también de la Teoría de la sobrecarga **Trott**, quien afirma que no es tan frecuente encontrar un heloma bajo la 2.ª cabeza metatarsal particularmente en adolescentes.

5. NECROSIS AVASCULAR. ISQUEMIA OSEA. INFARTO DE FREIBERG.

Parece ser que esta es la teoría en la que, con matices personales, casi todos los autores coinciden.

Axhausen afirma que la lesión obedece a una isquemia epifisaria producida por una microembolia.

Según **Kolodny**, la irrigación de la epífisis del 2.º metatarsiano depende casi exclusivamente de unos pequeños vasos que afluyen por los lados, a nivel de la inserción de la cápsula articular, los cuales son obstruidos

Crock describe con mayor precisión la vascularización de la extremidad distal del segundo metatarsiano. Según este autor la cabeza metatarsal es perforada por arterias radiales que penetran a cada lado y se unen para formar una red arterial en el centro del hueso, desde donde salen ramas que vascularizan el área subcondral.

La epífisis es perforada por arterias radiales procedentes de las redes originadas en el peliostio del hueso.

Crock también defiende la obstrucción de vasos como causa origen del Freiberg. Es admisible la isquemia epifisaria que describe Axhausen, pero por el tipo de paciente que padecen esta enfermedad es más probable que esté producida por un calzado que comprime el antepié que por una microembolia. (Viladot). El fenómeno del calzado se vería también facilitado por tener un pie egipcio. Al poco tiempo, además de este trastorno de causa externa, habría un espasmo arterial responsable de las isquemia epifisaria.

Corroborar esta teoría el autor japonés **NAGURA**, quien afirma que esta enfermedad no aparece jamás entre los japoneses, que utilizan zapatos anchos o sandalias.

En resumen:

A- Habría una compresión mecánica de las arterias que irrigan la diáfisis; generalmente producida por la presión de los zapatos.

B- La arteria irritada por este estímulo produciría un espasmo.

C- Este espasmo daría origen a las lesiones típicas del Freiberg, por isquemia de la epífisis.

D- El ataque prolongado sobre las arterias originaría lesiones orgánicas en las mismas, del tipo de la arteritis obliterante.

E- Transcurrido un tiempo aparecería un tejido de granulación que traería un nuevo aporte vascular, procedente del resto del hueso, y que reconstituiría la epífisis, aunque dejando como secuela una artrosis de la A.M.F.

Clínica.

Aparece un dolor selectivo en la cabeza del 2.º metatarsiano; agavado durante la marcha por la sollicitación mecánica del 2.º radio.

También encontramos una directa tumefacción, signo probable de la sinovitis que acompaña a la necrosis avascular de una porción intraarticular de hueso..

Incidencia deportiva.

Las actividades deportivas que con más frecuencia presentan la enfermedad de Freiberg son la marcha, el jogging, el esquí, los juegos de pista y de campo y el baile.

Como no, la frecuencia de la lesión vendrá determinada en gran medida por el calzado y la superficie de juego. En efecto, un factor importante con respecto a los proble-

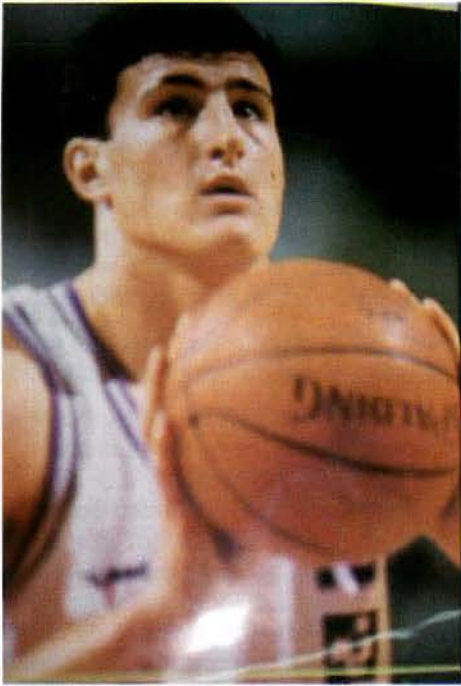


Fig. 2

mas de sobrecarga y de lesiones osteocondrales en el segundo radio en el deportista, es la superficie de juego. Correr sobre hierba produce fuerzas de reacción diferentes a las que se producen al correr sobre asfalto. La fuerza de impacto es mayor en el segundo caso. Respecto al calzado, si no está confeccionado con vistas a reducir dichas fuerzas de impacto y proporcionar una adecuada protección al deportista el riesgo de lesión será mucho mayor.

Interpretación radiológica.

Ahumar y Gomar distinguen 4 estadios clínicos y radiológicos en el desarrollo de la enfermedad:

A- Primer estadio. Se caracteriza por un ensanchamiento del espacio articular con derrame articular y discreta tumefacción en el dorso del 2.^o metatarsiano. El paciente refiere dolor, pero aún no existe afectación de la cabeza metatarsiana.

La radiología es negativa pero el Scanner es positivo.

En esta fase la lesión puede desaparecer sin dejar secuelas.

B- Segundo estadio. La lesión se visualiza radiológicamente.

C- Tercer estadio. El derrame persiste, la extremidad del hueso afecto ya no presenta una desmineralización local a su alrededor, sino una imagen esclerosada. La cabeza del metatarsiano se aplana y se ensancha, la diáfisis se ensancha y el córtex se engruesa. El espacio articular se ve aumentado.

D- Cuarto estadio. Aparece un dolor intermitente. La inflamación local generalmente desaparece, pero a la palpación el explorador nota un hueso aumentando de tamaño apenas doloroso.

En la radiografía evidenciamos una degeneración calcárea de la articulación, del cartilago, la cápsula articular y ligamentos; que produce fragmentos óseos sueltos dentro de la articulación. Más tarde se llega a visualizar una esclerosis subarticular.

El cuello del metatarsiano puede llegar a obliterarse.

En el espacio de varios meses a años, el espacio articular se estrecha y toma forma de S; aunque cabe destacar que una anquilosis completa rara vez se desarrolla.

La cabeza metatarsal adquiere en definitiva un aspecto de copa.

ENFERMEDAD DE KÖHLER

Recuerdo Histórico.

La necrosis avascular del escafoides fue descrita en 1.908 por Köhler; y el mismo proceso en el pie del adulto fue descrito por Muller en 1.928, Weiss en 1.929 y Brailsford en 1.939.

Otros nombres que designan el mismo proceso son "Enfermedad de Köhler-Mouchet", "Enfermedad de Panner" "Escafoiditis tarsal" y "Osteoartrosis juvenil".

En Europa es designada enfermedad de Köhler I para diferenciarla de la Enfermedad de Freiberg (o Köhler II).

Definición.

Necrosis avascular aséptica del escafoides del pie, que afecta más frecuentemente al sexo masculino en proporción de 3 a 1.

Edad de aparición.

La enfermedad es más frecuente en niños (aproximadamente un 75-80% de los casos) que en niñas.

La edad de aparición guarda relación con el sexo del paciente: en chicas la sintomatología aparece a la media de 4 años, y un año más tarde en los chicos.

En aproximadamente, 1/3 de los casos ambos pies se ven afectados. La enfermedad de Köhler puede presentarse simultáneamente con la enfermedad de Perthes.

Etiología.

1. FACTORES GENETICOS.

Muchos autores han investigado posibles factores genéticos que puedan determinar la aparición de la enfermedad, pero hasta el momento no se han demostrado.

2. ENFERMEDADES SISTEMICAS.

Los pacientes con Enfermedad de Köhler tienden a ser más bajos, como también se ha podido comprobar en el Síndrome de Legg-Calvé-Perthes. Esto puede indicar un posible factor endocrino, pero hasta la fecha no se ha evidenciado ninguna alteración endocrina de esta enfermedad.

3. FACTORES MECANICOS.

Actualmente se piensa que la compresión en una etapa crítica del desarrollo óseo induce a una osificación anormal del hueso.

Karp descubrió que el último hueso del pie en osificar era el escafoides (18-24 meses en mujeres y 24-30 meses en hombres). En sus estudio también se percató de que las irregularidades en el proceso de osificación del hueso navicular eran frecuentes. Pensó entonces en la posición anatómica de este hueso como explicación a sus observaciones: el escafoides, a 15-18 mm por encima del suelo, forma la clave de la bóveda interna y por tanto está sujeto a fuerzas de compresión durante la deambulación.

Waught, en un estudio con 52 radiografías (26 de mujeres y 26 de hombres) hizo la misma observación que Karp: la osificación del escafoides en el hombre es posterior que en la mujer; y también las irregularidades en el proceso de osificación son más numerosas en éste. Destacó que la osificación anormal es el resultado de la compresión del núcleo de osificación del escafoides en una fase crítica del crecimiento de éste. Las fuerzas de compresión ocluyen los vasos ubicados en el tejido óseo esponjoso y producen necrosis aséptica del hueso. Cabe destacar que Waught relaciona la necrosis avascular del escafoides con su peculiar irrigación circinada.

Clinica.

El comienzo de la clínica es generalmente súbito con discretos síntomas de dolor, tumefacción y decoloración, que llegan poco a poco a hacerse más severos.

El paciente refiere dolor en el ápice del arco longitudinal interno. A la palpación existe dolor en la superficie dorsal y medias del hueso en desarrollo. Cabe destacar que el dolor puede ser tratado mucho antes de que la radiografía muestre restauración del hueso avascular.

Durante la fase aguda existe una inflamación local en la articulación astrágalo escafoidea y en el dorso del escafoides. La inflamación de la articulación se debe a los factores mecánicos por la compresión del escafoides o al intento de reparar el proceso avascular. También puede deberse a una combinación de estos factores. Cuando la inflamación disminuye los síntomas remiten, aunque la imagen radiográfica continúa siendo la misma.

Al principio los síntomas (dolor e inflamación) son debidos a la sinovitis de la articulación astrágalo escafoidea, y no guardan relación con la severidad de la imagen radiográfica.

Es frecuente encontrar un debilitamiento o flacidez de las partes blandas. El niño realiza una marcha antiálgica trasladando el peso corporal al borde externo del pie para reducir el stress en el escafoides (El pie afectado por la Enfermedad de Köhler generalmente es un pie pronado; muy raras veces observamos pies supinados en esta patología).

Existe dificultad a la dorsiflexión, pero los rangos articulares de las articulaciones mediotarsal y subtalar se respetan, un punto importante para establecer el diagnóstico diferencial entre la Enfermedad de Köhler y la artritis inflamatoria aguda reumatoidea.

Incidencia deportiva.

La enfermedad de Köhler suele manifestarse en corredores de medio fondo.



Fig. 3

Según un estudio realizado por A. Dirix y colaboradores en 1988 y presentado en el Libro Olímpico de Medicina Deportiva la prevalencia de esta patología es alta en carrera de 400 metros.

Pronóstico.

En la enfermedad de Köhler el pronóstico es bueno.

El hueso se reconstituye por sí solo en un mínimo de 6 meses, pero más frecuentemente entre 1'5 y 3 años (2 años y nueve meses).

Waugh muestra escafoides normales en 12 pacientes que han sido seguidos durante 10 años o más. Los escafoides más alterados llegan a ser normales antes de que el pie haya finalizado su crecimiento y no hay deformaciones residuales.

Otros autores, como Trott no son tan optimistas. Afirman que pueden formarse osteofitos residuales en los bordes de la articulación astrágalo escafoidea, acompañados de alteraciones en el contorno y en el tamaño navicular.

También puede evidenciarse inflamación y fibrosis del cartílago articular.

Y aunque no es muy común, podría darse una artritis degenerativa que haría necesaria una intervención quirúrgica basada en una triple artrodesis.

Interpretación radiológica.

En las radiografías comparativas de ambos pies se observa un hueso navicular de tipo discoide en el lado afecto contrastando con el escafoides bien desarrollado del lado opuesto. La proyección dorsoplantar muestra un margen aplanado e irregular del escafoides en su eje longitudinal, y ensanchamiento en su diámetro transversal. El hueso presenta así mismo una osificación irregular con una degeneración fibroquística de aspecto borroso. Hay tumefacción visible de los tejidos blandos en la zona del hueso afecto con amplia separación entre el escafoides y el resto de los huesos adyacentes.

ENFERMEDADES DE SEVER

Repaso Histórico.

Haglund en 1.902 y Sever en 1.912 describieron una hipotética osteonecrosis del calcáneo que afectaba a la apófisis posteroinferior.

Definición.

Con este nombre designamos la osteocondritis de la apófisis posterior del calcáneo.

Otros sinónimos son "apofisititis del calcáneo", "ostecondritis del calcáneo", "Osteosis del calcáneo".

Actualmente es muy frecuente que niños con aproximadamente 10 años de edad sientan dolor en los talones que a veces se acompaña de una ligera inflamación y que, radiológicamente, se presenta como una imagen alterada del núcleo epifisario. No hay que confundir este cuadro con una lesión osteonecrotica; pues nos encontramos ante una patología de Sistema Aquileo-Calcáneo-Plantar (Sistema formado por el Tendón de Aquiles, la apófisis posterior del calcáneo que presenta un sistema trabecular que se continúa con las fibras del Tendón, y la aponeurosis con parte de la musculatura corta plantar, especialmente con el Aductor del Hallux). La apófisis posterior del calcáneo actúa como un sesamoideo que transmite las fuerzas desde el Triceps sural hacia la planta del pie.

La osificación de esta porción ocurre entre los 6 y 17 años de edad, durante los cuales la radiografía muestra imágenes lagunares. Pero estos hallazgos, aunque a veces son impresionantes, no son patológicos.

Este sistema constituye una unidad funcional cuyo objetivo biomecánico es capacitar al paciente a permanecer de pie, a facilitar el despegue en la carrera, el salto, el baile.. etc.

La unidad de este sistema se confirma con la anatomía comparativa: El Triceps de los animales va directamente desde la pierna al extremo de los dedos, y la anatomía embriológica en edades tempranas muestra la continuidad de las fibras del Tendón de Aquiles, con formaciones de las aponeurosis musculares de la planta del pie, cuando el núcleo de osificación aún no ha aparecido.

Nosotros consideramos que una alteración en la osificación del Sistema Aquileo-Calcáneo-Plantar no es una auténtica osteonecrosis. De alguna manera, es lo opuesto al exceso de osificación que ocurre en los adultos en forma de espolones. En ambos casos el dolor es debido a otras causas: crecimiento, enfermedades reumáticas, malformaciones de la bóveda plantar... etc. (Viladot).

Arthur W. Trott opina que la Enfermedad de Sever no es una osteocondrosis ni una osteocondritis. Habiendo revisado un gran número de radiografías del pie en niños de varios grupos de edad, este autor piensa que el aumento de densidad y el desigual desarrollo de la apófisis posterior del calcáneo son procesos normales y no guardan relación con síndrome clínico alguno.

De este modo esta enfermedad no es una osteocondrosis o una osteocondritis, sino una alteración de las partes blandas. El problema puede estar en la inserción tendi-

nosa del Tendón de Aquiles o en la bolsa retrocalcánea que se localiza entre la piel y el tendón. Con menos frecuencia el problema puede localizarse en la bolsa precalcánea, entre el tendón y el calcáneo.

Edad de aparición.

Recordemos que el calcáneo es el único hueso del tarso que se desarrolla a partir de dos centros de osificación: uno en el cuerpo (4^o-6^o mes de vida fetal) y otro en la apófisis posterior (a partir de los 8 años).

Las dos porciones óseas se unen entre los 14 y 16 años para formar el calcáneo; y la apófisis se suelda al cuerpo del calcáneo dos años antes en las mujeres que en los hombres. Por tanto, la alteración puede observarse en niños entre 7-16 años de edad. Cabe destacar que se da con más frecuencia en hombres; y que el problema es generalmente unilateral. Y cuando aparece de forma bilateral raramente lo hace con la misma intensidad: siempre hay un talón mas doloroso que otro.

Etiología.

1. TRAUMATISMOS O MICROTRAUMATISMOS.

Leriche y Poficard postulan la hipótesis de que el traumatismo tiene su origen en un reflejo axónico sobre los nervios, causando vasodilatación, hiperemia y consecuente desosificación. Posteriormente se produce un edema local el cual estimula la aposición del calcio, como se observa en las radiografías.

2. TRACCION DEL TENDON DE AQUILES.



Fig. 4

Excesiva presión ocasionada por la tracción del Tendón de Aquiles al insertarse en un hueso en crecimiento. (Aclaremos que la apófisis posterior del calcáneo es particularmente vulnerable a la presión debido a la inserción del Tendón de Aquiles en la porción media de la superficie posterior del calcáneo).

Hay autores que opinan que el retraso de la aparición del centro secundario de la apófisis y la retracción del

Tendón de Aquiles favorecen la aparición del cuadro clínico de la Enfermedad de Sever.

3. ALTERACIONES VASCULARES.

4. ALTERACIONES INFECCIOSAS.

Clínica.

El niño manifiesta un dolor difuso en el pie y cansancio en las piernas. Al principio el dolor se describe como discreto, sobre la porción media de la superficie posterior de la apófisis.

Es un dolor intermitente: a los 3 días desaparece durante 10 o 15 días y luego vuelve a aparecer.

En casos extremos aparece un dolor en piernas y pies nocturno.

Hay dolor a la palpación en el ángulo plantar posterior del talón.

Se llega a palpar un engrosamiento de los tejidos lateralmente y en la superficie caudal de la apófisis.

La dorsiflexión del pie ocasiona dolor.

Cuando el dolor aumenta se extiende a ambos lados de la superficie posterior del calcáneo.

El dolor disminuye cuando se usan taloneras, tacos elevados o cuando se coloca un fieltro en el talón para disminuir la tracción del Tendón de Aquiles.

A menudo el paciente tiende a cerrar el ángulo de marcha y a caminar sobre la punta de los pies.

Puede existir tumefacción o inflamación.

Si este proceso no es tratado correctamente la apófisis puede desarrollarse indebidamente con una osificación defectuosa.

En casos más severos puede producirse una osteítis y así mismo lesiones destructivas. En algún paciente puede incluso evidenciarse una periostitis.

Incidencia deportiva.

Es obvio que aquellos deportes que impliquen la hipersolicitación mecánica del sistema aquileo-calcáneo-plantar serán más susceptibles de ocasionar una apofisititis calcánea a quien los practique. Apúntese el salto de longitud, el salto de altura, baloncesto, tenis, fútbol, balonvolea, esquí de fondo o de descenso, mantenimiento militar (comandos) y paracaidismo.

El dolor puede verse agrabado con calzado y superficie de juego inadecuados.

Interpretación radiológica.

Antes de diagnosticar un Sever radiologicamente debemos recordar que la epífisis del calcáneo aparece entre los 6 y los 10 años aproximadamente, y la osificación se inicia en 2 o más centros que se fusionan más tarde. En con-

secuencia la epífisis puede dividirse en varios fragmentos, dando la falsa impresión de estar fragmentada. Los bordes de la epífisis normal son muy irregulares y el centro de osificación normal es más denso que en otra epífisis, de modo que su imagen normal puede parecerse mucho a la de la osteonecrosis.

Si en la epífisis del lado afectado se observa mayor fragmentación hay fundamento para diagnosticar osteocondrosis, pero ésta también puede ser bilateral en cuyo caso el diagnóstico se dificulta.

Por tanto no creemos que la apofisititis pueda diagnosticarse por los hallazgos radiológicos, sino que más bien el diagnóstico exacto depende de los síntomas.

1.- En la proyección lateral de talón la apófisis se muestra en sacabocados, y algo aplastada y fragmentada (diagnóstico diferencial con apófisis normal bipartita, tripartita o polifragmentada), dependiendo de la severidad de la lesión.

2- A menudo pueden observarse áreas de densidad disminuida o de esclerosis en las superficies cartilaginosas opuestas a la línea epifisaria, que se hace borrosa e irregular.

OSTEOCONDRIITIS DISECANTE

Definición.

Necrosis aséptica localizada en una superficie articular.

En la osteocondritis disecante un segmento de cartílago articular con su correspondiente hueso subcondral se separa gradualmente del tejido cartilaginoso que le rodea. La separación puede ser parcial o total; en el segundo caso el fragmento se aloja en la articulación como un cuerpo libre.

Edad de aparición.

La osteocondritis disecante ha sido descrita como una enfermedad que padece el adolescente.

GREEN y BANKS en 1.953 pusieron de manifiesto que es frecuente en niños. Ahora bien no se ha descrito ningún caso de osteocondritis disecante en pacientes menores de 4 años.

Afecta más a hombres en relación 3:1

Localización.

La afectación más común es en el tobillo. Característicamente hay una zona articular determinada donde asienta la enfermedad. En el caso del tobillo esta zona es el borde lateral de la troclea.

Otras localizaciones extrapédicas son cadera, codo, hombro y rodilla (frecuentemente en la superficie externa del cóndilo femoral interno y con menos frecuencia en el cóndilo femoral externo. A veces se presenta en forma bilateral o en dos articulaciones distintas.

Nosotros vamos a desarrollar más adelante la osteocondritis disecante del astrágalo.

Etiología.

La causa exacta de la Osteocondritis disecante es desconocida. Se baraja una serie de teorías, pero hasta la fecha ninguna ha sido completamente aceptada.

1. TEORIA GENETICA.

Hay muchos ejemplos de incidencia familiar mencionados en la literatura. **Wagoner y Cohn** describieron una Osteocondritis disecante de rodilla en un niño cuyo padre, tío paterno y hermano padecían la misma patología.

Stongaard, en 1.964, presentó una familia en la cual 10 miembros de la 2.^a y 3.^a generación estaban afectados.

Petrie aportó otro informe familiar donde 34 pacientes con Osteocondritis disecante y 86 de sus parientes más cercanos fueron examinados clínica y radiológicamente. Solo un paciente padecía una Osteocondritis disecante. No pudo ser demostrada ninguna asociación con otras formas de osteocondritis, anomalías endocrinas o enanismo. **Petrie** concluyó así que la forma más común de la Osteocondritis disecante no es la familiar, y hechó por tierra todos los estudios previos que defendían la genética y la predisposición familiar.

Es frecuente encontrar múltiples articulaciones afectadas en un mismo paciente, indicando un factor constitucional en la etiología. **White** mostró múltiples osteocondritis disecantes asociadas a enanismo en 3 pacientes, sugiriendo una alteración endocrina como posible factor patogénico.

2. TRAUMATISMO.

Las lesiones juegan un papel fundamental en el desarrollo de las osteocondritis disecantes. Estudiando la reacción del cartílago articular ante un traumatismo, un considerable número de investigadores han sido capaces de producir lesiones experimentalmente que son similares a las de las osteocondritis disecantes.

Rehbein lo consiguió forzando la hiperextensión de la rodilla repetidamente y ejerciendo presión en los cóndilos femorales a través de la rótula.

Langenskiöld postuló que las fracturas cartilaginosas en niños podrían ser la causa de Osteocondritis disecantes. El basó sus conclusiones en un trabajo experimental llevado a cabo con 4 conejos de 7 días de edad. Extirpó un segmento de cartílago hialino de la superficie articular femoral distal y fijó el hueso a la muesca intercondílea mediante un fragmento de tejido sinovial. El fragmento cartilaginoso fue así reemplazado de lugar. Cuando los conejos fueron sacrificados a los 4 meses de la intervención, **Langenskiöld** encontró núcleos óseos similares a los fragmentos osteocondrales de las osteocondritis disecantes en la mayoría de los fragmentos cartilaginosos.

Tallquist repitió estos experimentos y confirmó los hallazgos de **Langenskiöld**.

Una relación directa entre lesión y desarrollo de Osteocondritis disecantes puede demostrarse en los casos de fracturas osteocondrales que fracasan en la consolidación y que evolucionan a lesiones radiológicamente e his-

tológicamente similares a las osteocondritis disecantes. Estos han sido descritos en la rótula, en el cóndilo femoral externo y en el astrágalo. **Berndt y Harty** establecieron que las lesiones de la cúpula del talar medio y lateral descritas como osteocondritis disecante, eran fracturas osteocondrales agudas causadas por un traumatismo.

Las fracturas osteocondrales completas no alcanzan la consolidación. La apariencia histológica de estos cuerpos libres es muy similar a la de las Osteocondritis disecantes. **Linden y Telhag** propusieron así que las Osteocondritis disecantes en los adultos representan una forma de fractura subcondral con el cartílago articular intacto. Pero si existe un retraso o ausencia del proceso de reparación, la movilidad del fragmento termina por fisurar el cartílago.

3.- ISQUEMIA

La teoría isquémica defiende que una interrupción del aporte sanguíneo a un área subcondral es la causa de una osteocondritis disecante; y que la obstrucción de los vasos puede ser producida por una invasión bacteriana, obesidad o aumento de citrocitos.

Estas teorías isquémicas son rebatidas por **Rogers y Giadstone**, pues afirman que el aporte sanguíneo en el extremo distal del fémur es rico en anastomosis y sin embargo podemos encontrar áreas infartadas.

Suillie distingue dos variedades de osteocondritis disecantes, una juvenil y otra adulta. En la forma juvenil hay una alteración básica del desarrollo epifisario, apareciendo pequeños fragmentos que se separan del núcleo óseo epifisario. Un traumatismo puede ocasionar una necrosis avascular de estos fragmentos pues la circulación está alterada. La forma adulta es debida principalmente a un traumatismo.

OSTEOCONDritis DISECANTE DEL ASTRAGALO

OSTEOCONDritis DISECANTE DE ASTRÁGALO

CLÍNICA: Dolor.
Bloqueo articular.
Perdida de equilibrio.
Disminución grados de movimiento.

ETIOLOGÍA: Alteraciones genéticas.
Traumatismos.
Isquemia.

Cuadro 3

Repaso Histórico.

La enfermedad fue descrita por primera vez por Sir James Paget en 1.870 quien la denominó "necrosis discreta".

El nombre de **Osteocondritis Disecante del Astrágalo** fue acuñado por König en 1.877, quien creía que la necrosis de parte de la superficie articular del hueso era ocasionada por un trauma al que seguía una "inflamación disecante", causante de la separación del fragmento. La denominó "osteocondritis disecante de los adultos jóvenes".

La osteocondritis disecante del astrágalo es poco frecuente, BERNDT y HARTY revisaron la literatura en 1.959 y encontraron tan sólo 3 publicaciones que presentaban más de 4 casos: la de Ray y Conglin (13 casos); De Ginder (19 casos) y la de Roden y Cols (55 casos).

Desde entonces Bourdel y Cols han presentado 9 casos en 1.972; Kerr ha presentado 9 casos en 1.973 y Scharling 19 casos en 1.978.

Afecta más a los hombres en relación 2: 1.

Localización.

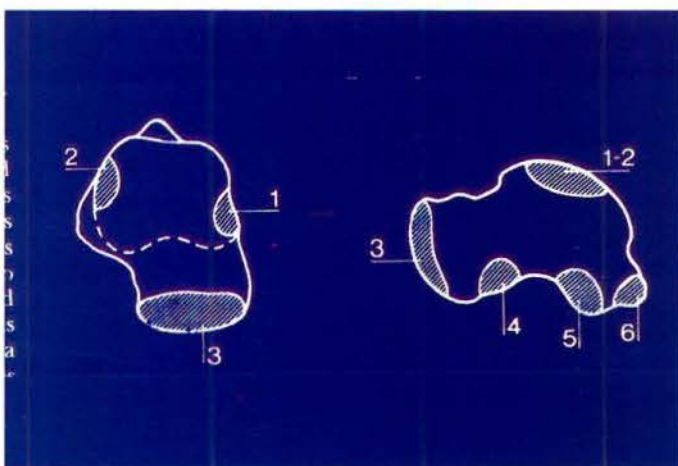


Fig. 5

La lesión puede localizarse en la superficie medias o lateral del astrágalo; y ocasionalmente en ambos lados. Hay que destacar que no se han descrito casos en el centro de la troclea.

En los 19 casos estudiados por Scharling la lesión era medial en 13, lateral en 5, y en ambos lados se presentaba 1 vez.

Es generalmente aceptado que las lesiones laterales son de origen traumático, mientras que en la locación medial el traumatismo no es un factor causal. Esken afirmó que la osteocondritis disecante localizada en la superficie lateral del astrágalo es una fractura transcondral. RASMUSSEN publicó un caso de osteocondritis disecante localizada en la superficie lateral producto de una lesión. Otros autores como RODEN y COLS. BERUDT, HARTY Y O'DONOGHUE son también defensores del origen traumático de las osteocondritis disecantes laterales.

Como dato curioso diremos que en 14 casos que presentó SCHARLING de lesiones mediales, 5 tenían un antecedente traumático.

Evolución Clínica.

BERNDT y HARTY estudiaron el mecanismo de producción de las fracturas transcondrales de la Troclea astrá-

galina. En las lesiones laterales (en inversión) el borde lateral de la Troclea choca contra el peroné. En el primer estadio el ligamento peroneoastragalino anterior se conserva intacto, pero un nueva inversión del pie ocasiona la ruptura de ese ligamento. En el 2.º estadio el fragmento es parcialmente despegado; en el estadio 3 se separa completamente y en el estadio 4 queda ubicado dentro de la articulación.

Es decir, tenemos un botón de hueso necrótico cubierto de cartilago, que se separa de la superficie articular por el mecanismo descrito. Si este botón no se separa puede permanecer en contacto con el hueso, adquirir después un nuevo aporte sanguíneo y regenerar. Sin embargo, de ordinario este botón óseo, con su capa de cartilago articular, se separa y luego se suelta dentro del espacio articular, formando un cuerpo osteocartilaginoso libre.

Clínica.

En 5 de los 6 casos que presentó SCHARLING con alteraciones en la superficie lateral del astrágalo, los síntomas aparecían tras el traumatismo; el 6.º paciente tenía un antecedente traumático de primer grado siete años y medio atrás, pero las manifestaciones clínicas no aparecieron hasta pasados 5 años.

La manifestación más frecuente es el **dolor** en la articulación del tobillo durante la bipedestación y la deambulación. El dolor es generalmente intermitente y se ve agravado por la actividad deportiva dando lugar a una marcha antiálgica. Puede haber episodios de **bloqueo articular** o la sensación de **pérdida de equilibrio**. En ocasiones la osteocondritis disecante del astrágalo es asintomática.

Los hallazgos físicos dependen del curso de la enfermedad y de la localización del fragmento.

Palpando los bordes medial y lateral del astrágalo el paciente referirá dolor. También podemos realizar manipulaciones rotando la pierna en sentido interno y externo con el pie en flexión plantar e inversión y luego con el pie en flexión dorsal y eversión. El objetivo de estas manipulaciones es ejercer presión en la zona afectada para ver si el paciente refiere dolor.

Cuando el fragmento está completamente separado y ubicado en el interior de la articulación existirá sinovitis, edema, crepitación y limitación del movimiento articular.

Interpretación radiográfica.

Antes de que se separe el botón óseo, es un fragmento redondeado u oval, de contorno irregular, que asienta en una depresión de la superficie articular. El hueso necrótico presenta a veces un ligero incremento de densidad y está separado del hueso subyacente por una banda radiotransparente que a veces exhibe condensación reactiva. Después de que este botón óseo se separa, se convierte en un cuerpo cartilaginoso suelto dentro de la articulación; el sitio en que se originó se reconoce como una depresión en la superficie articular. Por lo común se lo ve en la incidencia a través de la escotadura intercondílea. A veces el fragmento separado se resorbe y la única manifestación residual de la enfermedad es la depresión local en la superficie articular.

Cabe destacar que cuando estamos hablando de la osteocondritis disecante del astrágalo estamos desarrollando, en definitiva, una necrosis avascular parcial de este

hueso. A continuación estudiaremos la necrosis avascular total del astrágalo.

NECROSIS AVASCULAR TOTAL DEL ASTRAGALO

La necrosis avascular total del astrágalo puede aparecer de diferentes formas, como por ejemplo los casos espontáneos con etiología desconocida descritos por MOUCHET en 1.948, donde los pacientes manifestaban dolor en el tobillo.

Tomando una Rx sorprende encontrar una severa deformación con un cuerpo astragalino de mayor densidad.

La frecuencia de este tipo de necrosis, especialmente de origen post-traumático, es justificada por la escasa vascularización de este hueso y la ausencia de inserciones musculares. La vascularización primaria procede de las arterias PEDIA y TIBIAL POSTERIOR, mientras que ramas de la arteria PERONEA y pequeños vasos periósticos constituyen la vascularización secundaria.

Veamos la descripción que hacen **MULFINGER y TRUETA** sobre la vascularización astragalina:

- La ARTERIA PEDIA DORSAL da ramas que dirigen al cuello del astrágalo, frecuentemente dañadas en casos de fracturas astragalinas. También da ramas que van al seno del tarso y se anastomosan con ramas de la arteria TIBIAL POSTERIOR.

- La ARTERIA TIBIAL POSTERIOR ofrece ramas a la superficie medial del astrágalo. (Según estos autores la lesión de una de estas ramas explicaría la necrosis.). También da ramas al seno del tarso que se anastomosan con la arteria Pedia dorsal.

- Las RAMAS ACCESORIAS atraviesan los ligamentos del compartimento externo del tobillo, y son dañadas fácilmente cuando se produce un esguince de tobillo en inversión. Ahora bien, la lesión no es tan seria como las lesiones de la porción medial del cuerpo o del seno del tarso.

Mucho más frecuente es la necrosis astragalina de origen post-traumático. CANALE y KELLY la objetivaron en un 50% de fracturas del cuello astragalino. Según Arthur Trott también podemos encontrarla en fracturas del cuerpo astragalino y en luxaciones completas en las cuales las arterias que irrigan el cuerpo están lesionadas.

Desde el punto de vista clínico, la presencia de necrosis en el cuerpo astragalino puede sospecharse tras una fractura cuando apreciamos cambios radiológicos, como son en primer lugar un incremento de la densidad y posteriormente la formación de áreas osteoporóticas, un signo de reacción vascular.

En la fase de necrosis, las fracturas pueden conducir al hundimiento de la troclea.

OTRAS OSTEONECROSIS

1. EPIFISITIS DE LA CABEZA DEL PRIMER METATARSIANO.

Köhler y Zimmer describieron la osteonecrosis de la cabeza del primer metatarsiano en 1920. Assman coincidió

OTRAS OSTEOCONDRIITIS EN EL PIE

- **Epifisitis de la cabeza del primer metatarsiano.**
- **Enfermedad de Thieman.**
- **Osteocondritis de los sesamoideos.**
- **Apofisitis del quinto metatarsiano.**

Cuadro 4

con ellos en 1929 y actualmente Rochera y Rabat han confirmado esta afectación.

El núcleo de osificación del primer metatarsiano ha sido omitido en la anatomía descriptiva clásica del hueso, pero la revisión de 210 radiografías de pies infantiles revelaron la existencia de un núcleo epifisiano en la porción distal del primer metatarsiano. Este centro aparece en los 2-3 años y se presenta en el 96% de los niños con edades comprendidas entre los 4 y 5 años.

La epifisis se cierra a los 10- 11 años.

Este núcleo óseo juega un papel decisivo en la longitud total del primer radio. Un exceso de longitud del primer metatarsiano respecto al segundo se traduce en un INDEX PLUS, con la siguiente sobrecarga de la 1.ª cabeza metatarsal y 1.ª articulación metatarsal-falángica.

Desde el punto de vista clínico, la presencia conjunta de esta epifisis y de los microtraumatismos que provoca el calzado en un INDEX PLUS son la causa que ocasiona esta necrosis, similar a la de Freiberg.

Esta patología, que en niños puede ser asintomática, puede desarrollar un HALLUX RIGIDUS en el adulto.

2. ENFERMEDAD DE THIEMANN

Necrosis aséptica que afecta a las articulaciones interfalángicas proximales de manos y pies, aunque en ocasiones también se afectan otras articulaciones (tarso-metatarsiana). Generalmente la afectación es bilateral pero a veces se afecta una sola extremidad o incluso un solo radio, normalmente el primero (y concretamente la articulación interfalángica del HALLUX).

El trastorno suele empezar a los 4 años aproximadamente, pero la revisión bibliográfica nos descubre que todavía puede hacerlo entre los 20 y 30 años.

De acuerdo con LELIEVRE existe un componente hereditario, y en ocasiones la enfermedad está asociada a otras deformidades como por ejemplo las alteraciones en la osificación por procesos vasculares. En este sentido, la exposición al frío de manos y pies podría desencadenar esta enfermedad.

DESSE relaciona esta enfermedad a la presencia de epífisis con forma cónica. Esta observación ya la han corroborado otros autores. Por otro lado, aún no se ha podido confirmar la relación entre esta enfermedad y un primer metatarsiano atávico.

Las manifestaciones clínicas suelen ser muy escasas, refiriendo el paciente un ligero dolor en la base de los dedos. La radiografía ofrece pues la única evidencia clínica: en las etapas iniciales existe irregularidad, aplanamiento, fragmentación y rotura de la epífisis. Pero después éstas desaparecen formándose irregularidades y acopañamiento de la base de las falanges. Con el paso del tiempo la base de la falange se engruesa y el espacio articular se estrecha. EL TRATAMIENTO ES SINTOMÁTICO.

3. OSTEOCONDritis DE LOS SESAMOIDEOS

Los sesamoideos del primer metatarsiano pueden diferenciarse hacia la octava semana de vida fetal pero el centro de osificación aparece al octavo o noveno año de vida extrauterina. Se presentan como centros independientes que pueden o no fusionarse posteriormente. La osteocondritis aparece en niños, adolescentes y adultos de edad no avanzada, especialmente en la mujeres.

De acuerdo con PARRA, para producir la sobrecarga de un sesamoideo es necesaria una tracción que le impida su desplazamiento (tracción obtenida mediante la contractura de los músculos del primer radio), y al mismo tiempo una presión mantenida de la primera cabeza metatarsal sobre el sesamoideo. La sobrecarga puede deberse a diversas causas:

1.- Costumbre femenina de calzar con tacón demasiado alto, que verticaliza el primer metatarsiano y obliga al primer dedo a colocarse en hiperextensión presionando de este modo al sesamoideo contra el surco.

2.- Pie varo con antepié pronado.

3.- Deportes o bailes que requieren apoyo de todas las cabezas metatarsales. Es raro en ballet, donde el bailarín se sustenta con la punta de los dedos..

El dolor es un dolor puntual, localizado en la cara plantar de la 1.^a articulación metatarsalofalángica, que aumenta en intensidad alcanzando su ápice al final de la jornada. Al principio es un dolor intermitente, pero termina por hacerse constante.

La exploración física no aporta datos relevantes. No vamos a detectar hiperqueratosis indicadora de hiperpresión local y tampoco tiene por qué existir edema, eritema o alteraciones en el rango articular.

La marcha lógicamente está alterada. El paciente supina el pie para evitar cargar la 1.^a articulación metatarsalofalángica fundamentalmente durante la fase de propulsión, y en consecuencia sobrecarga la cabeza del quinto metatarsiano. Existe una claudicación intermitente.

Cabe destacar que muchos autores coinciden en afirmar que el sesamoideo medial se afecta con más frecuencia que el lateral argumentando que normalmente la subluxación del sistema glenosamoideo se produce lateralmente, colocándose el sesamoideo tibial bajo la cresta metatarsal y consecuentemente recibiendo más presión.

Como en el resto de las osteonecrosis, radiológicamente podemos encontrar una imagen completamente normal en una primera fase. Más adelante podemos encontrar un aumento de densidad y unos contornos irregulares. Las proyecciones ideales son las axiales, que permiten visualizar perfectamente los sesamoideos evitando su trasposición con otras estructuras óseas.

La tomografía axial computerizada también ofrece imágenes representativas de la lesión.

4. APOFISIS DEL QUINTO METATARSIANO.

Según Köhler, la osificación de la apófisis estiloides del 5.^o metatarsiano es muy irregular. Aparece debajo y fuera de la porción posterior del quinto metatarsiano como un núcleo de osificación independiente y en algunos atletas puede no unirse con el resto de la diáfisis.

Debemos dejar claro que esta formación irregular de la apófisis jamás debe confundirse con un hueso supernumerario o con una línea de fractura próxima a la epífisis. Tampoco con una calcificación de la bursa, que en ocasiones aparece en el borde lateral de la apófisis estiloides y es relativamente frecuente en atletas con pie varo.

Esta alteración suele deberse al roce ocasionado por la tracción del músculo peroneo lateral corto, al insertarse en la apófisis estiloides. Esta tracción puede ocasionar una tendinitis con calcificación cerca de la inserción tendinosa; una entesitis o una osteonecrosis. En este último caso la radiología ofrece imágenes características de la osteonecrosis

BIBLIOGRAFIA

- MELVIN H. JAHSS. M.D. *Disorders of the foot & ankle*. W.B. Saunders Company. 1991. pp 607-615; pp 617-635.
- MIHRANAN TACHDJIAN, M.S., M.D. *The Child's foot*. W.B. Saunders Company 1985. pp 616-620.
- ANDERSON, GEORGE, SHEPHARD & TORG. *Medicina Deportiva Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago*. 1989. pp 247-249.
- ROGER A. MANN. *Cirugía del pie*. 5.^a Ed. Edit. Medica Panamericana. Pag 316.
- R. BUTTERWORTH & G.L. DOCLERY. *Cirugía del Antepié*. 1.^a Edición. Ortoce editores. 1992. Pag 95.
- FELTON O. GAMBLE & IRVIN YALE. *Roentgenología Clínica del Pie*. 2.^a Ed. Robert E. Krieger Publishing Co., Inc. 1981. pp 53-60.
- EDEIKEN J. HODES, P.J, LIBSHITZ, H. Y. *And Weller. M. Radiol Clin. Am.* 1967. Pag 515.
- HAGMEYER & P. VAN DER WURFF. *J. Orthop. Sports Phys.* 1987. pp 362-367.
- BRADDFORD A. YEAGER. *J. Comput Assit. Tomogr.* 1987. pp 916-917.
- KLINIK FÜR UNFALLCHIRURGIE. *Fijación estable de los fragmentos osteocondrales con clavos biodegradables*. Tcas. Qcas. En Ortopedia y Traumatología. Vol III. N.º 4. Oct-Nov-Dic. 1994. pp 251-265.
- DAVID C. Reid. *Sports Injury, Assessment and Rehabilitation*. Churchill Livingstone inc. 1992. pp 139-191.

- R. DANOWSKI & J.C. CHANUSSOT. *Manual de traumatología del deporte*. Masson. 1992.
- DR. LARS PETERSON & PER RENSTRÖM. *Lesiones deportivas: prevención y tratamiento*. Jims 1988. pp 338-353.
- STEVEN SUBOTNICK. *Lesiones en el deporte y el ejercicio físico*. Edimundo. 1994. pp 407-409.
- A. DIRIX; H.G. KNUTTGEN & K. TITTEL. *Libro Olímpico de la Medicina Deportiva*. Vol Y. Doyma. 1988. pp 379-390.
- BOBECHKO, W. P & HARRIS, W. R. *The radiographic density of avascular bone*. *J. Bone Joint Surg.* 1975. Pag. 626.
- CARRROLL D.S, & EVANS, J.W. *Roentgen findings in sickle cell anemia*. *Radiology*. 1949. Pag 834.
- A. VILADOT. *Patología del Antepié*. De. Toray. Barcelona. 1981. pp 205-206.
- JESÚS MANUEL RODRÍGUEZ. *Apofisis posterior del calcáneo*. *Podoscopio*. Vol . Y n.º 4 1992. pp 6-8.
- ALBIOL FERRER. *Osteonecrosis atraumática de un sesamoideo*. *Rev. Esp. de Podología*. Vol V. N.º 1. 1994. Pag. 34.
- J.M. GARCÍA LOPEZ, J. AYCART TESTA, M. GONZÁLEZ SAN JUAN. *Tratamiento de la infracción de Freiberg por métodos de cirugía podológica ambulatoria*. *Fed. Esp. de Podólogos*. 1991. pp 23-25.

MEDICIONES Y VALORES ANGULARES EN LA PRIMERA ARTICULACION METATARSO FALANGICA EN RADIOGRAFIA DORSOPLANTAR

*ALONSO MONTERO, Carolina
*GARCIA CARMONA, Francisco Javier
*JIMENEZ LEAL, Roberto
*OREJANA GARCIA, Angel Manuel
**GONZALEZ FERNANDEZ, M^a Luz

PALABRAS CLAVE: radiología, hallux, articulación metatarsal, mediciones, goniometría.

RESUMEN

Si se revisan citas bibliográficas sobre mediciones angulares en la primera articulación metatarsal se observa una gran disparidad de criterios sobre un mismo ángulo, ya que varían según la técnica radiográfica utilizada, la técnica de medición y el criterio del autor. En este caso se realiza una recopilación de las siguientes mediciones: alineación primera articulación metatarsal, P.A.S.A., D.A.S.A., ángulo de incongruencia, ángulo de posición del hallux, ángulo del hallux abductus o del hallux valgus, ángulo interfalángico hallux abductus, posición sesamoideo tibial, relación del borde lateral del sesamoideo peroneo con el eje diafisario del segundo metatarsiano, ángulo tangente al eje del segundo metatarsiano (T.A.S.A.), posición sesamoidea respecto a la articulación metatarsal, anchura de la eminencia medial del primer metatarsiano, desplazamiento proximal de los sesamoideos a la cabeza del primer metatarsiano, forma de la cabeza del primer metatarsiano, espacio articular.

KEYWORDS: roentgenology, hallux, metatarsophalangeal joint, measurements, goniometry.

ABSTRACT: When you go through bibliographic references on angular measurements of the first metatarsophalangeal joint, you can observe a great disparity of criteria about any particular angle, depending on the roentgenologic technic used, the measurement technic and the authors point of view. In this case a compilation of the following measurements has been made: alignment of the first metatarsophalangeal joint, proximal articular set angle (PASA), distal articular set angle (DASA), angle of incongruity, hallux set angle, hallux abductus, angle or hallux valgus angle, tibial sesamoid position, distance between the lateral border of the lateral sesamoid and a longitudinal line bisecting the second metatarsal shaft, tangential angle to the second axis (TASA), relative sesamoid position to first metatarsophalan-

geal joint, width of the first metatarsal medial eminence, displacement of the sesamoids proximal to the head of the first metatarsal, shape of the first metatarsal head, joint space.

INTRODUCCION

Para poder valorar adecuadamente la goniometría del pie, es necesario que todas las placas radiográficas hayan sido realizadas con el mismo protocolo. En cambio, se observa que cada autor utiliza una técnica distinta para valorar unos mismos ángulos.

Desde que Ellis⁽¹⁾ en 1951 describiera la técnica utilizada por Murray, el cual sentaba al paciente con las rodillas juntas y la pierna formando un ángulo de 90° con el pie; los pies se situaban encima de la placa radiográfica separados por aproximadamente media pulgada (1,3 cm); el tubo de rayos X se angula 15° con respecto a la vertical y centrándose entre escafoides y cuboides, radiografiándose cada pie por separado. Se encuentran numerosos autores que utilizan esta misma técnica como: Scott y cols.⁽²⁾. Otros como Montagne y cols.⁽³⁾, Saragas y COLS.⁽⁴⁾ y Wilson⁽⁵⁾ la modifican y juntan completamente los dos pies.

Kaschak y Laine⁽⁶⁾, Weissman⁽⁷⁾ Johnson⁽⁸⁾, Shereff⁽⁹⁾ y LaPorta y cols.⁽¹⁰⁾, la modificarán, radiografiando cada pie por separado y manteniendo el ángulo de la marcha y la base de sustentación del paciente. Kricun⁽¹¹⁾ realizará una dorsoplantar en carga con el pie a radiografiar sobre el chasis y el otro retrasado.

Otros muchos autores: Piggot⁽¹²⁾ y Saltzman y cols.⁽¹³⁾ con los dos pies juntos y una angulación del tubo de rayos X con respecto a la vertical de 20°.

Nicolau y cols.⁽¹⁴⁾ lo hacen en carga a una distancia foco-placa de 120 cm y una inclinación del tubo de rayos X de 10° respecto a la vertical.

Mención aparte, merecen Hardy y Clapham⁽¹⁵⁾ por la importancia de su trabajo, El método utilizado por ellos era con el paciente sentado sobre la mesa de rayos X, con flexión de rodilla de 120°, la planta del pie sobre el chasis, el

*Profesores Ayudantes del Departamento de Podología de la U.C.M.

**Profesora Titular del Departamento de Podología de la U.C.M.

Ilustraciones realizadas por: Francisco Javier García Carmona.

rayo centrado sobre la cabeza del segundo metatarsiano. La base del primer espacio interdigital, el ápex de la rodilla y el ojo del mismo lado deben estar en línea recta. La distancia foco-placa era de 1 m. Este trabajo sirvió de base para numerosas investigaciones, aunque estas se hayan rechazado después con distinta técnica radiográfica.

Otros muchos autores, simplemente no refieren el método utilizado.

Esto puede originar gran disparidad de criterios y de valores goniométricos, que quizás puedan dar respuesta a las grandes diferencias existentes.

De todas formas, en este punto destaca el trabajo realizado por Saltzman y cols.⁽¹³⁾ sobre la fiabilidad de las mediciones radiográficas, y del que dedujeron que siempre existe una variabilidad intrínseca a la medición radiográfica, si bien, son mucho más fiables que cualquier método cualitativo y que una simple evaluación visual, salvo en ciertos casos (posición de los sesamoideos, ángulo metatarsofalángico del quinto y ángulo talocalcáneo).

Podemos encontrar numerosos métodos para valorar la alineación de esta articulación, en especial, si se realizan estudios sobre el hallux abductus valgus. A continuación se expondrán algunos de ellos.

ALINEACION PRIMERA ARTICULACION METATARSO-FALANGICA.

La subluxación suele observarse en el hallux valgus.

Dos líneas paralelas al eje longitudinal del segundo metatarsiano, dibujadas en la cara lateral de la superficie articular de la cabeza del primer metatarsiano y la base de la falange proximal. Se mide la distancia entre las dos líneas. Subluxación grado 1: la distancia es menor o igual a 2 mm. Subluxación grado 2: mayor de 2 mm⁽⁹⁾ (Fig. 1).



Fig. 1

ANGULO CARTILAGO ARTICULAR PROXIMAL (P.A.S.A.).

Este ángulo utilizado para valorar la situación del cartilago útil de la cabeza del primer metatarsiano, es muy común en la valoración radiológica preoperatoria del hallux abductus valgus.

Se traza el eje diafisario del primer metatarsiano y una segunda línea perpendicular a la primera que corta en el punto más lateral del cartilago útil. Se traza otra línea, esta

es una secante al arco formado por el cartilago articular útil de la cabeza del primer metatarsiano^(6, 8, 10, 12, 14, 16, 17). Para determinar los extremos de las superficies articulares, debería ayudarse observando el arco de curvatura continuo de la cabeza metatarsal distal, la consistencia del hueso subcondral, y el patrón trabecular subcondral⁽¹⁷⁾ (Fig. 2a). El ángulo formado por estas dos líneas es el P.A.S.A. y sus valores normales oscilan según autores entre 5 y 7^o⁽⁸⁾, 6, 9⁽¹⁴⁾, entre 5,7 y 7,5^o^(6, 16), menos de 8^o en un pie recto⁽¹⁰⁾ (será aquel en el que el ángulo de metatarsus adductus es menor de 15^o ⁽¹⁷⁾), 7,5^o ⁽¹⁷⁾, sin embargo, valores desde 0 a 10^o pueden considerarse normales dependiendo de la posición del primer metatarsiano sobre el plano transversal⁽⁶⁾.



Fig. 2 A

Weissman⁽⁷⁾, Shereff⁽⁹⁾ y Landers⁽¹⁸⁾ varían la técnica, y en vez de trazar una perpendicular al eje diafisario, trazan la perpendicular respecto a la línea que une los límites articulares y lo miden en relación con el eje diafisario (Fig. 2b).



Fig. 2 B

Sus valores normales oscilan de 0 hasta 8^o ^(7, 18) y hasta 15^o⁽⁹⁾. Shereff⁽⁹⁾ recuerda que el Comité Investigador de la Sociedad Americana de Ortopedia del Pie y del Tobillo recalca que este ángulo es poco fiable, debido a que los

límites articulares, a veces, no aparecen bien definidos en las radiografías. De hecho, la adaptación del hueso subcondral y del cartilago articular, hacen que esta superficie articular sólo sea identificable con artroscopia quirúrgica^(10, 18). En un hallux abductus valgus, a través de la adaptación ósea y de la posición anómala, el P.A.S.A. tenderá a aumentar por encima de 8^º⁽⁷⁾.

Cuando se evalúa el P.A.S.A., debe diferenciarse entre P.A.S.A. funcional y P.A.S.A. no funcional. El P.A.S.A. funcional en la mayoría de los casos es algún grado menor o igual al ángulo intermetatarsal. El P.A.S.A. no funcional excede el valor del ángulo intermetatarsal⁽¹⁷⁾.

ANGULO CARTILAGO ARTICULAR DISTAL (D.A.S.A.).

Cuantifica la base articular de la falange proximal del hallux. Es una medición de un componente estructural, si está aumentado hay una anomalía estructural de la base de la falange proximal⁽¹⁷⁾.

Se traza el eje diafisario de la falange proximal y una secante al arco de la superficie articular. En el punto donde se cruza la secante y el eje diafisario se traza una perpendicular a la secante, y se valora el ángulo formado entre esta línea y el eje diafisario^(6, 8, 10, 12, 14, 16, 18) (Fig. 3). Su valor normal varía desde 5^º -5,2^º⁽⁶⁾ hasta 7^º^(8,16) y 7,5^º⁽¹⁷⁾; Landers⁽¹⁸⁾ de 0 a 8^º, LaPorta y cols.⁽¹⁰⁾ menor de 8^º, y Weissman⁽⁷⁾ de 0 a 5 ó 6^º. Si se produce un arqueamiento del hueso el ángulo aumentará. Este ángulo, es probablemente adaptativo, y no contribuye al desarrollo del hallux abductus⁽⁶⁾. Si el ángulo está aumentado hace pensar en una desviación en valgo de la falange⁽¹⁶⁾.



Fig. 3

Nicolau y cols.⁽¹⁴⁾ varían la técnica y valoran el eje longitudinal de la falange proximal con la tangente a su cara articular. Su valor fisiológico es de 90^º.

Un factor a tener en cuenta en la medición de este ángulo es la longitud de la falange proximal, o la presencia de alguna anomalía angular distal⁽¹⁰⁾. Este ángulo puede tender a aumentar cuando el hallux adopta una posición abducida⁽⁷⁾.

En teoría la suma del P.A.S.A. y el D.A.S.A. nos dará el valor del valgo debido a la inclinación de las superficies articulares⁽¹²⁾.

ANGULO DE INCONGRUENCIA

Para valorar la congruencia de la articulación metatarsofalángica podemos encontrar que se nos hable de articulación congruente, desviada o subluxada.

Para valorarlo se trazan dos secantes a los puntos más distales y proximales a los bordes del cartilago articular. Si las líneas son paralelas se dice que la articulación es congruente. Si las líneas se cruzan por fuera de la articulación se habla de desviación. Si el cruce se produce dentro de la articulación se habla de subluxación^(6,7,9,10,16,17). En una auténtica luxación, hay un cambio en la posición de la falange proximal en relación con la cabeza del primer metatarsiano, la relación de las líneas de referencia en la primera articulación metatarsofalángica está perdida⁽⁶⁾ (Fig. 4). Este ángulo en la normalidad varía desde 4 hasta 24^º⁽⁹⁾. Normalmente la articulación debe ser congruente, y se acepta una ligera divergencia de 3^º, si existe una desviación se acepta como rango normal de desviación de 4 al 25%, y en la subluxación es mayor del 25%⁽¹⁰⁾.



Fig. 4

Wilson⁽⁵⁾ utilizó la clasificación de Piggot⁽¹²⁾ (1960) que clasifica la deformidad del hallux valgus en: normal, congruente, desviado y subluxado.

Normal: existe una ligera alineación en valgo debido a una ligera inclinación de las superficies articulares del metatarsiano y de la falange en relación con sus diáfisis. Los diámetros transversos son paralelos, las superficies articulares son concéntricas y los centros de sus diámetros están opuestos uno al otro⁽⁵⁾. Piggot⁽¹²⁾ sólo estudió este ángulo cuando el ángulo de hallux abductus valgus era mayor de 15^º por lo que él no cita este caso.

Congruente: son un 9%⁽⁵⁾, en este tipo la inclinación normal de la superficie articular es mayor de la media, produciendo un ángulo de hallux valgus de aproximadamente 15^º. Por otra parte, la articulación es enteramente normal. La deformidad está en el hueso^(5, 12).

Desviado: representa un 38%⁽⁵⁾, en estos dedos la superficie articular distal está desviada lateralmente sobre la proximal, exponiendo el borde medial de este último. Los diámetros transversos del borde articular no son paralelos y

sus centros no están opuestos uno al otro. La deformidad está en la articulación^(5,12).

Subluxado: representa el 53%⁽⁵⁾, en este grupo, el borde lateral de la base de la falange proximal está subluxada lateralmente a la cabeza metatarsal^(5,12).

Para Piggot⁽¹²⁾ los grados desviado y subluxado son simplemente representaciones de distintos estados del mismo proceso de desviación lateral de la falange proximal. Así concluye, que el pronóstico del hallux valgus en adolescentes, con articulación congruente puede ser considerado como normal e indicativo de que no ocurrirá una deformidad progresiva, en subluxación es probable el deterioro; con desviación hay que esperar, algunos se subluxan y se hacen progresivos, mientras que otros permanecen inalterables.

Esta valoración puede ser un indicador cualitativo del grado de contractura de las partes blandas, como indica una articulación desviada o subluxada. En una articulación congruente normal el P.A.S.A., D.A.S.A. y el ángulo de hallux abductus son normales. Sin embargo, en algunos casos la articulación es congruente y mantiene una deformidad estructural del P.A.S.A., del D.A.S.A. o de ambos, con un ángulo de hallux abductus anormal, esto puede ocurrir por una adaptación: funcional gradual de la articulación⁽¹⁷⁾.

Normalmente el ángulo de hallux abductus es igual al P.A.S.A. más el D.A.S.A.. Si esta ecuación es desigual existe una deformidad posicional. Se considera que una deformidad posicional está habitualmente causada por la contractura de partes blandas, las cuales mantienen los huesos en una posición anómala. Después de permanecer un tiempo los huesos en esta posición, sufren cambios adaptativos, y se desarrolla una deformidad estructural. Por lo que es posible encontrar una deformidad posicional y una estructural al mismo tiempo⁽⁷⁾.

Un hallux abductus significativo con una articulación congruente implica la necesidad de una corrección estructural con osteotomía proximal o de la cabeza metatarsal. Una articulación desviada indica la necesidad de una corrección de partes blandas⁽¹⁸⁾.

ANGULO DE LA POSICION DEL HALLUX.

Ideado en 1994 por Boberg y cols.⁽¹⁹⁾, está pensado para mediciones preoperatorias en pacientes con hallux abductus valgus. Con este ángulo pretenden salvar la dificultad de medir las superficies articulares de la primera articulación metatarsofalángica, si están formadas excéntrica-mente, y no reflejan la auténtica posición articular.

Este ángulo relaciona la posición del hallux con todo el pie. Está formado por la intersección de una perpendicular al eje longitudinal del hallux y otra perpendicular al eje longitudinal del retropie, siempre que la articulación sea congruente (Fig. 5). Si la articulación no lo es, se calcula como el P.A.S.A. más el D.A.S.A. menos el ángulo formado por el eje longitudinal del primer metatarsiano con el eje longitudinal del retropie. Se consideran valores medios los 93°.

Jelinek⁽²⁰⁾ advierte que para que este ángulo sea útil, es muy importante cómo se haya realizado la técnica radiológica, ya que cualquier desviación del tubo de rayos X, por ligera que sea, va a influir significativamente en el valor de este ángulo.



Fig. 5

ANGULO DEL HALLUX ABDUCTUS O DEL HALLUX VALGUS.

Quizá sea el ángulo más universal, por decir de alguna forma, el que encontramos prácticamente en toda la bibliografía sobre mediciones angulares en radiografía dorsoplantar del pie. Se utiliza para valorar la desviación en abducción del hallux.

Está formado por el eje diafisario del primer metatarsiano y el eje longitudinal de la falange proximal del primer dedo (Fig. 6). Sus valores habituales son de 0 a 10°^(16,21), Nicolau y cols.⁽¹⁴⁾ de 6 a 10°, Lundberg y Sulju citados por Shereff⁽⁹⁾ hasta 10°, Hardy y Clapham⁽¹⁵⁾ la media en su estudio es de 15° para los casos control y Kricun⁽¹¹⁾, Paliadino⁽¹⁷⁾ y



Fig. 6

Weissman⁽⁷⁾ hasta 15°, aunque este último cifra el valor ideal en 10°, Montagne y cols.⁽³⁾ de 8 a 12°, Kaschak y Laine⁽⁶⁾ de 10 a 15°, Scott y cols.⁽²⁾ encontraron el valor medio en 13°, Johnson⁽⁸⁾ lo valora normal entre 15 y 16°, Landers⁽¹⁸⁾ menor de 15°, LaPorta y cols.⁽¹⁰⁾ menor de 16° en pies rectos (para Paliadino⁽¹⁷⁾ será aquel en el que el ángulo de metatarsus adductus es menor de 15°), Möller⁽²²⁾ lo considera normal hasta 20° y Shereff⁽⁹⁾ citando a Steel y cols. en pies adultos asintomáticos de 0 a 32°. Como puede verse existe una gran disparidad de criterios, si bien la mayoría están alrededor del valor máximo de 15°.

Serán deformidades medias de 17 a 25° y severas cuando el valor de este ángulo sea mayor de 35°. La articulación suele aparecer subluxada cuando estos valores son mayores de 35°⁽¹⁰⁾.

Este ángulo siempre es abduccido, a menos que exista una deformidad en varo del hallux⁽⁸⁾. En este caso el ángulo disminuye por debajo de 0 a 5°⁽⁷⁾.

ANGULO INTERFALANGICO HALLUX ABDUCTUS.

Este ángulo es menos habitual que el del hallux abductus. Valora la deformidad producida entre la falange distal y la proximal del primer dedo. Debería valorarse siempre ante una cirugía de hallux abductus valgus, ya que la deformidad en abducción se puede producir a este nivel⁽⁹⁾ en la cabeza de la falange proximal, en la base de la falange distal, o en ambos⁽¹⁷⁾. Por este motivo se incluye en este trabajo.

Formado por el eje longitudinal de la falange distal y la falange proximal (Fig7). Para Montagne y cols.⁽³⁾ no debería producirse ningún ángulo, sino que deben ser paralelas. En cambio, otros autores admiten una cierta angulación, Kaschak y Laine⁽⁶⁾, Palladino⁽¹⁷⁾ y LaPorta y cols.⁽¹⁰⁾ lo consideran normal de 0 a 10°, Kricun⁽¹¹⁾, Weissman⁽⁷⁾ y Johnson⁽⁸⁾ lo valoran entre 8 y 10°, Novel y Ogalla⁽¹⁶⁾ también lo consideran normal de 0 a 10°, Shereff⁽⁹⁾ cita el trabajo de Steel y cols. los cuales consideran normal de 6 a 24°, estando la media en 14°. Landers⁽¹⁸⁾ cita a Haas, con valores normales inferiores a 10° y a Sorto y cols. con un valor normal de 13,4°.

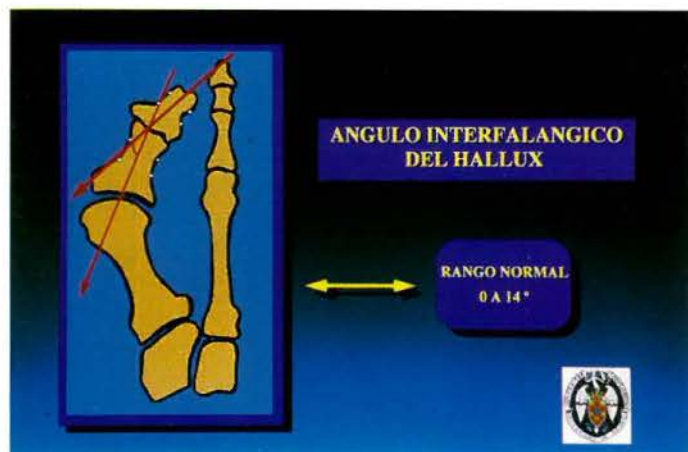


Fig. 7

La rotación en valgo del hallux presente en numerosos casos tiende a distorsionar la proyección radiográfica dando unos valores del ángulo de hallux abductus interfalángico menores de los reales. Cualquier flexión de la articulación interfalángica del hallux en conjunto con rotación en valgo del hallux dará mediciones radiográficas mayores de las reales en el ángulo del hallux abductus interfalángico⁽¹⁷⁾.

POSICION SESAMOIDEO TIBIAL.

Esta es otra medida básica si se piensa realizar una cirugía de hallux abductus valgus. A veces, hay que decidir si es necesaria la extracción del sesamoideo en la operación

de hallux valgus. Es bien conocido que el desplazamiento lateral del sesamoideo da una acción mecánica distinta para el sesamoideo peroneo y las estructuras articulares plantares-laterales⁽¹⁸⁾. En el desarrollo del hallux abductus valgus, el hallux se desvía lateralmente y una fuerza retrógrada causa en parte la desviación en medial del primer metatarsiano⁽⁶⁾. Las estructuras plantares-laterales se transforman en influencias deformantes primarias perpetuando la posición en abducción del hallux⁽¹⁸⁾. Los sesamoideos son empujados lateralmente bajo la cabeza del primer metatarsiano debido a su unión al hallux. El sesamoideo tibial se utiliza como un indicador del grado de desplazamiento. Con la posición del sesamoideo tibial aumentada, el sesamoideo tibial se acerca, contacta, y al final erosiona la cresta de la primera cabeza metatarsal, mientras que el sesamoideo peroneo se mueve dentro del primer espacio lateralmente. Un desplazamiento severo del sesamoideo peroneo se transforma en una fuerte fuerza deformante manteniendo el hallux en una posición rotada lateralmente, e impide la corrección del aumento del ángulo del metatarsus adductus primus, debido a su posición interpuesta entre la primera y segunda cabezas metatarsales⁽⁶⁾. El desplazamiento lateral del aparato sesamoideo debería significar cambios adaptativos de la superficie articular de la cabeza metatarsal, con aplanamiento de la cresta y del cóndilo lateral. También puede observarse erosión del cartílago articular de las superficies plantar y distal de la cabeza metatarsal⁽¹⁸⁾. Esta valoración representa una medición indirecta del ángulo intermetatarsal⁽⁸⁾.

La posición del sesamoideo tibial es medida respecto al eje longitudinal del primer metatarsiano. Se dan siete posiciones que definen el movimiento de medial a lateral. En la posición 1: el sesamoideo tibial es medial al eje longitudinal del primer metatarsiano, y no lo toca. En la posición 2: el borde lateral del sesamoideo toca el eje longitudinal del primer metatarsiano, lo toca con el borde. En la posición 3: la cara lateral del sesamoideo tibial ahora superpuesto a la bisectriz. En la posición 4: el sesamoideo tibial es partido por la mitad por el eje longitudinal del primer metatarsiano. Las posiciones 5, 6 y 7 son imágenes en espejo de las posiciones 3, 2 y 1 respectivamente^(6-8, 10, 15-17) (Fig. 8). Se consi-



Fig. 8

deran normales posición 1, 2 y 3⁽¹⁷⁾. Una posición del sesamoideo tibial de 4 o mayor va a indicar una gran contracción del ligamento sesamoideo peroneo y del aparato sesamoi-

deo⁽¹⁰⁾, por lo que a partir de la posición 4 ó 5, debería pensarse en la extracción del sesamoideo peroneo^(6, 7, 18). A diferencia de los autores anteriores Shereff⁽⁹⁾ trabaja sólo con cuatro posiciones. Y Saltzman y cols.⁽¹³⁾ lo clasifican en cuatro grados; en el grado 0: no hay desplazamiento; grado 1: se superpone menos del 50% al eje longitudinal del primer metatarsiano; grado 2: se superpone más del 50%; grado 3: el sesamoideo está completamente desplazado.

Nicolau y cols.⁽¹⁴⁾ valoran la posición sesamoidea en tres estadios: estadio 1, el sesamoideo peroneo está en parte en el espacio intermetatarsal; estadio 2, el sesamoideo peroneo se encuentra en su totalidad en el espacio intermetatarsal; estadio 3, aparición del sesamoideo tibial en el espacio intermetatarsal.

La posición del sesamoideo tibial es muy útil para valorar la progresión del hallux abductus valgus. Sin embargo, la posición del sesamoideo tibial no es un indicador fiable del desplazamiento del sesamoideo en relación a sus respectivos surcos y a la cresta⁽¹⁷⁾.

A la hora de valorar la extracción del sesamoideo peroneo, siempre se debería realizar una proyección axial plantar, para valorar el estado real de los sesamoideos y la cresta de la cabeza del primer metatarsiano^(6, 7, 16, 18).

BORDE LATERAL DEL SESAMOIDEO PERONEO CON EL EJE DIAFISARIO DEL SEGUNDO METATARSIANO.

Saragas y Becker⁽⁴⁾ en un estudio realizado en 1995 en un Análisis Radiográfico Comparativo de Parámetros en Pies con y sin Hallux Valgus, utilizaron como parámetro para valorar la posición de los sesamoideos la distancia entre el borde lateral del sesamoideo peroneo y el eje diafisario del segundo metatarsiano, encontrando que la diferencia en la distancia entre los pies con hallux valgus y los del grupo control no era significativa 0,02 mm (1,19 mm para el grupo con hallux valgus; 1,17 mm para el grupo control).

ANGULO TANGENTE AL EJE DEL SEGUNDO METATARSIANO (T.A.S.A.).

Este ángulo compara la relación posicional del cartílago articular de la cabeza del primer metatarsiano con una línea perpendicular a la bisectriz del segundo metatarsiano. Este ángulo mide la orientación de la superficie articular distal del primer metatarsiano en relación con la diáfisis del segundo metatarsiano.

En la radiografía dorsoplantar, se traza una perpendicular medialmente al eje diafisario del segundo metatarsiano. La secante delineando la superficie articular funcional de la cabeza del primer metatarsiano se extiende lateralmente hasta que se cruza con el eje diafisario del segundo metatarsiano. Se forma un ángulo cuyas medidas normales varían de +5 a -5°^(6, 10) con una media de -0,76°⁽⁶⁾. Aunque el valor idóneo sería de 0°⁽¹⁰⁾ (Fig. 9).

POSICION SESAMOIDEA RESPECTO A LA ARTICULACION METATARSOFALANGICA.

Palladino⁽¹⁷⁾ realiza una valoración denominada como "Posición relativa de la primera articulación metatarsofalángica". Es una valoración no cuantitativa de la proximidad del sesamoideo tibial al espacio articular. Habitualmente el

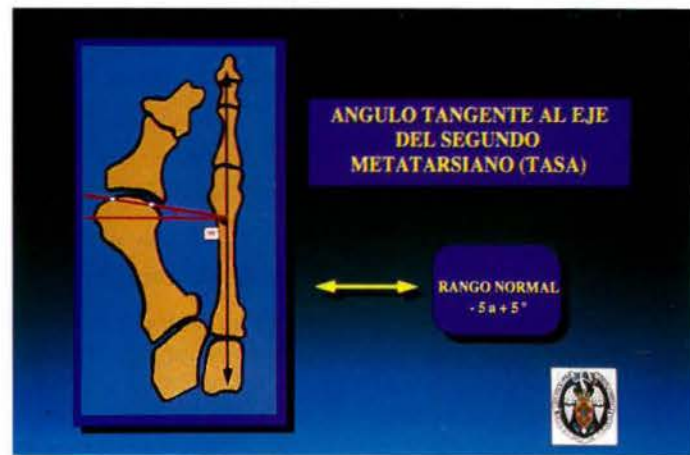


Fig. 9

sesamoideo tibial aparecerá sobreimpresionado bajo la cabeza del primer metatarsiano. El extremo distal del sesamoideo cae proximal a la línea articular. El sesamoideo se encuentra a medio camino entre el cuello anatómico del metatarsiano y la línea articular.

Si aparecen dentro de la primera articulación metatarsofalángica, el primer metatarsiano está en una posición de flexión plantar. Con un metatarsus primus elevatus, los sesamoideos aparecerán bajo el cuello del primer metatarsiano^(6, 17).

ANCHURA DE LA EMINENCIA MEDIAL DEL PRIMER METATARSIANO.

En el hallux valgus, la prominencia medial puede cuantificarse midiendo la distancia entre la cara medial de la cabeza metatarsal y una línea proyectada desde la cortical diafisaria medial⁽⁹⁾ (Fig. 10).

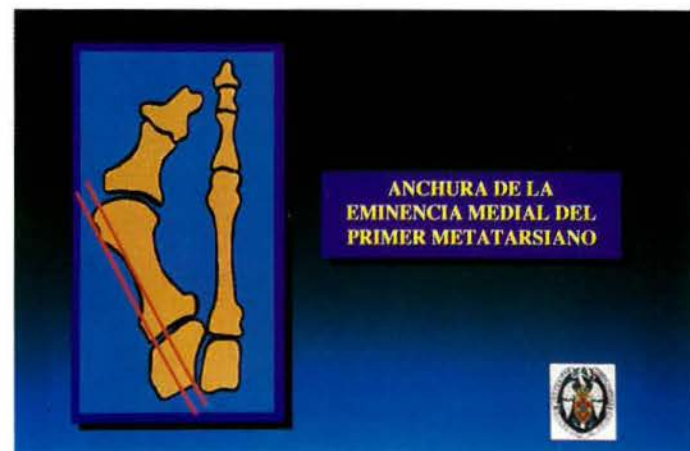


Fig. 10

DESPLAZAMIENTO PROXIMAL DE LOS SESAMOIDEOS A LA CABEZA DEL PRIMER METATARSIANO.

El desplazamiento proximal de los sesamoideos provocará una sobrecarga del segundo metatarsiano.

Este desplazamiento puede determinarse al medir la distancia entre una línea que divida por la mitad horizontalmente al sesamoideo y una tangente a la primera articula-

ción metatarsofalángica. Esta técnica también es útil para determinar la ampliación del desplazamiento sesamoideo asociado con una resección quirúrgica de la base de la falange proximal del hallux⁽⁹⁾.

FORMA DE LA CABEZA DEL PRIMER METATARSIANO.

Palladino⁽¹⁷⁾, Landers⁽¹⁸⁾ y LaPorta y cols.⁽¹⁰⁾ describen tres tipos básicos de cabezas del primer metatarsiano.

La forma más habitual presenta un patrón liso, continuo, circular⁽¹⁰⁾, es la que se denomina redondeada, es la menos estable y altamente propensa al desarrollo del hallux abductus valgus. La cabeza con un arco muy bajo o plana se denomina cuadrada y es más estable en el plano transversal, cuando hay un desbalance mecánico⁽¹⁸⁾, suele asociarse más con hallux limitus y rigidus que con hallux abductus valgus^(10, 17, 18). Una cuadrada con una pequeña cresta central es quizás la más estable de todas^(10, 17) y la menos habitual⁽¹⁷⁾, (Fig. 11) la cresta central es probablemente la cresta plantar, que se hace más importante cuando el primer metatarsiano está en flexión plantar⁽¹⁰⁾.

La articulación oblicua o poco estable demuestra deformidad posicional⁽¹⁸⁾.

ESPACIO ARTICULAR.

Debe evaluarse tanto la anchura como la uniformidad del espacio articular. En una articulación normal debe aparecer uniforme, aproximadamente de la misma anchura que las articulaciones metatarsofalángicas menores, o de aproximadamente 2 mm de anchura⁽¹⁷⁾.



Fig. 11

CONCLUSIONES.

Como puede observarse en el trabajo, la disparidad de criterios sobre las distintas valoraciones radiográficas son manifiestas, y junto a la mayoría de los autores, pensamos que los valores radiográficos sirven como orientación y para cuantificar, pero no se los puede considerar como algo invariable y de valores exactos. Es decir, no se puede realizar un diagnóstico por una sola medición radiográfica, si no por un conjunto de valores y sobre todo la clínica del paciente.

De todas formas, se aprecian unas mediciones más contrastadas que otras, así como algunas muy habituales, dentro de ellas destacan: el ángulo del hallux abductus con unos valores medios entre 0 y 15° y el ángulo interfalángico hallux abductus con valores de 0 a 14°.

BIBLIOGRAFIA

- ELLIS, V.H. A method of correcting metatarsus primus varus: preliminary report. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1951; 33B (3): 415-417.
- SCOTT, G., WILSON, D.W., BENTLEY, G. Roentgenographic Assessment in Hallux Valgus. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1991; 267: 143-147.
- MONTAGNE, J., CHEVROT, A., GALMICHE, J.-M. *Atlas de Radiología del Pie*. Barcelona: Masson, 1984: 52-57.
- SARAGAS, N.P., BECKER, P.J. Comparative Radiographic Analysis of Parameters in Feet With and Without Hallux Valgus. *Foot & Ankle International* 1995; 16 (3): 139-143.
- WILSON, D.W. Hallux Valgus and Rigidus. En: HELAL, B., ROWLEY, D.I., CRACCHIOLO III, A., MYERSON, M.S. *Surgery of Disorders of the Foot and Ankle*. London: Martin Dunitz, 1996: 303-333.
- KASCHAK T.J., LAINE, W. *Surgical Radiology*. En: OLOFF-SOLOMON, J. (Ed.). *Radiology of the Foot and Ankle*. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery. Philadelphia, PA.: W.B. Saunders, 1988: 797-829.
- WEISSMAN, S.D. *Radiology of the Foot*. 2nd ed. Baltimore, M.D.: Williams & Wilkins, 1989: 66-90; 106-137.
- JOHNSON, R.E. *Podiatric Radiology*. En: LEVY, L.A., HETHERINGTON, V.J. (Eds.). *Principles and Practice of Podiatric Medicine*. New York, N.Y.: Churchill Livingstone, 1990: 231-271.
- SHEREFF, M.J. *Radiographic Analysis of the Foot and Ankle*. En: JAHSS, M.H. *Disorders of the Foot & Ankle. Medical and Surgical Management*. Vol. 1. 2nd ed. Philadelphia, PA.: W.B. Saunders, 1991: 91-108.
- LaPORTA, D.M., MELILLO, T.V., HETHERINGTON, V.J. Preoperative Assessment in Hallux Valgus. En: BETHERINGTON, V.J. (Ed.) *Hallux Valgus and Forefoot Surgery*. New York, N.Y.: Churchill Livingstone, 1994: 107-123.
- KRICUN, M.E. *The Normal Foot*. En: FORRESTER, D.M., KRICUN, M.E., KERR, R. *Imaging of the Foot and Ankle*. Rockville, M.A.: Aspen, 1988: 25-43.
- PIGGOT, H. The natural history of hallux valgus in adolescence and early adult life. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1960; 42B (4): 749-760.
- SALTZMAN, C.L., BRANDSER, E.A., BERBAUM, K.S., DeGNORE, L., HOLMES, J.R., KATCHERIAN, D.A., TEASDALL, R.D., ALEXANDER, I.J. Reliability of Standard Foot Radiographic Measurement. *Foot & Ankle International* 1994; 15 (12):661-665.
- NICOLAU, F., BONNEL, F., CANOVAS, F., MOUILLERON, Ph. *Évaluation radiographique pré-opératoire de l'hallux valgus (orientation thérapeutique)*. En: HÉRISSE, C., SIMON, L., ABOUKRAT, P. *Actualités podologiques*. Paris: Sauramps Medical, 1995: 102-108.
- HARDY, R.H., CLAPHAM, J.C.R. Observations on hallux valgus: based on a controlled series. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1951; 33B (3): 376-391.
- NOVEL MARTI, V., OGALLA RODRIGUEZ, J.M. *Goniometría*. Rev. Esp. de Podología 1993; IV (6): 264-267.
- PALLADINO, S. J. Preoperative Evaluation of the Bunion Patient: Etiology, Biomechanics, Clinical and Radiographic Assessment. En: GERBERT, J. (Ed.) *Textbook of Bunion Surgery*. 2nd ed. Mount Kisco, N.Y.: Futura, 1991: 1-87.
- LANDERS, P. *Introduction and Evaluation of Hallux Abducto Valgus*. En: McGLAMRY, E.D., BANKS, A.S., DOWNEY, M.S. (Eds.) *Comprehensive Textbook of Foot Surgery*. Vol. 1. 2nd ed. Baltimore, M.D.: Williams & Wilkins 1992: 459- 468.
- BOBERG, J.S., NENNI J.J., TAMBURRI, S.A., CHANG, T.J. Hallux Set Angle: A New Radiographic Measurement for Hallux Valgus. *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* 1994; 84: 250-257.
- JELINEK, J.S. *Radiology*. En: KOMINSKY, S.J. (Ed.9. 1995 *The Year Book of Podiatric Medicine and Surgery*. St. Louis: Mosby, 1995: 35-59.
- OGALLA RODRIGUEZ, J.M., ZALACAIN VICUÑA, A.J. *Goniometría*. Rev. Esp. de Podología 1991; II (5): 247-253.
- MÖLLER, T.B. *Características Radiológicas Normales*. Barcelona: Doyma, 1990: 128-139.

SESAMOIDITIS SUBHALLUX

*RODRIGUEZ, Carlos Alberto

INTRODUCCION.

El contenido de esta presentación es, simplemente un aporte al estudio de las Patologías poco frecuentes que vemos en nuestra practica habitual, tal es el caso del diagnóstico diferencial de Hiperqueratosis Reactiva del Hallux...

Probablemente ignorada por muchos de nosotros, incluyendo la bibliografía actual. Nos referimos a la Sesamoiditis Subhallux.

En los pocos casos en que nuestro diagnostico diferencial de Hiperqueratosis reactivas nos ha presentado dudas, ha sido ante la presencia de un sesamoideo accesorio unilateral. Al solicitar RX. frente estricto y perfil, la sombra del hueso accesorio nos confirmó esta poco común Patología, que suele ser de resolución quirúrgica, o aliviarse con distintos tipos de Ortesis ambulatorias Biocompatibles Tegumentarias.

Sabemos que el abordaje quirúrgico se debe realizar con "mis" sobre la articulación interfalángica siempre orientado en dirección plantar y teniendo cuidado del flexor largo del Hallux.

Sabemos también que existen otras técnicas quirúrgicas, pero en nuestro país, por ley, aún no podemos ejercer este arte netamente Podológico.

MATERIAL Y METODOS.

Hace varios lustros tratábamos esta Hiperqueratosis Reactiva probablemente desconociendo la Etiopatogenia.

Muchas veces la hemos confundido por Neurovascular, y en la mayoría de los casos intentamos aliviar con Ortesis de todo tipo, con resultados poco satisfactorios...

Hasta que un día decidimos iconografiar la mayoría de estas Patologías, codificarlas y evaluarlas, solicitando cada vez que se nos presentaron, RX. que pedimos frente y perfil estricto foco localizado y ampliado del Hallux, para diferenciarlas de otras, como nos aconsejara el Maestro Luis Aycart.

Creemos que en Podología hay un campo muy amplio para investigar y este pequeño espacio, el de las Sesamoiditis Subhallux, ha sido subestimado hasta la fecha por muchos autores.

Las cosas pequeñas se nos escapan probablemente

por la limitación que la Podología tiene en Latinoamérica, pero motiva esta presentación el convencimiento de su importancia.

RESULTADOS.

Los resultados que obtuvimos con distintas Ortesis Subdigitales fueron de alguna manera favorables desde el enfoque aliviar y descomprimir la zona de hiperapoyo o modificar la hiperflexión del Hallux.

No obstante, descartamos el posible abordaje quirúrgico y hemos llegado a estas conclusiones:

Pacientes Asintomáticos pronostico futuro Quirúrgico	Fue de un 30%
Pacientes Sintomáticos aliviados con descargas y modificación en el calzado	27%
Resueltas en gran parte con Ortesis de distintos tipos	23%
A resolver con cirugía por no responder con otros tratamientos	20%

CONCLUSIONES.

Probablemente esta presentación no tenga para todos el valor que esperamos. No hay técnicas Quirúrgicas, no hay grandes modificaciones con respecto a otras bibliografías vistas por nosotros.

Pero sí podemos decir que nuestra inquietud desde hace mas de diez años es la persecución de esta simple y pequeña patología, como pequeñas son las semillas del Sésamo, comparadas con los Sesamoideos, pero... ¡Cuánto duele a quien la padece !.

O simplemente pensar que un grupo de Podólogos de una sección de Podología hospitalaria observa e iconografía esta olvidada Patología con una simple RX. y registra más de 120 casos en diez años.

*PODOLOGO.- Jefe de Podología del Hospital Italiano (Buenos Aires, Argentina).- Conferencia presentada al XXVII Congreso Nacional de Podología (Jerez de la Frontera, octubre de 1996).

CORRESPONDENCIA: Wernicke, 783 Ciudad Jardín - El Palomar. C.P. 1684 Prov. Buenos Aires - Argentina.

CASO 1:

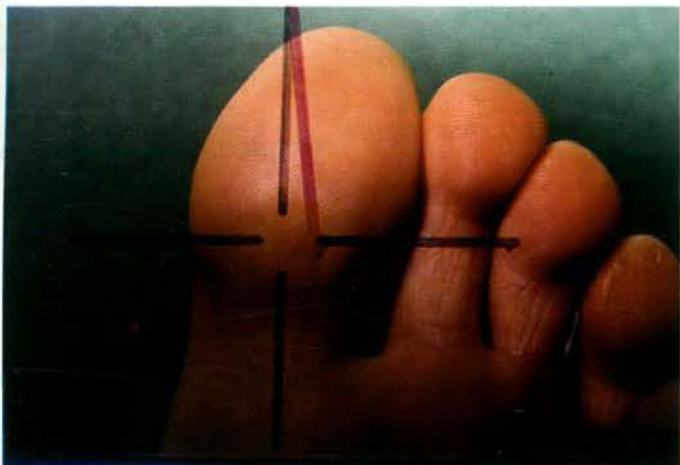


Fig. 1A



Fig. 2B

CASO 3:



Fig. 1b



Fig. 3A

CASO 2:



Fig. 2A



Fig. 3B

CASO 4:



Fig. 4A

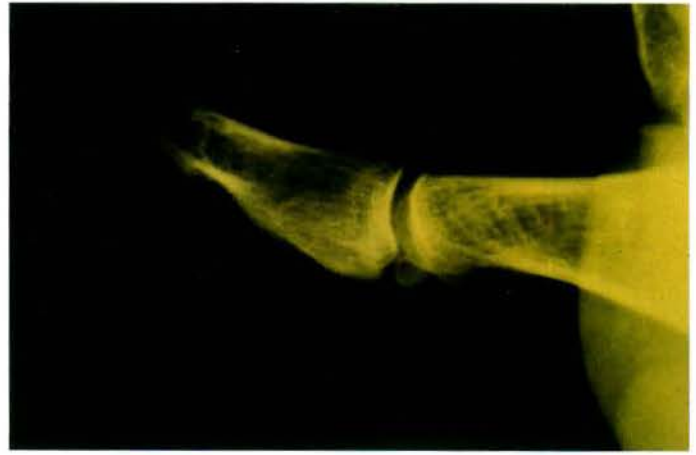


Fig. 5B

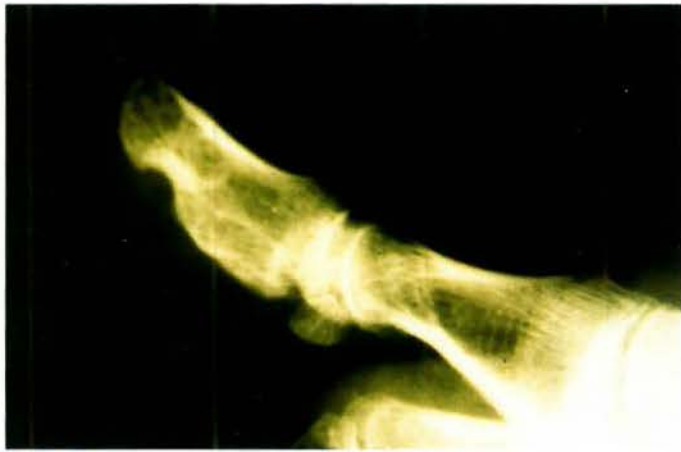


Fig. 4B

CASO 6:



Figs. 6A y 6B.- Post-quirúrgico. Abordaje por vía plantar (inapropiado).

CASO 5:



Fig. 5A



Fig. 6B.- Post-quirúrgico. Abordaje por vía plantar (inapropiado).

CASO 7:



Fig. 7A



Fig. 8B.- Un año después.



Fig. 7B



Fig. 8C.- Dos años después con ortesis.

CASO 8:



Fig. 8A.- Tratado sin cirugía.



Figs. 9A y 9B.- Dos tipos de ortesis utilizadas para el tratamiento de la sesamoiditis subhallux.

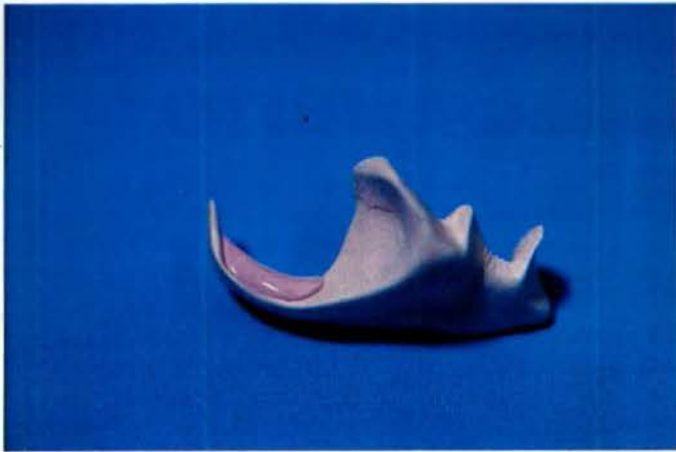


Fig. 9B.

BIBLIOGRAFIA

BUTTERWORTH G.L.D. DOCKERY G.L. *Atlas a color y texto de Cirugía del Antepie*. - Pag. 108 ORTOCEN S.A. Madrid. 1992

GOLDING CHARLES *BONE JOINT SURGERY* - Pag. 42 - 1960

HUBAY C.A. *Sesamoid Bones Of The Hands and Feet*. 61-493

MANN ROGER A. *Cirugía del pie*. - Pag. 271 - 1988 Edit. Panamericana.

MILLER W.A. *Foot Ankle* 2.291 - 1990

MONTAGNE J - CHEVROTJ. GALMICHE M. *Atlas Radiología del Pie*. - Pag. 18 a 22 Edit. Masson 1984

REGNAUL BERNARD *Le Pies* - Pag. 113 Springer - Verlag. 1986

SEDER J.I. *Podiatry Assoc.* - Pag. 64 - 1974

TEGERSOW W.R. *Bowe Joint Surgery*. - Pag. 51 - 1970

THOREK PHILIP M.D. *Anatomy in Surgery*. - Pag. 889 a 891 - 1951

By J.B. Lippincott Company.

VILADOT PERICE ANTONIO *Patología del Antepie*. - Pag. 81 Hueso Interfalángico - 1974. Edit. Toray.

WEINSTEIM FRANK *Podología*. - Pag. 341 - 1970 Edit. Saluat.

WU K KENT *Surgery Of The Foot* - Pag. 85 a 88 - 1986 Edit. Lea y Febiger

YALE IRVING *Podología Médica*. - Pag. 257 - 1978 Edit. Jims.

ATLAS Y COMPENDIO Merk *Las Principales Articulaciones*. - Pag. 186 1982.

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DEL PIE INSUFICIENTE EN EL AMBITO LABORAL

*NIETO FARRAN, Santiago

I. INTRODUCCION.

Es frecuente en el ámbito laboral que el trabajador se vea obligado durante la jornada de trabajo a permanecer largos periodos en postura bipodal, afectando según datos estimados aproximadamente al 60% de la población laboral en el sector industrial, al cual va dirigido este estudio y del que un porcentaje importante lo realiza en posición ortostática.

En el campo de la medicina, multitud de estudios han interrelacionado la presencia de trastornos del sistema cardiocirculatorio, desde el éxtasis venoso en extremidades inferiores, hasta alteraciones del ritmo cardiaco y de la presión arterial, con la postura continuada en bipedestación; por el contrario, existen muy pocos tratados que relacionen de manera científica la aparición de alteraciones osteo-musculares en el pie y la bipedestación prolongada en los trabajadores.

Esto último, es lo que nos ha animado a la realización del presente trabajo.

II. OBJETIVOS.

- A. Observar y describir las alteraciones anatómo-clínicas del pie insuficiente en trabajadores cuya postura principal de trabajo sea la bipedestación estática sin amplia deambulación, y compararlos con otras poblaciones laborales.
- B. Conocer la prevalencia de alteraciones anatómicas no congénitas de la bóveda plantar según la dosis de exposición postural en los trabajadores.
- C. Conocer la prevalencia de trabajadores con clínica relacionada con el síndrome del pie insuficiente en los mismos.
- D. Conocer como influyen factores tales como la edad, el sexo, la historia obstétrica, el índice de masa corporal, el nivel profesional, tipo de suelo y calzado laboral en el trabajador expuesto.

III. METODOLOGIA.

Realizamos un estudio Epidemiológico descriptivo transversal, para el cual elegimos una muestra de 308 trabajadores del sector siderometalúrgico y máquina-herramienta de Vizcaya, de los cuales se excluyeron trabajadores

con historial de lesión traumática aguda anterior y con presencia de anomalías congénitas que afectasen a las extremidades inferiores, por lo que la muestra total quedó en 205 trabajadores.

Es necesario, a su vez, definir como postura principal de trabajo a aquella a la que el trabajador se ve sometido durante al menos el 75% de su jornada laboral, bien de manera continuada o intermitente.

Las diferentes variables empleadas son las siguientes:

VARIABLES CUANTITATIVAS:

- Antigüedad, medida en años.
- Coeficiente de ponderación postural, presentando cuatro categorías:
 1. Sedestación. Postura principal de trabajo sentado.
 2. Mixta. Compagina bipedestación estática. o dinámica con sedestación.
 3. Bipedestación dinámica. Postura de trabajo en marcha bipodal superior a 10 metros del puesto de trabajo.
 4. Bipedestación estática. Postura de trabajo a pie firme y sin deambulación superior a 10 m en torno al puesto de trabajo. Dosis de exposición (D.T.E.)
- Dosis de exposición (D.T.E.).

$$\text{D.T.E.} = \text{Antigüedad} \times \text{Categoría Postural}$$

La obtenemos multiplicando la variable antigüedad y el coeficiente de ponderación postural.

Esta variable, creada artificialmente, pensamos que es muy útil para estimar el comportamiento conjunto producido por la intensidad de la exposición postural y la duración de la misma.

Para poder aplicar esta variable, dividimos la muestra en tres subgrupos según el valor de la D.T.E.

GRUPO 0	No Expuestos DTE (0-49)	88 (42.9%)
GRUPO 1	Exp. Post. Media DTE (60-99)	90 (43.9%)
GRUPO 2	Exp. Post. Alta DTE (>100)	27 (13.2%)

Estas cifras no se eligieron al azar, sino a una elección sobre la muestra. Al ser la máxima antigüedad de trabajo de 48 años en la muestra, encuadramos así los resultados obtenidos, al realizar la multiplicación por los valores de la categoría postural, de 1 a 4, repartiéndolos lo más exactamente posible entre un límite máximo y mínimo, tal que necesariamente, un trabajador en sedestación obligatoriamente se encuadra en grupo 0; y necesariamente, para que un trabajador pueda pertenecer al grupo 2, ha de realizar un trabajo de pie, ya sea en estática o dinámica.

VARIABLES CUALITATIVAS.

1. Grupo de exposición, dividido en bajo, medio y alto.
2. Tipo de calzado laboral.
3. Tipo de suelo en el puesto de trabajo.

VARIABLES POSIBLEMENTE MODIFICADORAS.

Todas ellas supuestamente menos influyentes.

- Edad, expresada en años.
- Sexo.
- Talla.
- Peso.
- Índice de masa corporal, peso/talla al cuadrado. Según esto, tendríamos: normopeso, sobrepeso y obesidad.
- Embarazos.
- Historia obstétrica.
- Nivel profesional, dividido en cinco categorías Directivos y Técnicos no superiores, mandos intermedios y administrativos, trabajadores cualificados y no cualificados.

IV. VALORACION DE LA PATOLOGÍA.

Emplearemos para la misma:

a) Signos radiográficos:

Línea de Feiss.

Se trata de una variable cuantitativa obtenida de una radiografía lateral uniendo el punto inferior del maleolo tibial con la parte más inferior de la cabeza del primer metatarsiano, valorando la posición intermedia del tubérculo del escafoides. Lo normal es que sea tangente al mismo +1mm.

Angulo de Moureau-Costa-Bartani.

Es una variable cuantitativa obtenida también de una radiografía lateral. Realizamos un primer trazo

desde la parte más inferior del calcáneo a la parte más inferior de la cabeza del astrágalo, y un segundo trazo de la parte más inferior del astrágalo hasta la parte más baja de la cabeza del primer metatarsiano.

El valor normal de referencia es 120 grados. Superior a 125 grados se considera aplanamiento.

b) Signo Pedigráfico:

Pedigrafía de la impronta plantar. Variable cuantitativa obtenida en apoyo reflejado en papel entintado. Obtenemos un valor de Talón e Itsmo, que consideramos normal si se relacionan en 1/3 entre ambos.

c) Sígnos clínicos:

Existencia de Edemas. Variable cualitativa. Visualización del signo de Fovea aplicando presión perimetalar durante 10 segundos.

Onicopatías. Variable cualitativa. Presencia de Oniquia, Onicocriptosis, etc.

Queratosis Plantar. Variable cualitativa. Hiperqueratosis, Helomas, Tilomas, etc.

d) Síntomas anamnésicos.

Podalgias. Variable cualitativa. Aparición de las mismas de forma frecuente o aislada, durante la actividad laboral o en fines de semana.

V. ESTUDIO DE LA RELACION EXPOSICION ENFERMEDAD.

1. Exposición postural y ángulo de Moureau-Costa-Bartani.

Caso: Angulo en pie izquierdo o derecho mayor de 125 grados.

No caso: Angulo en pie izquierdo o derecho menor o igual a 125 grados.

Expuestos: Exposición alta (G 2) DTE igual o mayor de 100
Exposición media (G 1) DTE entre 50 y 99.

No Expuestos: DTE menor de 50 (G 0).

	Casos Afectados	Casos No Afectados
No Expuestos (G.0)	42	46
Exp. Media (G 1)	43	47
Exp. Alta (G 2)	19	8
TOTAL	104	101
Prevalencia	50.7%	49.3%
DTE Media	66.29	52.44

CONCLUSION:

La dosis de exposición es más alta en los Casos que en los No casos. Entre los trabajadores con exposición alta (G 2) hay 2.6 veces más casos de Moureau-Costa-Bartani que entre los no expuestos (G 0).

2. Exposición postural y línea de Feiss.

Caso: Desviación igual o superior a 1 mm en pie izquierdo o derecho.

No caso: Desviación inferior a 1 mm en cualquiera de los dos pies.

Expuestos: Exposición alta (G 2) DTE igual o mayor de 100.

Exposición media (G 1) DTE entre 50 y 99.

No Expuestos: DTE menor de 50. (G 0).

	Casos Afectados	Casos No Afectados
No Expuestos (G.0)	60	28
Exp. Media (G 1)	67	23
Exp. Alta (G 2)	22	5
TOTAL	149	56
Prevalencia	72.7%	27.3%
DTE Media	65.08	53.44

CONCLUSION.

La DTE de exposición es más alta en los Casos que en los No Casos. Entre los trabajadores con exposición alta (G 2) hay 2.05 veces más casos línea de Feiss que entre los no expuestos (G 0).

3. Exposición postural e índice Podográfico.

Caso: Índice Podográfico izquierdo o derecho mayor de 0.4.

No caso: índice Podográfico igual o menor 0.4.

Expuestos: Exposición alta (G2) DTE igual o mayor de 100.

Exposición media (G 1) DTE entre 50 y 99.

No Expuestos: DTE menor de 50. (G 0).

	Casos Afectados	Casos No Afectados
No Expuestos (G.0)	43	45
Exp. Media (G 1)	54	36
Exp. Alta (G 2)	23	4
TOTAL	120	85
Prevalencia	58.5%	41.5%
DTE Media	69.1	51.7

CONCLUSION.

Encontramos dosis de exposición más altas en los casos que en los no casos. Entre los trabajadores con exposición alta (G 2) hay 6.02 veces más casos de índice podográfico que entre los no expuestos (G 0).

4. Exposición postural y edemas.

Caso: Signo de Fovea positivo en pie izquierdo o derecho.

No caso: Signo de Fovea negativo en ambos pies.

Expuestos: Exposición alta (G 2) DTE igual o mayor de 100.

Exposición media (G 1) DTE entre 50 y 99.

No Expuestos: DTE menor de 50. (G 0).

	Casos Afectados	Casos No Afectados
No Expuestos (G.0)	20	68
Exp. Media (G 1)	22	68
Exp. Alta (G 2)	13	14
TOTAL	55	150
Prevalencia	26.8%	73.2%
DTE Media	71.2	58.4

CONCLUSION.

La dosis de exposición es más alta en los Casos que en los No Casos. Entre los trabajadores con exposición alta (G 2) hay 3.16 veces más casos de Edemas que entre los no expuestos (G 0).

5. Exposición postural y onicopatías.

Caso: Presencia de alteraciones en uñas de los pies (onicurias, paroniquias, onicomiosis, onicogri-fosis u onicodistrofias).

No caso: Ausencia de onicopatía podal.

Expuestos: Exposición alta (G 2) DTE igual o mayor de 100.

Exposición media (G 1) DTE entre 50 y 99.

No Expuestos: DTE menor de 50. (G 0).

	Casos Afectados	Casos No Afectados
No Expuestos (G.0)	14	74
Exp. Media (G 1)	26	64
Exp. Alta (G 2)	15	12
TOTAL	55	150
Prevalencia	26.8%	73.2%
DTE Media	75.1	57.0

CONCLUSION.

Dosis de exposición más alta en los Casos que en los No Casos. Entre los trabajadores encuadrados en el grupo de exposición alta hay 6.61 veces más casos de onicopatías que entre los pertenecientes al grupo de no expuestos.

6. Exposición postural y queratosis.

Caso: Presencia en uno o ambos pies de hiperqueratosis plantar, helomas o tilomas.

No caso: Ausencia de signos compatibles con queratosis plantar.

Expuestos: Exposición alta (G 2) DTE igual o mayor de 100.

Exposición media (G 1) DTE entre 50 y 99.

No Expuestos: DTE menor de 50. (G 0).

	Casos Afectados	Casos No Afectados
No Expuestos (G.0)	56	32
Exp. Media (G 1)	59	31
Exp. Alta (G 2)	26	1
TOTAL	141	64
Prevalencia	68.8%	31.2%
DTE Media	65.9	52.9

CONCLUSION.

Es evidente la diferencia entre el grupo Casos y No Casos a la dosis de exposición. Entre los trabajadores con exposición alta (G 2) hay 14.85 veces más casos de queratosis que entre los no expuestos (G 0).

7. Exposición postural y podalgia relacionada.

Caso: Relación entre el trabajo y la podalgia desapareciendo en vacaciones y festivos.

No caso: Ausencia de dolor o si existe, no se le relaciona con el trabajo.

Expuestos: Exposición alta (G 2) DTE igual o mayor de 100.

Exposición media (G 1) DTE entre 50 y 99.

No Expuestos: DTE menor de 50. (G 0).

	Casos Afectados	Casos No Afectados
No Expuestos (G.0)	9	79
Exp. Media (G 1)	11	79
Exp. Alta (G 2)	7	20
TOTAL	27	178
Prevalencia	13.1%	86.9%
DTE Media	73.6	60.1

CONCLUSION.

Existen diferencias significativas respecto a la dosis de exposición entre el grupo de Casos y No Casos. Entre los trabajadores con exposición alta (G 2) hay 3.07 veces más casos de podalgia relacionada que entre los no expuestos (G 0).

VI ESTUDIO DE LA RELACION ENFERMEDAD VARIABLES CUALITATIVAS Y CUANTITATIVAS.

1. MOUREAU-COSTA-BARTANI.

Existen más casos en:

Personal con zuecos.

En niveles de trabajadores no cualificados.

Disminuye el número de casos entre el grupo de trabajadores jóvenes, entre 16 y 34 años.

2. LINEA DE FEISS.

Mayor número de casos en obesos.

También entre trabajadores que actúan sobre suelo duro o rígido.

Así como en multigestas.

3. INDICE PODOGRAFICO.

Bajo número de casos entre trabajadores jóvenes.

Muy bajo también entre nuligestas.

Alto número de casos entre obesos.

4. EDEMAS.

Casos inexistentes entre trabajadores jóvenes.

Muy bajo índice de casos entre normopesos.

Muy elevado entre trabajadores obesos.

5. ONICOPATIAS.

Bajo número de casos en el grupo de administrativos y mandos intermedios.

Muy bajo entre trabajadores con zuecos

Alto entre los trabajadores que utilizan zapatos de seguridad.

6. QUERATOSIS PLANTAR.

Elevado número de casos en el nivel de trabajadores no cualificados.

El índice de masa corporal se comporta como un agravante del efecto de la exposición.

7. PODALGIA RELACIONADA.

Bajo número de casos entre el grupo de administrativos y mandos intermedios.

Muy bajo en el grupo de trabajadores no cualificados.

Alto número de casos entre multigestantes.

VII. METODOLOGÍA Y RESULTADOS.

- a). La captación de Población para el presente estudio se estableció atendiendo fundamentalmente a criterios de oportunidad, luego es necesario asumir un posible sesgo de selección.
- b). Es importante reseñar que el 47.8% de la Población a estudio no había cambiado nunca a lo largo de su vida profesional de categoría postural.
- c). No dividimos la muestra en más grupos de edad ya que la patología que estudiábamos es de implantación lenta y progresiva.
- d). Es de interés reseñar el hecho de que en el nivel profesional correspondiente a trabajadores no cualificados, los casos de podalgia relacionada no sean significativos, lo que puede explicarse por la forma de recogida de datos mediante anamnesis, siendo posible que este grupo no perciba la podalgia como un problema de salud, y al contrario en aquellos niveles de formación superior, donde se perciba más como tal.
- e). Insistir en que las dosis de exposición obtenidas fueron mayores para los casos de cada variable que para los no casos. Los trabajadores pertenecientes al grupo de exposición alta, presentaron más riesgo para todas las variables de ser catalogadas como Caso que las del grupo de no expuestos. A medida que aumentaba la exposición de un trabajador, lo hacía también el riesgo de enfermedad.
- f). El trabajo de pie sobre suelo duro-rígido se comportó como factor agravante del riesgo en la relación exposición y seis de las siete variables de enfermedad estudiada.
- g). Señalar que los trabajadores de nuestra muestra pertenecientes al nivel profesional de administrativos y mandos intermedios fueron los que presentaron menores podalgias relacionadas con el trabajo.

h). Los trabajadores del Nivel 2 (exposición postural alta) padecen, respecto a los trabajadores del Nivel 0 (no expuestos):

- 2.0 veces más alteraciones de la línea de Feiss.
- 2.6 veces más alteraciones en el ángulo Moureau-Costa-Bartani.
- 3.0 veces más podalgias relacionadas con el trabajo.
- 3.1 veces más edemas.
- 6.0 veces más alteraciones del índice podográfico.
- 6.6 veces más onicopatías.
- 14.8 veces más queratosis plantar.

i). Las prevalencias de la variable enfermedad fueron:

Moureau-Costa-Bartani	50.7%
Línea de Feiss	72.7% +
Índice podográfico	58.5%
Edemas	26.8% -
Onicopatías	26.8% -
Queratosis	68.6% +
Podalgia relacionada	13.2% -

j). De todo lo anteriormente expuesto y para finalizar, cabe destacar la importancia de determinar en todo aquel trabajador afecto de sintomatología relacionada con el pie insuficiente, la implantación de un tratamiento ortopodológico propio y personalizado en relación al medio en el que se desarrolla su trabajo, patología del mismo y las características del tipo de calzado que utiliza.

El análisis de los resultados obtenidos respecto al tratamiento ortopodológico de las anteriores patologías, espero que sean motivo de estudio para un siguiente trabajo.

INTERVENCION COMBINADA DE HAGLUND Y ESPOLON CALCANEO PLANTAR

*CARMONA NAVARRO, José

1. INTRODUCCION.

Este trabajo viene a complementar las posibilidades abiertas por los buenos resultados obtenidos a partir de 1984 en la extirpación del espolón calcáneo plantar, con la técnica modificada de Leonardo Mercado, la cual nosotros hemos hecho extensiva al tratamiento del Haglund en el mismo tiempo quirúrgico.

Síndrome del dolor en el talón (talalgias).

En el tratamiento del dolor en el talón, es conveniente una precisa historia realizada por equipo multidisciplinar, estableciendo mediante un diagnóstico diferencial la etiología patológica.

El origen puede ser:

- Dermatológicos
- Traumáticos
- Neurológicos
- Misceláneas médicas (e. sistémicas)
- Biomecánicas.

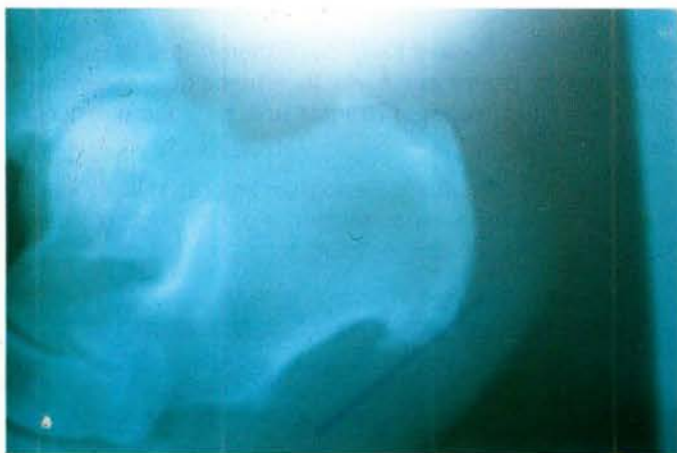


Fig. 1 Espolón plantar y Haglund.

Aunque existe una tendencia a decantarnos por la sospecha, del síndrome del espolón calcáneo, hay que descartar cualquier patología mencionada en el cuadro anterior.

En lo que concierne a la presencia de una formación osteofítica en la zona anterior de la tuberosidad del calcáneo (zona anterior) no necesariamente puede manifestar algia.

El origen de esta neoformación se debe a fallos biomecánicos, cuyo estres del periosteo da como resultado hemorragias subperiosteales que por un proceso metaplásico favorece la formación del fibrocartilago y tejidos circundantes en hueso nuevo.

Previo estudio radiográfico fluoroscópico y si procediera, de resonancia magnética, una vez clarificado que el dolor en el talón tiene su origen en el espolón, intentaríamos resolverlo con tratamientos conservadores, infiltrados, laserterapia, ultrasonidos, antiinflamatorios no esteroideos. De no erradicar el dolor, procederíamos a un estudio general del paciente para estirparlo quirúrgicamente.

Aunque es menos frecuente que el dolor plantar del talón el problema del dolor retrocalcáneo también se presenta en consulta, y al manifestarse asociado al plantar puede producir una importante incapacidad. El origen de este algia en la zona posterior del talón puede surgir por diferentes causas:

1. Bursitis superficial del tendón de aquiles.
2. Bursitis retrocalcánea
3. Síndrome de Haglund.
4. Calcificación en la zona de inserción del tendón de aquiles (tendinitis).



Fig. 2 Bursitis retroaquiilea

*PODOLOGO.- Experto Universitario en Cirugía Podiátrica (Universidad Complutense de Madrid). Conferencia presentada al XXVII Congreso Nacional de Podología (Jerez de la Frontera, octubre de 1996).
CORRESPONDENCIA: Imagen, 12, 5º - 41003 SEVILLA.

En lo que se refiere a afecciones dermatológicas podemos señalar:

- A). Ulceraciones.
- B). Enfermedades vesiculares
- C). Bacterial, viral, fungal.
- D). Alergias de contacto, dermatitis
- E). Traumáticas, mecánicas, termales, químicas.
- F). Pénfigo, hiperqueratosis.

Afecciones de origen traumático:

- A). Laceración, pinchazo
- B). Fractura (patología de estres)
- C). Apofisitis (enfermedad de Sever).
- D). Cirugía (yatrogenias).
- E). Ruptura, tendón, ligamentos.
- F). Bursitis.
- G). Hemartrosis.
- H). Hernia de fascia plantar.



Fig. 3: Infección virásica y quemadura.

Afecciones de tipo Neurológico:

- A). Atrapamiento nervio tibial calcaneal, rama del lateral plantar, nervio adductor del quinto dígito.
- B). Neuroma, neuritis.
- C). Neuropatía.
- D). Distrofia simpática refleja.
- E). Fibrositis perineural del nervio calcaneal medial.

De etiología Reumatológica:

- A). Artritis reumática.
- B). Espondilitis anquilosante.
- C). Síndrome de Reiter.
- D). Artritis psoriásica.
- E). Gota.
- F). Sarcoidosis.

Misceláneas Médicas:

- A). Xantoma tendón de Aquiles, hiperlipidemia.
- B). Obesidad.
- C). Lipodistrofia (atrofia de la grasa plantar).
- D). Infección.
- E). Tumores.
- F). Isquemia (enfermedad de Beyer).

No vamos a profundizar en las características anatómicas de esta zona, algo que podemos hallar en cualquier tratado de anatomía.

Aunque menos frecuente que el dolor plantar del talón, los procesos álgicos en la zona posterior, también se dan en consulta; llegando a ser incapacitantes cuando se asocian ambas patologías. (Plantar y retrocalcánea).

Como hemos mencionado anteriormente, el dolor en la zona posterior del talón puede tener su origen en diversas causas mencionadas anteriormente.

En lo concerniente a las distintas etiologías de esta patología, vamos a realizar unas reflexiones sobre el Haglund.

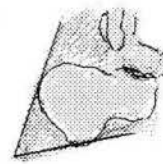
Una tuberosidad posterosuperior del calcáneo expone al talón al desarrollo de bursitis retrocalcaneal. Este proceso es descrito como el síndrome de Haglund.

En 1928 Haglund estableció una relación, entre el dolor de esta zona del talón y aportar zapatos rígidos con la forma prominente del calcáneo posterior. Señalando que si la tuberosidad posterosuperior era demasiado prominente, los tejidos blandos que se encuentran entre el zapato rígido y la tuberosidad eran comprimidos y estresados.

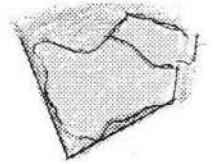
En 1945 Fowler y Philips establecieron unos criterios para evaluar la prominencia de la tuberosidad posterosuperior del calcáneo. Midió el ángulo formado entre la tuberosidad p.s.c. y la cara plantar del mismo. El tamaño normal era entre 44º grados y 64º, el ángulo mayor de 75º grados producía bursitis y prominencia anormal en el talón.



Calcáneo normal.



De 64°



De 75°

En 1965 Keck y Kelly coincidieron que la causa del dolor era la prominencia de la tuberosidad superior del calcáneo y aconsejaban extirpar una cantidad inespecífica de hueso.

En 1981 Paulov y Heneghan valoran más la inclinación del calcáneo y su corrección mencionando la incidencia del pie cavo en esta patología.

2.- DIAGNOSTICO.

En todo proceso találgico consideramos fundamental obtener una minuciosa historia al inicio del dolor, sus posibles irradiaciones y si los síntomas se manifiestan en un talón o en ambos. Con ello se determina que actividades favorecen la aparición del dolor y cuales hacen que remita. Descripción del dolor (de quemazón, punzante).

El síntoma principal, de existir ambas patologías que vienen describiéndose, es el dolor progresivo con la marcha en la zona plantar del talón y en el retropie, al superar cierto umbral puede ser incapacitante. A la palpación apreciamos dolor en toda la cara plantar del talón, el punto más agudo

se encuentra inmediatamente por delante de la tuberosidad plantar del calcáneo y en la zona posterior a la altura de las bursas.

Una vez establecido un diagnóstico claro y habiéndose intentado tratamientos conservadores, como ortóticos, medicina física, infiltrados, etc, conviene realizar una minuciosa historia para proceder a la extirpación quirúrgica.

Siendo consciente ambas patologías del talón en el caso que vamos a exponer, las referencias de su historia son las siguientes:

Paciente: Varón. Nacido: 25/04/19. Profesión: Hostelería.

Dolor principal:

En zona plantar y en zona posterior del pie. Le han venido realizando infiltraciones desde hace treinta años.

Recientemente le han aplicado doce sesiones de laserterapia. El dolor persiste a pesar de ello, de forma incapacitante.

Patología fundamental:

Tiene diagnosticado Haglund y espolón calcáneo.

Padece osteoporosis.

Lista de medicación actual:

Está tratándose de hipertensión, colesterol y problemas digestivos.

Benitec - 20 mg.
Cytatec - 150 mg.
Zocor - 10 mg.
Astnalol - 5 mg.

Datos aproximados:

Compromiso en la circulación periférica. Padece hernia de hiato. Es hipertenso (compensado).

Intervenciones quirúrgicas: No

Alergia: No tolera corticoides.

FUMA	NO
ALGUN GOLPE	NO
CAMBIO DE PESO	NO
DIABETES	NO
HEMORRAGIAS ¹	SI
PROBLEMAS RESPIRATORIOS	NO
SENSIBILIDAD. (NOVOCAINA, XILOCAINA, ANESTESIAS)	NO

¹ Cuatro hemorragias en el pasado, por úlcera de estómago.

Problemas:

RIÑON ²	NO
HIGADO	NO
DOLOR EN EL PECHO	NO

² Indicios de Urea.

3.- PROCEDIMIENTO QUIRURGICO.

Aunque a nivel general, existe una actitud de cautela por utilizar la cirugía para erradicar el síndrome del espolón calcáneo (Man, Lelievre, Viladot, Valenti Valente, etc.) por el criterio de la permanencia, o recidiva del dolor. Existen autores que ante una algia incapacitante por este síndrome y ante el fracaso de los tratamientos conservadores, deciden intervenir; ese es también nuestro criterio.

Actualmente las técnicas más conocidas son las siguientes:

1899. WILSON.	1970. MERCADO.
1906. BAER.	1972. SNOOK CHISMAN.
1907. JAEGER.	1974. HASSAB SHERIFF.
1911. GRIFFIT.	1978. BOROVOY.
1934. CHANG MIRTUER.	1983. MICHETTI.
1938. STENIDLER SMITH.	1984. LESTER BUCHANAN.
1951. MICHELE.	1985. SAVASTANO.
1957. DUVRIES.	1989. SMIT.

Aunque el motivo de este trabajo no es realizar una descripción pormenorizada de las técnicas mencionadas, vamos a hacer mención de las más empleadas.

Griffit en 1911 realizaba abordaje posterior en uve, al igual que Chang. Esta técnica es modificada por Blokin y Vinogradova.

Procedimiento de Duvries. 1957. Abordaje dorso medial, mediante una incisión de unos 6 cms.

Técnica de Michetti 1983. Realiza una incisión plantar.



Fig. 4 Intervención de Espolón plantar. Cirugía abierta con la técnica Michetti.

Leonardo Mercado a partir de 1970 incorpora un procedimiento quirúrgico con criterio de mínimo trauma; realiza radiografía en carga de tamaño natural, tomando unas medidas precisas. Se trazan dos líneas perpendiculares en la radiografía y en el punto que se cortan, se traspone a la piel y en dicha zona se realiza la incisión. Utiliza una lima Cottle para realizar la osteotripsia del espolón.

Nosotros hemos modificado este procedimiento incorporando visualización intraoperatoria con el fluoroscopio, pinza de biopsia, legra de cirugía submaxilar, laserterapia



Fig. 5 Intensificador de imagen.

3.1.- ANESTESIA.

Hay que tener en cuenta todos los principios quirúrgicos: asepsia, temperatura ambiente, etc; el paciente situado en decúbito supino, el pie elevado para facilitar el uso del fluoroscopio y de radiografías intraoperatorias. Conviene tener siempre en perfecta disponibilidad el desfibrilador. También es necesario disponer de Ambú, Oxígeno y medicación de urgencia para atender cualquier contingencia.

Nosotros contamos en nuestro equipo con un médico anestésista en la realización del acto quirúrgico.

3.2.- TECNICA.

Emplearemos Scandicain al 1% sin Decadran, y lidocaina al 1%.

Con el pie situado de forma que permita un fácil acceso al maleolo medial interno, se palpa la arteria tibial posterior, introducimos una aguja para el bloqueo troncular de 4 cms. y de calibre 23 hacia la proximidad de la arteria, en su curso por el canal posterior, del maleolo interno. Debe presentarse una parestesia antes de entrar en contacto con el hueso, a veces hay que movilizar la aguja en forma de abanico, en dirección medio lateral, hasta estimular el nervio. Si no se consigue, introducimos la aguja hasta dar con el hueso, retiramos 0,5 ó 1 cm. e inyectamos 5 ml. de anestésico. El nervio plantar interno y externo quedan bloqueados.

3.3.- INTERVENCION QUIRURGICA.

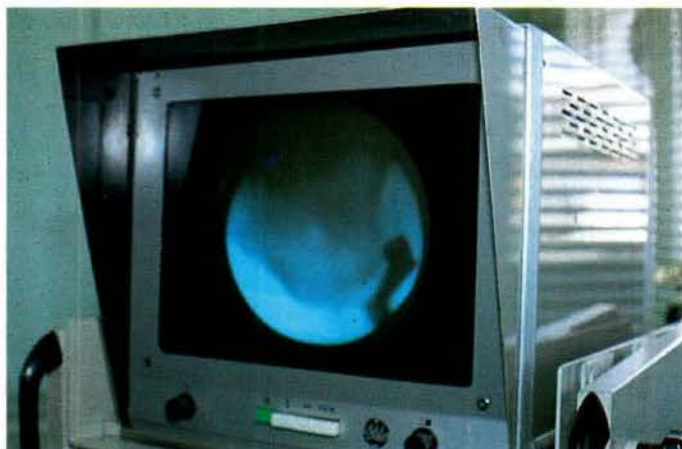
En el límite de la piel suave y de la piel córnea plantar realizamos una incisión que no supera el centímetro, utilizando una hoja del 15. Incidimos horizontalmente en la zona dorsomedial. Esta incisión nos facilitará la actuación sobre

el espolón plantar. En lo concerniente al Haglund incidimos de nuevo en la zona anterior al tendón de Aquiles y a la deformidad retrocalcánea.

Tenemos en cuenta que en todo momento estamos visualizando, simultaneamente, la incisión realizada en la piel, trayecto del instrumento y punto de contacto con la exostosis del talón. Utilizamos periostótomos y cucharillas. Desinsertamos la aponeurosis plantar a la altura de la espícula, en la cara inferior de la tuberosidad del calcáneo. El pie flexionado plantar y el tejido capsular del Haglund también es desperiostizado.

En este punto de la intervención, hemos observado la ventaja de introducir una pinza de biopsia y reseca con ella exactamente la zona de inserción de la fascia, incluyendo en la extracción porciones superficiales de espícula ósea. (Este procedimiento también es válido para el Haglund). Con ello evitamos una serie de manipulaciones que podrían añadir estrés adicional en los tejidos blandos circundantes al espolón.

Procedemos a legar la zona afectada con el micro-motor, utilizando la fresa MIM-4-278 RG a 2.500 r.p.m. alisando la zona con diversas limas (de rinoplastia y de cirugía submaxilar de corte cruzado, reformada por nosotros).



Figs. 6 y 7 Procediendo con la pinza de biopsia en ambos espolones.

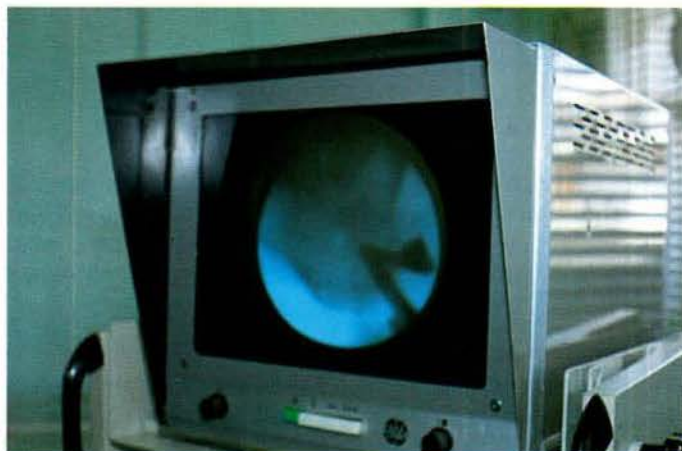


Fig. 7

En lo referente al Haglund es aconsejable extirpar una considerable porción de hueso, de forma que al flexionar dorsalmente el pie no se produzca *empigement*. El área intervenida es rígida con solución salina y cerrada con sutura simple, la pasta ósea extraída es enviada a anatomía patológica.

Posteriormente se realiza un vendaje de sosban y elástico hasta la tuberosidad de la rodilla, para proteger la circulación periférica. El paciente es dotado de un calzado postquirúrgico.

3.4.- POSTOPERATORIO:

Damos indicaciones precisas al paciente para que se movilice lo imprescindible. Cambiamos vendaje a los tres días y aplicamos laserterapia. Transcurrida una semana extraemos los puntos de sutura.

Durante quince días se realizan cambios de vendaje y laserterapia, con intervalos de cinco días. Se revisa al paciente semanal, mensual, trimestral y semestralmente. En los siguientes dos años, el paciente deberá visitar nuestro

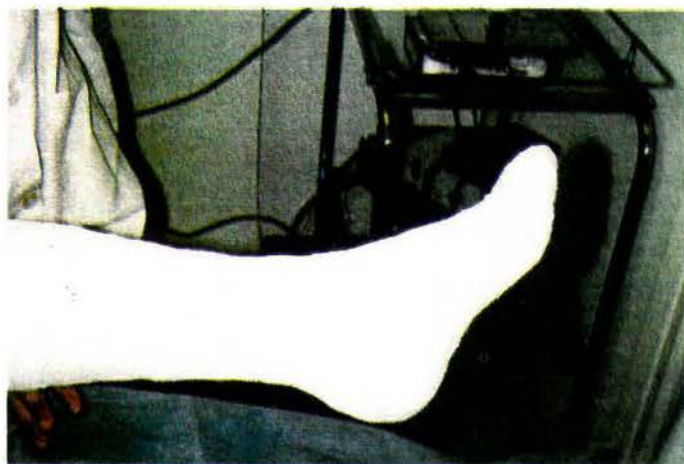


Fig. 8 Vendaje postoperatorio.

centro para constatar el grado de satisfacción de la intervención realizada.

Siguiendo la filosofía ALARA realizamos controles radiográficos mínimos, utilizando selectivamente el fluoroscopio.

BIBLIOGRAFIA

- ALEXANDER, Y. J. 1990: *The Foot. Examination and diagnosis*. Churchill Livingstone, New York.
- AYCART, LUIS: *La osteotomía del espolón calcáneo*.
- BARRET, S. L, Y DAY S. V. 1991: *Heel Spur Syndrome: Surgical Technique*. Journal of foot surgery. Nov. Dic. 1991.
- BROWN, ALBERT R. 1965: *Una operación simplificada para la reducción del espolón calcáneo*.
- BURNS, ALBERT E. 1986: *Clinics in pediatric medicine and surgery*. W. B. Saunders Company, Philadelphia.
- BYCURA: *On Minimal Incision Surgery*.
- CAILLET, RENE. 1985: *Síndromes dolorosos, Tobillo y pie*. De El manual moderno, S.A. México D.F.
- CARMONA NAVARRO, JOSÉ 1992: *Cirugía Podológica del espolón calcáneo*. Revista de la Asociación Madrileña de Podólogos. Mayo-Junio 1992.
- CARREL, J. M. 1994: *Peripheral Nerve Problems*. Clinic in Podiatric Medicine and Surgery. Octubre 1994.
- CATANZARITI, A. R. 1991: *Rearfoot Surgery*. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery. Julio 1991.
- DUVRIES, HENRI L. 1960: *Cirugía del pie*. De Interamericana, S.A. México.
- FORMAN, W. M. 1990: *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*. Heel pain. Abril, 1990 W. B. Saunders Company.
- HANRY, JOHN H. 1963: *Fundamentos y práctica de podología*. Elicien. Barcelona.
- J. MONTAGNE, A. CHEVROT, J. M. GALMICHE, 1984: *Atlas de radiología del pie*. Masson, S.A.
- KLENERMAN, LESLIE. 1982: *THE FOOT AND ITS DISORDERS*: Blackwell. Scientific Publications. Oxford, London, Edinburgh, Boston, Melbourne.
- LELIEVRE, JEAN 1970: *Patología del pie*. Toray-Masson, S.A. Barcelona.
- MAN, ROGER A. 1987: *Cirugía del pie*. 5ª edición. Editorial médica Panamericana. Buenos Aires.
- MARQUES, J. 1988: *Corticoides y corticoterapia intraarticular*. Jims Barcelona 1988.
- MERCADO O. A. 1960: *Osteotripsy for heel spur*. J. Am Podiatric Assoc. 1960.
- NAVES JANER, JUAN 1961: *Afecciones dolorosas en la región posterior del pie*. Revista Nacional de Podología. Abril-Junio 1961.
- PFEFFER, G, - BAXTER D. 1991: *Surgery of the Adult Heel en Jahss, M.: Disorders of the foot and ankle*. Volumen II, W. B. Saunders Company. Philadelphia 1991.
- RAPADO, A. 1990: *Enfermedades del metabolismo mineral y óseo*. Idesa Madrid 1990.
- ROBBINS, J. M. 1992: *Peripheral Vascular Extremity*. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery. Enero 1992.
- SERRES, P. 1987: *Les lasers de puissance en médecine et en chirurgie*. Solal Marseille 1987.
- VARIOS: *Cals Vicieux du calcaneûn* en Chiron, Ph. et Utreza, G. Le pied. Actualites en médecine chirurgie et reeducacion. Mason, Paris 1991.

APLANAMIENTO DEL SESAMOIDEO TIBIAL

*AYCART TESTA, Javier
*GONZALEZ SAN JUAN, Manuel

RESUMEN

El tratamiento quirúrgico para el doloroso heloma subyacente al sesamoideo tibial hipertrófico, en los pacientes reticentes a cirugías con osteosíntesis o contraindicados para las mismas, es el aplanamiento del sesamoideo tibial.

La técnica quirúrgica consiste en la bisección del sesamoideo tibial y la extracción de su mitad plantar. Se presenta la técnica quirúrgica. Una casuística preliminar evidencia los favorables resultados de la técnica, así como la ausencia de complicaciones y el mantenimiento de la amplitud articular de la primera articulación metatarsofalángica. La principal contraindicación es el *Metatarsus Primus Flexus*. Las complicaciones más frecuentes son el compromiso del nervio cutáneo plantar medial y la fractura intraoperatoria del sesamoideo. Se trata de una cirugía gratificante al proporcionar disminución del dolor, ser ambulatoria, y de mínimo riesgo.

PALABRAS CLAVE

Metatarsiano I, sesamoideo, aplanamiento

SUMMARY

Tibial sesamoid planing is the surgical treatment for the painful keratotic lesion underlying to an hypertrophic tibial sesamoid in the reticent patients to osteosynthesis surgery or contraindicated for the same.

The technique for tibial sesamoid planing consists of the bisection of the tibial sesamoid and the extraction of its plantar half. The procedure is rewied. Preliminar results presented show the favorable results of the technique as well as the absence of complications and the maintenance of range of motion of the first metatarsophalangeal joint. This procedure is contraindicated in the presence of a *Metatarsus Primus Flexus*. Complications of the technique run from medial plantar digital nerve impairment to intraoperative sesamoidal fracture. Tibial sesamoid planing yields consistently good results with minimal risks, ambulatoriety and decrease of pain.

INTRODUCCION

El pie es muy susceptible a las alteraciones de la piel. Estas anomalías incluyen desde las enfermedades intrínse-

cas de la piel tales como los papilomas y las dermatosis, hasta las conocidas callosidades, que son las lesiones podálicas más frecuentes y cuya etiología es la fricción y presión sobre prominencias óseas.

Las queratosis plantares se tratan según sus características pudiendo dividirse entre localizadas y difusas. Un callo localizado con anillo central queratósico bajo el sesamoideo tibial (Fig. 1) mostrará una imagen claramente definida en una pedigrafía. Histológicamente la lesión es densa, queratinizada y presenta un halo central acantótico. Esta lesión, debido a su morfología, no tendría lugar bajo el sesamoideo fibular. Podremos encontrar una callosidad difusa bajo la superficie de apoyo del I metatarsiano que viene relacionándose con un *Metatarsus Primus Flexus*, observado a menudo en los pacientes con pies cavos o en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.

El tratamiento conservador de la lesión epidérmica subyacente al sesamoideo tibial es muy frecuente en nuestra práctica. Sin embargo, cuando la lesión se convierte en un singular e insidioso punto de atención para el paciente, o resulta consecuente a cirugía para el *hallux abductus valgus*, y se localiza al sesamoideo bajo la cresta de la cabeza metatarsiana, el tratamiento de elección será el quirúrgico (Fig. 1).



Fig. 1 Heloma con halo central queratósico localizado bajo el sesamoideo tibial. El tratamiento conservador de la lesión epidérmica subyacente al sesamoideo tibial es muy frecuente, sin embargo, cuando la lesión se convierte en un singular e insidioso punto de atención y produce grandes molestias, el tratamiento de elección será quirúrgico.

Existen varias modalidades de tratamiento quirúrgico para resolver esta dolorosa clínica. Entre los tratamientos

más conservadores se encuentra el aplanamiento del sesamoideo tibial, caracterizado por el afeitado de la mitad plantar del sesamoideo tibial, y su exéresis posterior (1). En la presentación de esta técnica, Mann expone que en el pasado realizó la excisión del sesamoideo como tratamiento de este problema, pero, en la actualidad realiza el aplanamiento al encontrarlo superior en sus resultados y con menor morbilidad.

MATERIALES Y METODOS

Hemos revisado un total de 20 casos en 18 pacientes -13 mujeres y 5 hombres-. El seguimiento postoperatorio ha sido de 12 a 16 meses. En 4 ocasiones la cirugía fue bilateral y en 12, unilateral. La edad media de los pacientes alcanzó los 74 años. La mayoría de ellos habían utilizado plantillas de descarga, palmillas de silicona, ortosis y alteraciones en el calzado.

En todos los casos la cirugía se ha realizado como sigue. El abordaje tiene lugar mediante incisión de piel plantar a la línea media, con referencia a la cara medial de la 1ª articulación metatarsofalángica (AMF). Profundizamos la incisión mediante cuidadosa disección anatómica para identificar, aislar, cortar y ligar las estructuras vasculares, evitando las nerviosas, y hasta alcanzar la cápsula articular de la 1ª AMF. Es muy importante identificar el nervio cutáneo plantar medial, que a menudo cursa acompañado de un vaso por la zona plantar del tendón abductor del *hallux*. Inmediatamente dorsal a la incisión de piel.

Efectuamos la incisión de fascia profunda sobre la zona medial del sesamoideo tibial aproximadamente en la mitad de su espesor. Para identificar al sesamoideo realizamos flexión y extensión forzadas de la 1ª AMF (Fig. 2). Alcanzaremos a observar el periostio libre. Conviene practicar una discreta disección dorsal del periostio para identificar la porción plantar de la cabeza del I metatarsiano, y por tanto el tamaño del sesamoideo, de este modo, la disección habrá evitado y rechazado al nervio cutáneo plantar por externo protegiéndolo de posibles daños intraoperatorios.

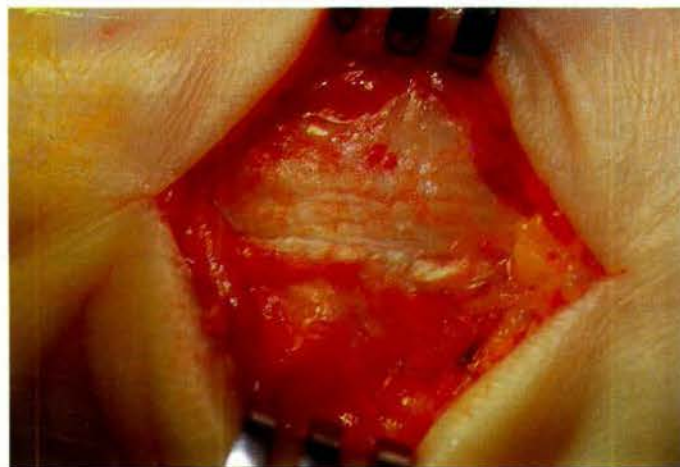


Fig. 2 Realizamos incisión de la fascia profunda sobre la zona medial del sesamoideotibial, aproximadamente en la mitad de su espesor. Para identificar al sesamoideo realizamos flexión y extensión forzadas de la 1ª articulación metatarsofalángica.

Al quedar expuesto el sesamoideo comenzamos a disecar cuidadosamente las caras medial y plantar medial.

El periostio se conservará íntegro para la posterior reconstrucción del plano de fascia profunda (Fig. 3). Identificado el tendón del flexor largo del *hallux*, y tras confirmar su integridad, lo protegemos y rechazamos del sesamoideo.

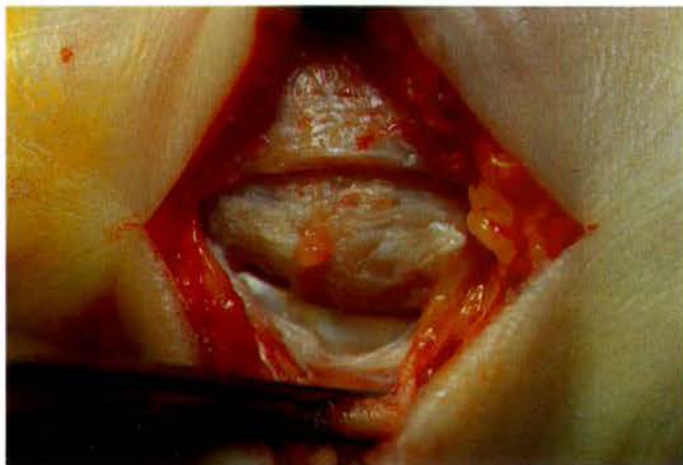


Fig. 3.- Expuesto el sesamoideo, disecamos sus caras medial y plantar. El periostio, cuya porción plantar aparece sujeta por la pinza, se conservará íntegro para la posterior reconstrucción del plano de fascia profunda. En la parte inferior de la imagen se observa el tendón del flexor largo del *hallux* que durante el resto de la intervención será defendido y desplazado por un separador; del mismo modo, el separador superior protege y rechaza al nervio cutáneo plantar.

Mediante una pequeña sierra oscilante o sagital, procedemos a serrar el sesamoideo en un plano paralelo al transversal corporal, disecando la mitad plantar del sesamoideo tibial para facilitar su extracción (Fig. 4). Tras la extirpación del fragmento, se redondean los bordes del sesamoideo remanente con una lima manual tipo Polokoff o Bell. Se lava la herida con suero salino para seguidamente comprobar, una vez más, la integridad del tendón flexor largo del *hallux*. Se comienza el cierre de fascia profunda con sutura reabsorbible continua 3/0 (Fig. 5). Cerramos el plano subcutáneo con puntos sueltos 4/0 de la misma sutura. Para la piel realizamos sutura subdérmica



Fig. 4 Una sierra oscilante bisecciona al sesamoideo en un plano paralelo al transversal corporal. Extirpado el fragmento plantar del sesamoideo, se redondea el nuevo borde.

con 5/0. Se aplica vendaje compresivo. El paciente abandona la clínica con zapato quirúrgico y por su propio pie,

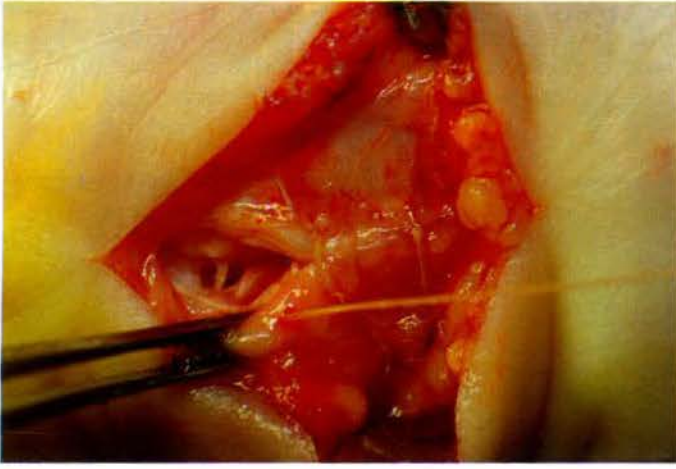


Fig. 5 El cierre de fascia profunda se realiza con sutura reabsorbible continua 3/0. Los separadores han mantenido seguros tanto al nervio cutáneo plantar como al tendón del flexor largo.

debiendo seguir el protocolo habitual para Cirugía Ambulatoria del Pie, el zapato quirúrgico se retira a las 2 ó 3 semanas, posteriormente se pide a los pacientes que utilicen calzado deportivo durante dos meses antes de volver al calzado habitual.

RESULTADOS

Hemos seguido mediante contacto telefónico y visitas postoperatorias entre 12 y 16 meses un total de 20 casos; entre ellos, 4 bilaterales, intervenidos en el mismo acto quirúrgico, y 12 unilaterales (Figs. 1, 6-8) (Tabla 1). De la totalidad, 13 (65%) están perfectamente sin callo, 5 (25%) presentan alguna dureza local que no precisa tratamiento y 2 (10%) continúan recibiendo tratamiento quiropódico rutinario (Tabla 2). En ningún caso se ha visto alterada la amplitud de movimiento de la AMF a raíz del tratamiento quirúrgico. No hemos observado aumento del ángulo del *hallux valgus*, al no alterar la musculatura intrínseca, ni tampoco cambios degenerativos en la superficie articular con el metatarsiano (Fig. 6), la evaluación del posible aumento del ángulo del *hallux valgus* deberá realizarse a más largo plazo postoperatorio. En todos los casos la cicatrización ha sido normal



Fig. 6 Proyección de sesamoideos en carga un año después de la cirugía. Obsérvese como el sesamoideo tibial aplanado se mantiene en su carilla articular con el I metatarsiano. No hay evidencia radiológica de alteración articular en esta proyección.

(Fig. 7), sólo siete de los pacientes han utilizado el calzado deportivo hasta el tercer mes, de este hecho deducimos que el beneficio del calzado amplia, con disminución de presión sobre la cicatriz y facilidad de movimiento en la 1ª AMF, no supone una especial ventaja para el resultado final de la cicatriz. En 18 (90%) intervenciones, la gran mayoría de los casos, los pacientes encontraron muy satisfactoria la cirugía, incluyendo en este grupo a los dos que han continuado visitándonos para quiropodia, y 2 (10%) -del grupo de 5, que presentan alguna dureza local sin necesitar tratamiento podológico conservador- entendieron no estar satisfechos (Tabla 2).



Fig. 7 La paciente de la figura 1 en una visión medial, 16 meses después de la intervención. El abordaje de piel resulta casi imperceptible.

TABLA 1

Casos intervenidos

pacientes 18	total de cirugías 20
mujeres 13	
hombres 5	
edad media 74 años	
seguimiento 12-16 m.	
	cirugía unilateral 12
	cirugía bilateral 4

TABLA 2

Resultados

Subjetivo	Objetivo
bien 18	bien 13
mal 2	callo sin quiropodia 5
	callo con quiropodia 2

DISCUSION

La técnica del aplanamiento del sesamoideo tibial permite un inmediato alivio del síntoma doloroso producto del heloma subyacente al sesamoideo tibial hipertrófico, o

por la sobrecarga debida a la posición del sesamoideo tibial sobre la cresta intersesamoidea tras alguna cirugía del *Hallux Abductus Valgus*. El aplanamiento sesamoideo no restringe la movilidad en la AMF porque apenas invade la articulación. Al tratarse de una cirugía muy conservadora y realizada, con frecuencia, en pacientes de edad avanzada, los resultados obtenidos son muy satisfactorios si evaluamos los resultados en clave de comodidad para el paciente y no de reconstrucción funcional de la zona.



Fig. 8 Vista plantar de la paciente anterior, 16 meses después de un aplanamiento del sesamoideo tibial. Obsérvese la ausencia de lesión epidérmica en la zona subcapital del I metatarsiano.

La complicación más importante del aplanamiento del sesamoideo tibial es el daño al nervio cutáneo plantar medial. Una disección anatómica exquisita evitaría este problema. Recordemos en este momento la importancia de la incisión primaria en la piel, de realizarse demasiado baja, o plantar, podremos alcanzar el nervio desde el primer momento. La impericia del ayudante, en una ineficaz maniobra de separación con el instrumental, facilitaría la neuritis por compresión debida a los separadores. Si se comprime el nervio y nos percatamos de ello, será bueno liberarlo de la zona plantar hacia proximal -zona con más tejido adiposo- para que, tras el cierre, pueda cambiar su posición y evitar la zona de apoyo mediante un meticuloso cierre del plano subcutáneo. Si la lesión al nervio parece muy grande, o se ha seccionado por completo, lo mejor sería, como en otras zonas del antepié, realizar una neulolisis enterrando el fragmento proximal, en nuestro caso, en el vientre muscular del abductor del *hallux* para, en lo posible, evitar la aparición de un neuroma doloroso en la zona plantar y medial del antepié.

Si, debido a un corte incorrecto, se rompiera la porción dorsal del sesamoideo, se hará necesaria la extirpación de los restos. En éste caso, solo queda añadir la conveniencia del cierre quirúrgico del defecto originado por la excisión del sesamoideo, dos puntos de colchonero con 2/0 o 3/0 de material reabsorbible pueden ser suficientes. Coughling sugieren una cuña triangular semejante al cierre del colgajo medial articular del *Hallux Abductus Valgus* (2). El desafortunado que realice una excisión completa tendrá que evaluar el desequilibrio muscular en la AMF resultante de la cirugía, que favorecerá la aparición del *hallux valgus*; en las estadísticas se reconoce un aumento mayor de 2º en el ángulo intermetatarsiano y hasta 6º de *abductus* del *hallux* (3). Para estos casos, Nayfa sugiere una relajación capsular lateral, fruncido capsular medial e incluso osteotomía metatarsiana si se considera elevado el riesgo de *hallux valgus* tras la escisión del sesamoideo tibial (3). Por otra parte, también han sido descritos *hallux varus* tras la sesamoidectomía tibial como parte de la técnica de McBride, en la revisión de esta técnica realizada por Mann y Coughling, hallaron un 8% de incidencia del *hallux varus* (4), será bueno tener presente esta eventualidad para los casos de retirada del sesamoideo tibial.

La contraindicación principal para el aplanamiento del sesamoideo tibial es el *Metatarsus Primus Flexus*. La posición en flexión plantar del I metatarsiano hace inútil la cirugía del aplanamiento, dada la gran intensidad y persistencia de la fuerza reactiva en la zona de apoyo del I metatarsiano, durante el periodo propulsivo de la fase de apoyo.

Algunos autores propugnan que una flexión plantar del I metatarsiano superior a 8º contraindica el aplanamiento del sesamoideo tibial (5). En tal caso, el tratamiento de elección será la osteotomía dorsiflexora del I metatarsiano (5) y por tanto habría que evaluar el estado de la matriz ósea, y además la aceptación por el paciente de un postoperatorio largo. La correcta selección del candidato disminuirá la posibilidad del fracaso por el estado de salud o la desinformación del sujeto.

CONCLUSION

El aplanamiento del sesamoideo tibial es una cirugía de riesgo bajo en manos expertas, del mismo modo, las posibles complicaciones resultan sencillas de resolver. Esta técnica es muy útil en los casos en que la osteotomía dorsiflexora se encuentra contraindicada y en ancianos sedentarios refractarios a tratamientos quirúrgicos más agresivos.

Esta técnica quirúrgica se muestra muy efectiva en el alivio de la sintomatología, por disminuir siempre el dolor, permitiendo la deambulacion inmediata.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- MANN RA, WAPNER K. *Tibial sesamoid shaving for treatment of intractable plantar keratosis under tibial sesamoid*. Foot Ankle 1992; 13: 196-192.
- 2.- COUGHLING MJ. *Sesamoids and Accessory Bones of the Foot*. En: Mann RA, Coughling MJ, eds. *Surgery of the Foot and Ankle* 6ª edición. St Louis: Mosby-Year Book, 1993; 467-540.
- 3.- NAYFA TM, SORTO LA. *The incidence of hallux abductus following tibial sesamoidectomy*. J. Am Podiatr Assoc 1982; 72: 617-620.
- 4.- MANN RA, COUGHLING MJ. *Hallux Valgus - etiology, anatomy, treatment, and surgical considerations*. Clin Orthop 1981; 151: 31-41.
- 5.- AQUINO M, DE VICENTIS A, KEATING S. *Tibial sesamoid planing procedure: an appraisal of 26 feet*. J Foot Surg 1984; 23: 226-230.

EL PODOLOGO ANTE UNA EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA

*CASTELLS NAT, Montserrat
**CASALS CASTELLS, Alexia

INTRODUCCION GENERAL.

La epidermolisis ampollosa agrupa una serie de cuadros clínicos de carácter hereditario y de severidad variable, caracterizados por la aparición de ampollas en la piel y en ciertas mucosas tras mínimos traumatismos.

Respecto a las principales afecciones podológicas debidas a la epidermolisis ampollosa, éstas presentan, por un lado, una hiperhidrosis y por otro lado, una malformación de las uñas; esta última, unas veces es la paquioniquia con un extraordinario engrosamiento de las uñas; y otras veces es la anoniquia, con pérdida total de las mismas.

La enfermedad se ha visto en todas las razas y en todas las partes del mundo. Touraine señala un predominio de la enfermedad en el sexo masculino en un 60%¹.

En su forma distrófica es especialmente frecuente en zonas geográficas donde existe un alto porcentaje de matrimonios entre consanguíneos.

El comienzo de la afección es muy temprano: aparece habitualmente a partir del nacimiento o durante la primera infancia.

Las primeras observaciones sobre esta enfermedad pertenecen a Heuter (1867), Von Hebra (1870), y a Fox (1879) y tres años más tarde, Goldscheider (1882) publicaron los primeros informes concluyentes.^{2,3,4,5}

La aparición de estas vesículas y ampollas queda condicionada a los traumatismos mecánicos y a las oscilaciones térmicas, con periodos de remisión y agravación; empeorando en épocas calurosas y mejorando en invierno.^{1,10}

CLASIFICACION.

Los diversos intentos de clasificación de la epidermolisis ampollosa, según diferentes autores, reposan en criterios clínicos, histopatológicos y hereditarios. La clasificación más aceptada es la basada en los criterios de Pearson y Bart, quienes diferenciaron a los pacientes no sólo sobre la base de sus hallazgos clínicos, sino también por la presencia de cambios histopatológicos^{7,8,9,10} (tabla 1).

Clasificación.

No cicatriciales

1.- Epidermolisis ampollar simple.

Herencia

1.- Autosómica dominante.

2.- Epidermolisis ampollar recidivante de manos y pies (enfermedad de Weber-Cockayne).

2.- Autosómica dominante.

3.- Epidermolisis ampollar letal. (enfermedad de Herlitz).

3.- Autosómica recesiva.

Histopatología: Separación por encima de la membrana basal.

Cicatriciales

Herencia

1.- Epidermolisis ampollar distrófica.

1.1. Hiperplásica.

1.1. Autosómica dominante.

1.2. Polidistrófica.

1.2. Autosómica recesiva.

1.3. Macular.

1.3. Autosómica recesiva.

2.- Epidermolisis ampollar adquirida.

2.1. Inducida por drogas.

2.1. Herencia dudosa o variable.

2.2. Idiopática.

3.- Porfiria cutánea.

Histopatología: Separación por debajo de la membrana basal.

Diagnóstico diferencial.

Conviene señalar una importante observación, antes de entrar en una presentación clínica más pormenorizada: al hacer el diagnóstico diferencial es indispensable proceder a una biopsia de la piel que permite diferenciar claramente esta afección de formas tan distintas que cursan también con formación de ampollas.

En la primera infancia:

- Sífilis congénita.
- Pénfigo neonatorum.
- Ictiosis congénita.
- Acrodermatitis enteropática.
- Mastocitosis.
- Eritema multiforme.
- Impétigo ampollosa.
- Porfiria congénita.

En adultos:

- Exantemas medicamentosos ampollosos.
- Dermatitis herpetiforme.

*PODOLOGO. C.P.O. - C/ Bailén, 169 - 1º, 2º - 08037 BARCELONA

**Estudiante de Medicina

- Pénfigo.
- Penfigoide.
- Porfiria cutánea tarda.
- Dermatocitosis aguda.

SIGNOS CLINICOS.

Esta variedad ofrece como rasgos clínicos más importantes la curación de las ampollas cutáneas con cicatrices finas, en piel de cebolla, acompañadas frecuentemente de quiste de millium; o también pigmentaciones residuales, así como la abundante participación patológica ungueal o mucosa.

El comienzo de la afección es temprana, habitualmente en el nacimiento o pronto después del mismo.

Espontáneamente, o provocadas por un traumatismo de escasa intensidad, aparecen ampollas serosas o hemorrágicas. Pueden presentarse en cualquier área del tegumento cutáneo. Las zonas corporales más frecuentemente afectadas son las sometidas habitualmente a roce o ligeros traumatismos, como la frente, la nariz, la mano, los codos, rodillas, maleolos, talones y dorso de los dedos de los pies¹¹.

En otras zonas del cuerpo, pueden ser provocadas por simple roce de las sábanas o de los vestidos, particularmente en los muslos, axilas, cintura y cuello. Aparecen menos frecuente en invierno y más frecuentemente en primavera y verano.^{7,11}

Como consecuencia de las frecuentes recidivas ampollares, se produce una piel permanentemente eritematosa, delgada y atrófica en las áreas afectas. (Figura 1).



Fig. 1

Cuando las cicatrices y la atrofia cutánea (en piel de cebolla) son importantes, pueden formarse sinequias digita-

les que conduzcan a la formación de una mano en maza con los dedos en flexión (pseudosindactilia), pudiendo llegar en fases más avanzadas a la amputación de las falanges distales. (Figura 2).



Fig. 2

Las uñas, que pueden faltar ya en el nacimiento, tienden a desprenderse en el transcurso de la enfermedad.

En las mujeres parece que hay un incremento en la susceptibilidad a la formación de bullas en los primeros días que preceden a la menstruación (Cockayne); siendo menos numerosas una vez ha comenzado, así como durante el embarazo.¹²

1.- Alteraciones mucosas.

Una de las características de la epidermolisis ampollar distrófica es la afectación de las mucosas. La mucosa afectada con mayor frecuencia es la que tapiza la cavidad oral, observándose ampollas, vesículas y erosiones, que puede impedir la alimentación. La aparición de bandas fibrosas cicatriciales pueden producir contracturas angulares del surco gingivolabial (microstomia).

Las lesiones de la región posterior de la boca pueden provocar estenosis de la faringe y de la laringe, así como disminución progresiva de los movimientos de la lengua (anquiloglosia), lo cual en muchos casos compromete el estado nutricional de estos pacientes.

En la mucosa ocular se han descrito alteraciones diversas, principalmente queratitis que puede acompañarse de conjuntivitis, ectropion, llegando hasta la amaurosis y ceguera.

La lesión de la mucosa nasal es excepcional.

La mucosa esofágica se afecta con relativa frecuencia. Los traumatismos producidos por la comida causan ampollas por separación del epitelio de la lámina propia, con formación subsiguiente de cicatrices y estenosis. La disfagia constituye la manifestación inicial. Este síntoma es debido, en primer lugar al espasmo y dolor que acompañan la formación de ampollas, mientras que, ulteriormente, es debido a la estenosis.¹¹

2.- Alteraciones dentarias.

Pueden existir: una ausencia completa de las piezas dentarias, hipoplasia o dientes rudimentarios, una superficie dental irregular y falta de esmalte en la corona, un desprendimiento precoz de las piezas dentarias condicionado por defectos de esmalte y gran susceptibilidad a las caries dentales.

3.- Alteraciones hemáticas.

El trastorno sanguíneo observado más frecuentemente es la anemia hipocrómica, presumiblemente a causa de la pérdida de sangre a través de la piel, de las infecciones, o bien de la desnutrición.

Los trastornos de la coagulación son infrecuentes; evidenciando una disminución del tiempo de coagulación debido a un aumento de la hialuronidasa cutánea y un aumento de resistencia a la acción anticoagulante de la heparina (Tio y Cols. 1963)¹³.

4.- Balance morfológico y psicológico.

Dentro de este apartado podemos destacar:

- Retardo del crecimiento: los sujetos son a menudo de pequeña estatura.
- Alteraciones del esqueleto, caracterizadas por deformaciones y mutilaciones óseas.
- Menos resistencia a las infecciones locales y generales, que pueden influir en el pronóstico vital (los pacientes no suelen pasar de la segunda década de la vida).
- Alteraciones endocrinas en algunos casos: retraso de la pubertad.
- Trastornos neuropsíquicos tales como epilepsia, debilidad mental, esquizofrenia, alteraciones del E.E.G. en pacientes aparentemente normales desde el punto de vista neurológicos.

COMPLICACIONES.

- La aparición de una amiloidosis local o secundaria.
- Cancerización de las lesiones cutáneas bajo la forma de epitelomas espinocelulares.
- Es frecuente la infección de las heridas por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus B-heolítico*.

HISTIOPATOGENIA.

Los progresos en la patogenia de la epidermolisis ampollar descansan primordialmente en estudios histológicos, gracias al microscopio electrónico.

Por los trabajos de Pearson, sabemos que la separación tiene lugar por debajo de la membrana basal, que permanece unida a la epidermis; con rotura y degeneración de las fibras colágenas que pueden llegar hasta la necrosis aguda. Dicho autor demostró que los fragmentos de las fibras de colágeno son fagocitados por los histiocitos. En el

interior de la cavidad pueden encontrarse partes constituyentes de la dermis, como fibras de reticulina y sustancias pas-positivas^{7,8}.

Bioquímicamente Eiren en 1969 demostró un aumento de la actividad de la colagenasa cutánea en las zonas ampollas¹⁴. Este autor sugiere que la epidermis al igual que la dermis, en estos pacientes, es capaz de producir una colagenasa específica, cuya actividad puede contribuir a la formación de las ampollas. Recientes trabajos de Bauer 1977, han demostrado la existencia de elevados niveles de colagenasa en la piel sana, en enfermos afectados de dicha enfermedad¹⁵.

Por el momento, se desconoce si esos niveles son debidos a un incremento en la síntesis, a una disminución a la degradación; o secundarias a la deficiencia de otro encima o sustancia inhibidora.

PACIENTES Y CASOS.

Caso 1

Se trata de una paciente de 40 años, con un peso de 44 Kg. y una talla de 1,65 m. Está afectada de una epidermolisis ampollar distrófica recesiva, diagnosticada al poco tiempo de nacer y que se le agrava en verano.

Entre los antecedentes familiares, destaca la consanguinidad, sus padres, que son primos hermanos. En la familia de los 8 hermanos, cinco están sanos y los otros tres padecen dicha enfermedad.

Queda así comprobada la sintomatología clínica antes descrita.

Caso 2

Un varón de 25 años con un peso de 49 kg. y una talla de 1,71 metros, afecto de una epidermolisis ampollar distrófica recesiva diagnosticada en el momento del nacimiento.

En este caso, no existe consanguineidad familiar. Se trata de una familia con padres sanos, 6 hermanos, 4 de ellos sanos y los otros 2 afectados de la enfermedad: el mayor, que es nuestro paciente y el más pequeño, que murió a los 15 días de nacer.

Entre los antecedentes personales destacamos:

- Parto normal.
- A las 24 h. sufrió una descamación total, siendo su situación equiparable a la de un gran quemado, diagnosticándose de epidermolisis ampollas distrófica.
- Su alimentación tuvo que ser administrada con cucharilla, dado que el biberón le provocaba la aparición de ampollas en la mucosa labial. Desde entonces, viene presentando la clínica típica de E.A.D. Debido a los microtraumatismos por la comida, a los 6 años inicia un cuadro de disfagia progresiva que le obligó a pasar de alimentación normal a líquida.

La disfagia fue progresando hasta los 19 años, en que presentó disfagia total acompañada de deshi-

dratación, caquexia y anemia; objetivándose la existencia de estenosis esofágica total; descartándose asimismo la existencia de neoplasia faríngea o esofágica. Se le practicó gastrostomía de alimentación, por donde se viene alimentando desde entonces hasta el momento actual.

Caso 3

Un paciente de 66 años afecto asimismo de epidermolisis ampollosa en estado muy avanzado; cabe destacar en este paciente una amputación de muñón de mano derecha, por recidiva de carcinoma epidermoide.

La exploración de los tres pacientes permite observar que las zonas más afectadas son:

- 1.- La boca y las mucosas internas (por la deglución).
- 2.- La parte posterior del cuello (por el roce con el cuello de las blusas).
- 3.- Las crestas ilíacas (también afectadas por el roce).
- 4.- Las rodillas y la parte anterior de las piernas.
- 5.- El antebrazo desde el codo a la muñeca en su cara posterior.
- 6.- Las manos son los miembros más afectados.
- 7.- En la mujer, una alopecia.

Los pacientes presentan múltiples ampollas, escoriaciones por todo el cuerpo, especialmente en las zonas de roce, siendo las partes más afectadas las extremidades.

La piel es fina, atrófica, tiene apariencia presenil; y la mujer presenta una alopecia postcicatricial.

El estudio de las extremidades muestra, en el primer y tercer caso, unos dedos de la mano contracturados en flexión palmar y adheridos, con pérdida de los espacios interdigitales a excepción del dedo pulgar.

El estudio del pie nos interesa particularmente.

Los pies están poco afectados y en mucho menor grado que las manos. (Figura 3, 4).

- 1.- La parte posterior del tobillo en la inserción del tendón de Aquiles (allí donde acaba el calzado), presentan una escoriación permanente.
- 2.- La zona dorsal, en el empeine presentan eritema con piel atrófica. Produciéndose ampollas, si el calzado no está bien sujeto.
- 3.- Anatómicamente, el pie de la mujer es cavo y aquejado, además, de metatarsalgias, hiperhidrosis e hiperqueratosis en la planta.
- 4.- Los dedos del pie son normales y están bien formados, en contraste con los de las manos. Tampoco presenta sinequias interdigitales, pero han desaparecido las uñas (anoniquia), a causa de los constantes traumatismos. (Figura 5).

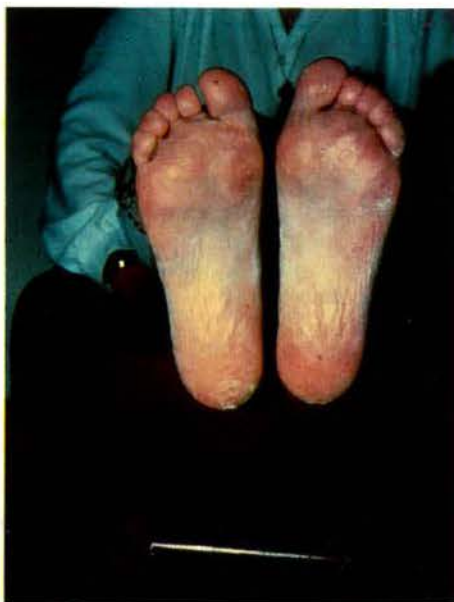


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

Es muy importante señalar que en el estado actual de la medicina esta afección es prácticamente incurable.

Se obtienen resultados satisfactorios, únicamente, con el tratamiento profiláctico, pues hasta la fecha no existe un tratamiento medicamentoso realmente efectivo.

Medidas preventivas.

Los pacientes deberán obedecer fielmente las siguientes indicaciones:

- 1.- Alimentación líquida o semilíquida, si la fragilidad de la mucosa bucal o digestiva es importante.
- 2.- Evitar el calor excesivo y, más aún, el calor húmedo y la hiperhidrosis.
- 3.- Prevención por todos los medios posibles de roces y traumatismos. Y esto es esencial.
 - 3.1. Evitar las actividades físicas (profesionales, deportivas) expuestas a traumatismos.
 - 3.2. No emplear cintas adhesivas o similares.
 - 3.3. Evitar vestidos estrechos de superficie ruda.
 - 3.4. Colocar prendas suaves en las extremidades inferiores, para proteger la piel del contacto de los vestidos y de roces múltiples.
 - 3.5. Evitar los zapatos ajustados, cerrados y con suela de goma; deberán ser blandos y bien ventilados. Cuando el niño empiece, a gatear puede ser beneficiosos el empleo de zapatos almohadillados, rodilleras, guantes de boxeo, manoplas.
- 4.- Y sobre todo, ya en la infancia o en los adultos, no hay que reventar la ampolla para evitar una puerta de entrada a la infección.
- 5.- Colocar protecciones en la zona de las lesiones.

Tratamiento medicamentoso.

Se han probado múltiples medicamentos, con resultados totalmente insatisfactorios hasta el momento actual.

Conviene siempre:

- 1.- Lubrificar la piel de las regiones expuestas, con pomadas dermoprotectoras (silidermil).
- 2.- Apósitos antisépticos, para que no se infecten las ampollas.
- 3.- Antibióticos tópicos para el tratamiento de cualquier infección local, siempre posible.

Los corticoides han sido usados con resultados algunas veces favorables, estando actualmente en desuso.

Los preparados hormonales pueden reforzar las defensas del organismo.

Los compuestos vitamínicos con vitamina E han sido defendidos por algunos autores. Michaelson afirma su acción beneficiosa, debido a la capacidad de modificar la actividad enzimática. Dosis recomendada de 100 a 600 u.u. (unidades internacionales cada 24 horas).

Finalmente, se ha empleado también la Fenitoína como inhibidor de la colagenasa cutánea, aunque sólo dos tercios de los enfermos tienen una respuesta favorable a este fármaco.¹⁶

Complicaciones.

1.- Infecciones

La antibioterapia general deberá utilizarse cuando un paciente lo requiera.

2.- Secuelas distróficas

Cirugía plástica reparadora.

CONCLUSIONES.

Condensamos brevemente, en tres puntos, cuanto de mayor interés terapéutico aconsejan tanto la prevención y la medicación como la psicología y la relación humana con nuestros pacientes.

1.- En cuanto a prevención:

- 1.1. Se deben proteger los pies con un calcetín doble de algodón.
- 1.2. Cuidar escrupulosamente que el zapato de tipo normal esté bien sujeto al empeine.
- 1.3. Contra la hiperhidrosis, intensa y generalizada en todo el cuerpo, se puede utilizar polvos talco solamente; o mejor, el silidermil.
- 1.4. Si bien aconsejan los libros no reventar las ampollas, los pacientes vienen haciéndolo corrientemente: reventan la ampolla y colocan un algodón encima, sin apósito, para mejor secado de la misma.

Reabsorbida la ampolla, aparece una piel rojiza, fina y algo quebradiza. Y nunca se les infecta.

2.- En cuanto a la medicación:

- 2.1. Por la estenosis del esófago, toleran mal las pastillas y las rechazan.
- 2.2. Suelen tolerar supositorios e inyecciones.

3.- En psicología y relación humana:

Estos pacientes, ante la enfermedad, no se dan nunca por vencidos y no admiten que se les trate como inválidos.

La mujer participa en las labores caseras y se lava su ropa interior, incluso los tejanos. El segundo paciente trabaja en una empresa de grabados; y el tercero está totalmente incapacitado, por el avanzado estado de su enfermedad.

Por último, queremos hacer esta última constatación.

Es evidente que no todos los síntomas se dan en todos los casos; y, por otro lado, a nosotros se nos impone darles un trato de persona normal y no de enfermo dermatológico, cosa que ellos exigen.

En íntima conexión con este último punto, por experiencia, hemos aprendido que estos pacientes se conocen mejor que el propio médico o que el podólogo que los cuida. Así pues, aquel trato considerado y humano comenzaríamos como podólogos a practicarlo, con

una considerada, atenta y afectuosa anamnesis, para de esta manera aproximarnos a la experiencia que ellos tienen de su propio cuadro clínico.

Se ha dicho hasta la rutina que la historia es maestra de la vida "Historia magistra vitae". Transponiendo nos atreveríamos a decir aquí que con esa cuidada anamnesis, el Organismo, la Naturaleza, la Persona misma del enfermo son para el médico, para el podólogo, guías excelentes e insuperables maestros.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- **TOURAINÉ M.A.:** *Classification des epidermolyses bulleuses.* An Dermatol Syphilligr (Paris) 1942; 2:141.
- 2.- **HEUTER:** *Veber exfoliation der epidermis der neugeborenen dissertation.* Königsberg, 1867.
- 3.- **VON HEBRA F.:** *Penphigus in Ärztlicher Bericht des K.K. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre (Viena) 1870;* 362.
- 4.- **FOX T.:** *Notes on unusual or rare forms of skin disease.* Lancet 1879; 1: 766.
- 5.- **GOLDSCHIEDER A.:** *Hereditäre Neigung zur Blasenbildung.* Monatssch Prakt Dermatol 1882; 1: 163.
- 6.- **KÖEBNER H.:** *Hereditäre Anlage zur Blasenbildung.* Dtsch Med Wochenschr 1886; 12: 21.
- 7.- **PEARSON R.W.:** *Studies on the pathogenesis of epidermolysis bullosa.* J. Invest Dermatol 1962; 39: 551.
- 8.- **BART B.J. ET AL.:** *Congenital localized absence of skin and associated abnormalities resembling epidermolysis bullosa.* Arch Dermatol 1966; 93: 293.
- 9.- **PEARSON R.W.:** *The mechanobullous disease (epidermolysis bullosa), en Dermatology in General Medicine* editado por TB Fitzpatrick et al. New York, McGraw-Hill, 1971; 621.
- 10.- **Bart B.J.:** *Epidermolysis bullosa and congenital localized absence of skin.* Arch Dermatol 1977; 101: 78.
- 11.- **FITZPATRICK T.B., EISEN A.Z., WOLFF K., FREEDBERG I.N., AUSTEN K.F.:** **DERMATOLOGÍA EN MEDICINA GENERAL** (Buenos Aires). Ed. Médica Panamericana 1988; 739: 756.
- 12.- **COCKAYNE EA.:** *Inherited Abnormalities of the Skin and Its Appendages.* Londres, Oxford Univ Press, 1933.
- 13.- **TIO TIONG-HOO ET AL.:** *Blood coagulation in epidermolysis bullosa hereditaria.* Genetic Observations. Arch. Derm. Syph. (Chicago) 1963; 88: 24.
- 14.- **EISEN AZ.:** *Human skin collagenase: relationship to the pathogenesis of epidermolysis bullosa dystrophica.* J Invest Dermatol 1969; 52: 449.
- 15.- **BAUER E.A. ET AL.:** *The role of human skin collagenase in epidermolysis bullosa.* J Invest Dermatol 1977; 68: 119.
- 16.- **EISSEMBERG M. ET AL.:** *Epidermolysis bullosa-new therapeutic approaches.* Australas J. Dermatol 1978; 19: 1.

TRATAMIENTO COMBINADO DE LA FASCITIS PLANTAR. VENDAJE FUNCIONAL + SOPORTE PLANTAR

*MATAS MONTANE, Rosa María
VAZQUEZ AMELLA, F. Xavier

INTRODUCCION.

Podemos definir la fascitis plantar como la inflamación del origen de la fascia plantar a nivel de la tuberosidad interna del calcáneo. La molestia principal que presenta es el dolor y la hipersensibilidad debajo de la porción anterior del talón, que frecuentemente se irradia a la planta del pie. Aparece frecuentemente en deportistas, principalmente aquellos que presentan marcha con pronación acentuada.

Puede acompañarse con la presencia de un espolón de calcáneo que en ningún caso es la causa del dolor. Los factores etiologicos que más frecuentemente provocan esta lesión son:

- El pie plano, porque la pronación del pie es la causa de un estiramiento crónico sobre la fascia plantar, produciendo su irritación.

- El pie cavo, ya que, a consecuencia del acortamiento del sistema calcáneo-aquileo-plantar, la tuberosidad posterointerna sufre tracción continua.

- Los impulsos repetidos y bruscos de los deportistas, que fatigan el sistema calcáneo-aquileo-plantar.

El espolón es una prominencia ósea que surge en un punto de origen de la aponeurosis plantar, en el calcáneo. Suele extenderse en forma transversal por toda la cara plantar de dicho hueso, y se le considera un fenómeno de osificación y calcificación resultantes de la tracción que ejerce la aponeurosis sobre el periostio, y usualmente es indolora.

La mioaponeurosis plantar de inserción, denominada también talalgia plantar común o síndrome de la espina del calcáneo. El principal protagonista de este conflicto es:

- La aponeurosis media, para Lelièvre y Denis.
- El abductor del dedo gordo, para la Escuela de Toulouse.
- La parte interna del cuadrado carnoso de Sylvius.
- El abductor del quinto dedo.
- El tabique intermuscular interno.

Los factores favorecedores son:

- El pie plano, porque se aplasta más allá de los límites de elasticidad de las partes blandas plantares que convergen de la tuberosidad posterointerna.

- El pie cavo; la tuberosidad posterointerna sufre tensión-tracción sin relajamiento a consecuencia del acortamiento del sistema suro-aquileo-calcáneo plantar.

- La carrera en pronación.

- Los impulsos repetidos y bruscos (saltador, bailarín) que someten a una prueba dura al primer radio, el abductor del dedo gordo fija en el suelo la extremidad anterior del primer radio durante la impulsión, mientras que se encuentra estirado por la separación de su anclaje talar.

El atleta se queja de dolores subtalares que aparecen en el apoyo con una impresión de clavo penetrante en el talón, favorecida al subir escaleras, y que puede ser de intensidad variable.

El examen clínico permite localizar un dolor preciso bajo el tubérculo posterointerno del calcáneo y eliminar una bursitis subcalcánea, un atrapamiento del nervio calcáneo, una fractura por fatiga y una talalgia reumática. La radiografía, a menudo normal, puede mostrar la espina calcánea como prueba de las tracciones excesivas que se ejercen sobre el periostio de la tuberosidad posterointerna del calcáneo.

La ecografía permite eliminar una bursitis, pero objetiva mal el síndrome lesional; por el contrario, la RMN muestra que las lesiones degenerativas se asientan a nivel de la aponeurosis plantar media superficial.

EXPLORACION.

El examen clínico mediante la palpación permite identificar un punto de hiperalgia profunda en el borde anterointerno del calcáneo, punto de origen de la aponeurosis plantar, El dolor a la palpación aumentara al tensar la fascia mediante una dorsiflexión de los dedos, por el contrario una tracción de los mismos permitirá relajarla, disminuyendo el dolor.

La dinámica frecuentemente aparece en pronación, es por ello que el tratamiento a base de infiltraciones de esteroides no es recomendable, ya que representa solamente un tratamiento de los efectos inflamatorios de la pronación y puede ser causa de degeneración hística en el origen de la fascia plantar.

*PODOLOGOS. - Profesores de la Escuela de Podología de la Universidad de Barcelona.
Conferencia presentada al XXVII Congreso Nacional de Podología (Jerez, octubre de 1996).
CORRESPONDENCIA: Pza. Ignasi Barraquer, 6, 7º, 3ª - 08029 BARCELONA.

TRATAMIENTO.

El tratamiento tendrá como objetivo la relajación de la fascia plantar, por ello están indicados:

- Fisioterapia, mediante masajes de fricción transversos y profundos.
- Antiinflamatorios.
- Tratamiento ortopodológico.
- Vendaje funcional.

Basamos nuestra propuesta de tratamiento en la aplicación de un tratamiento ortopodológico y de vendaje funcional.

Para ello confeccionamos el molde en carga, mediante espumas fenolicas, que nos permitirán adecuar mas la morfología del pie a su actuación en dinámica. O bien realizaremos un molde en decúbito supino remarcando a nivel de la inserción de la fascia. También puede hacerse el molde en decúbito prono.

Los materiales utilizados en la confección del soporte plantar son:(Fig. 1).

- Pelite de 2mm.
- Termo HK
- Globus semiduro de 6 mm
- Globus o Foam duro.

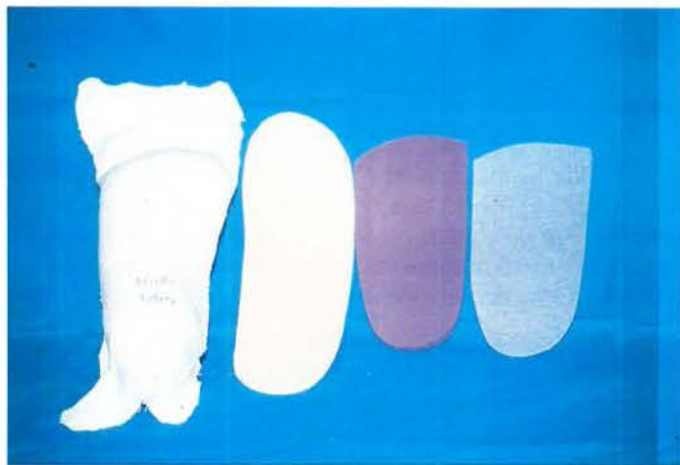


Fig. 1

METODOLOGIA DE CONFECCION.

Adaptamos los materiales mediante aplicación de vacío. En primer lugar colocamos el pelite de 2 mm sin calentar de forma que quede bien centrado sobre el molde (Fig. 2).

Posteriormente aplicamos el termo HK previamente calentado de forma que al aplicar el vacío quedara adaptado al molde al mismo tiempo que transmitirá el calor al pelite, obteniendo así una perfecta adaptación de ambos materiales.

Aplicaremos cola de impacto sobre el termo HK.

Una vez la cola de impacto se haya secado, proce-



Fig. 2

deremos a aplicar el globus que abarcara todo el perímetro del pie y tendrá como longitud hasta las articulaciones metatarso falangicas.

Por ultimo reforzaremos con globus o foam duro las zonas del soporte plantar sometidas a mayor presión o aquellas zonas en las que, por la patología que presente el pie, queramos aumentar la corrección.

El pulido es el apartado con mayor importancia en este tipo de soporte plantar ya que deberá dotar al mismo de la estabilidad y del efecto terapéutico corrector, para ello deberá pulirse el contorno, hasta permitir la correcta adaptación del soporte al calzado y la base, dando una uniformidad a la misma y dejando mayor grosor a nivel de los arcos longitudinales o de las zonas que precisan mayor corrección (Fig. 3).

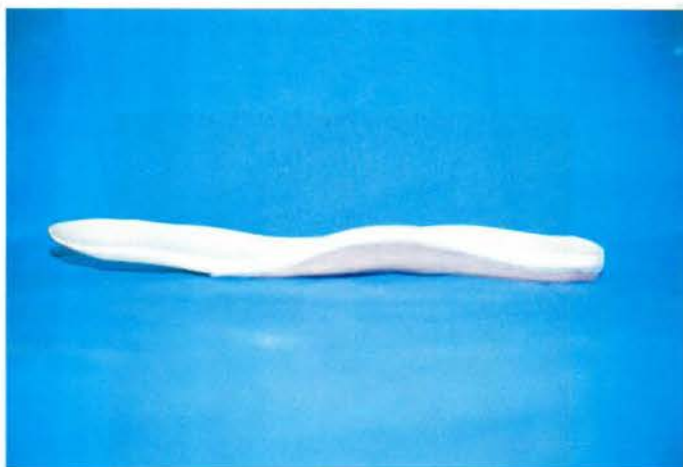


Fig. 3

VENDAJE FUNCIONAL.

La utilización del vendaje funcional va destinada a permitir la práctica deportiva a pesar de la presencia de esta lesión ligamentosa o para prevenir la aparición de la misma. El principal objetivo de este tipo de vendaje es la inmovilización selectiva y relativa de la fascia plantar debiendo conseguir disminuir las sollicitaciones impuestas a las estructuras biológicas interesadas en la lesión, contribuyendo a una acción antiálgica.

El vendaje empieza con la colocación de los anclajes, que son la base donde irán a parar todas las tiras activas.

Estos anclajes se hallan, uno a nivel de la articulación metatarso-falángica rodeándola, y otro que rodea el perímetro del pie partiendo y terminando en el primero(Fig. 4).



Fig. 4

A continuación procederemos a la colocación de las tiras activas que en numero de cuatro y previamente montadas en forma de abanico, seguirán el recorrido de la fascia plantar, insertándose en los anclajes.(Fig. 5).



Fig. 5

Seguidamente procederemos a la colocación de tiras transversales superpuestas la una a la mitad de la anterior, a lo largo de toda la planta del pie(Fig. 6).



Fig. 6

Terminaremos el vendaje reforzándolo con tiras dorsales a nivel de antepie y una tira a nivel sub-maleolar.

CONCLUSIONES.

Hemos realizado un estudio de unos 100 pacientes con fascitis plantar que presentaban dolor e inflamación de la aponeurosis plantar.

Hemos incluido en el tratamiento ortopodológico tradicional, la aplicación de un vendaje funcional para fascitis plantar que se realiza en la misma primera visita y que el paciente llevará durante los ocho primeros días hasta que el soporte se ha confeccionado.

Ha quedado demostrado que existe una mejoría inmediata a nivel de la fascia plantar con el uso del vendaje, hasta el uso del tratamiento definitivo.

ESTADISTICA



Fig. 7

FASCITIS PLANTAR ADOLESCENTES

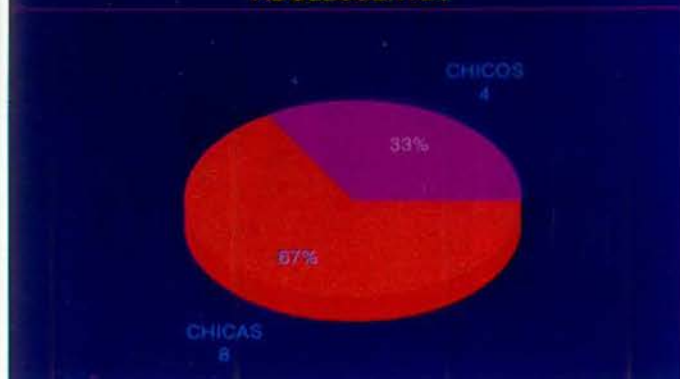


Fig. 8

FASCITIS PLANTAR RESULTADOS

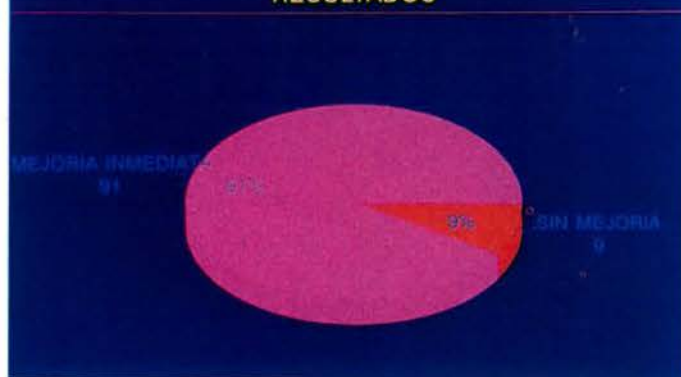


Fig. 10

FASCITIS PLANTAR APARICION DE ESPOLONES

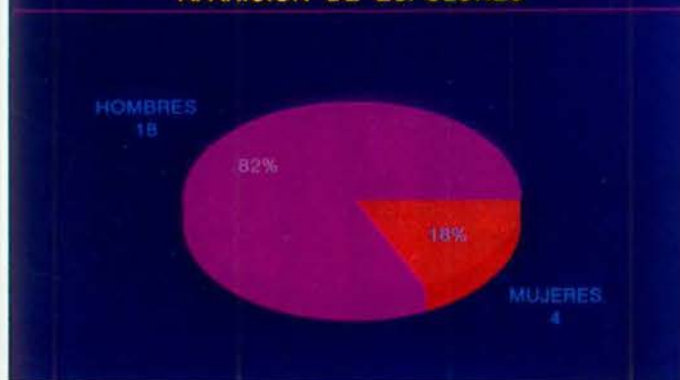
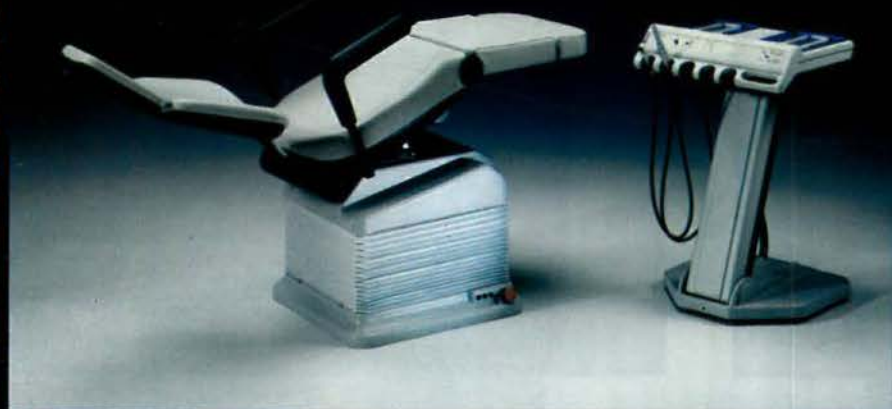


Fig. 9

BIBLIOGRAFIA

- HOPENFIELD, S. (1979) "Exploración física de la columna vertical y extremidades". Ed. El manual moderno.
- HUGUES, S. (1990) "Ortopedia y traumatología". Ed. Salvat 4ª ed.
- HUNT, G.C. (1990) "Fisioterapia del pie y tobillo". Ed. Jims.
- LEWY, L.A.; Hetherington, V.J. (1990) "Principes and practice of podiatric medicine". Ed. Churchill Livingstone.
- LOPEZ-DURAN, L. (1987) "Patología quirúrgica. Traumatología y ortopedia III. Ed. Luzan 5.
- NEIGER, H. (1990) "Los vendajes funcionales". Ed. Masson.
- J. CLAUSTRE, C. BÉNÉZIS ET L. SIMON (1984) "Le pied en pratique sportive". Ed. Masson.



ALPROMATIC



ASTRO P

TODA UNA FAMILIA

▪ Central y Sucursal Madrid
Emilio Muñoz, 15
28037 MADRID
Tel. (91) 304 36 39

▪ Sucursales
Diputación, 429
08013 BARCELONA
Tel. (93) 232 86 11

Licenciado Poza, 58
48013 BILBAO
Tel. (94) 427 88 45

Avda. Pulianas, 18
18012 GRANADA
Tel. (958) 16 13 61

Médico Rodríguez, 5
15004 LA CORUNA
Tel. (981) 27 65 30

Salitre, 11-1ª Planta, Local 9
29002 MALAGA
Tel. (95) 231 30 69

Avda. Marqués de los Vélez, s/n.
30008 MURCIA
Tel. (968) 23 45 11

Matemático Pedrayes, 15
33005 OVIEDO
Tel. (98) 527 07 69

San Juan de la Salle, 3
07003 PALMA DE MALLORCA
Tel. (971) 75 98 92

Abejeras, 30 (Trasera)
31007 PAMPLONA
Tel. (948) 17 15 49

Eustasio Amilibia, 4
20011 SAN SEBASTIAN
Tel. (943) 45 34 30

Avda. San Sebastián, 148
38005 SANTA CRUZ DE TENERIFE
Tel. (922) 20 37 20

León XIII, 10-12
41009 SEVILLA
Tel. (95) 435 41 12

Guillén de Castro, 104
46003 VALENCIA
Tel. (96) 391 34 27

Pº Arco del Ladrillo, 36
47007 VALLADOLID
Tel. (983) 47 11 00

Juan José Lorente, 54
50005 ZARAGOZA
TEL. (976) 35 73 42

**LINEA GRATUITA PARA
PEDIDOS: 900 21 31 41**



Casa Schmidt



**BELENSA
TALCO**
Antitranspirante
secante

- Hiperhidrosis
- Bromhidrosis
- Evita irritaciones mecánicas
- Basta espolvorear el calzado
- Absorbe sudor y mal olor
- De amplio uso en el deporte

**BELENSA CREMA
ANTITRANSPIRANTE**
Desodorante,
bactericida

- Hiperhidrosis
- Bromhidrosis
- Corrige alteraciones dérmicas debidas a la sudoración
- Regula la transpiración
- Con acción bactericida

RELAXBEL CREMA
Relajante
y descongestiva
RELAXBEL SOLUCION
En envase pulverizador

- Restablece el equilibrio circulatorio
- Reduce el cansancio y edemas en piernas y pies
- Evita la formación de varices
- Relajante muscular post-deportivo

**LENSABEL
CREMA**
Hidratante
y nutritiva

- Grietas por resecaimiento
- Descamación en piernas y pies
- Cualquier problema de deshidratación dérmica



VENTA EXCLUSIVA EN FARMACIAS

PARA LA HIGIENE DE LOS PIES

**PEUSEK
baño**



Antitranspirante en polvo
para pediluvio

**PEUSEK
hydro**

Antitranspirante líquido vaporizador sin gas



**PEUSEK
express**



Desodorante en polvo
aplicador esponja

PARA EL CUIDADO DE LOS PIES

**PEUSEK
crem**

Crema suavizante e hidratante



PARA EL CONFORT DE LOS PIES

**ARCANDOL
liquid**



Relajante y
tonificante

**ARCANDOL
practic**

Toallitas refrescantes y tonificantes



Su equipo "en bandeja"

DISTRIBUCION Y
ASISTENCIA TECNICA

DENTALITE, S.A.
C/ Amorós, 11
Tel: (91) 356 48 05
Fax (91) 355 06 37
28028 Madrid

SERRA FARGAS, S.A.
Plaza de Castilla, 3
Tel: (93) 301 83 00
Fax (93) 302 70 83
08001 Barcelona

DENTALITE NORTE, S.A.
Fernández del Campo, 23
Tel: (94) 444 50 83
Fax (94) 444 91 40
48010 Bilbao

DENTALITE, S.A.
Edificio Corona Paraíso, 1
- 1º Local 10
Tel: (95) 427 62 89
41010 Sevilla

DENTALITE, S.A.
Guillermo Estrada, 3 bajo
Tel: (98) 527 31 99
33006 Oviedo

DENTALITE, S.A.
Alameda de Colón, 9
Tel: (95) 260 03 91
29001 Málaga

DENTALITE, S.A.
Dr. Buenaventura Carreras
Urb. P. Genil. Edif. RUBI.
Local 6, 7 y 9
Tel: (958) 25 67 78
18004 Granada

DENTALITE, S.A.
Pere Bonfill, 6 Bajo Dcha.
Tel: (96) 391 74 92
46008 Valencia

DENTALITE, S.A.
Recondo, 7
Tel: (983) 22 22 67
47007 Valladolid

DENTALITE, S.A.
Marqués de Valladares, 14 -
1º - of. 11
Tel: (986) 22 69 80
36201 Vigo



SERVICIO TECNICO EN TODA ESPAÑA

TOUR-2

Dos garantías:

Fabricado por FEDESA

Distribuido por DENTALITE, S.A.



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

S U M A R I O

TEMAS A REVISION

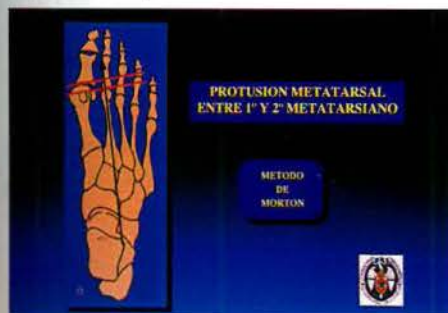
VALORACIONES LONGITUDINALES Y ANGULARES EN EL PRIMER RADIO EN RADIOGRAFIA DORSOPLANTAR	71
EL PIE DIABETICO: ULCERAS. CLASIFICACION, EVALUACION Y TRATAMIENTO	72
MEPIVACAINA: UN ANESTESICO FIABLE	82

ORIGINALES

EL PIE EQUINO ADQUIRIDO EN EL PACIENTE DE U.C.I.	84
DISQUERATOSIS INFLAMATORIAS CRONICAS O HELOMAS	102
APLICACION DE TERMOPLASTICOS BIODEGRADABLES EN PODOLOGIA	110

CONSULTA DIARIA/CASOS PRACTICOS

OTROS VENDAJES EN PODOLOGIA	114
ALTERNATIVA ORTOPODOLÓGICA PARA UN DEPORTISTA CON LESION NEUROLOGICA	119



Valoraciones longitudinales y angulares en el primer radio en radiografía dorso-plantar.



Disqueratosis inflamatorias crónicas o helomas.

P O R T A D A



PORTADA: Cartel anunciador del XXVIII Congreso Nacional de Podología (Oviedo, junio de 1997)



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

Vehículo creado para promover y reforzar las relaciones entre los profesionales podólogos de España y divulgar los trabajos, comunicaciones, avances, noticias y todo lo relacionado o de interés para el podólogo y la Podología.

DIRECTOR

José Valero Salas

SUBDIRECTOR

Juan Antonio Moreno Isabel

REDACTOR JEFE

Manuel Moreno López

CONSEJO DE REDACCION

José Claverol Serra

Evaristo Rodríguez Valverde

Luis Martínez Gómez

Julio Escalante Rivas

José Luis Salcini Macías

Miguel Hernández de Lorenzo Muñoz

CONSEJO DE ADMINISTRACION

Presidente

José Andreu Medina

Vicepresidente

José Valero Salas

Secretario General

Manuel Moreno López

Administrador General

Claudio Bonilla Sáiz

Consejeros

Juan Antonio Moreno Isabel

Sindulfo Iglesias Llana

COMISION CIENTIFICA

Guillermo Lafuente Sotillos

Montserrat Marugán de los Bueis

José M.^º Albiol Ferrer

Alvaro Ruiz Marabot

Bernat Vázquez Maldonado

Angel Cabezón Legarda

Juan José Araolaza Lahidalga

Juan Antonio Torres Ricart

Pedro M., Galardi Echegaray

Luis J. Garcés Gallego

AVISOS: La Redacción no se hace responsable de los contenidos de los artículos publicados en la Revista Española de Podología, de los cuales se responsabilizan directamente los autores que los firman.

La Redacción se reserva el derecho de reimprimir los originales ya publicados, bien en la propia R.E.P. o en otras publicaciones de su incumbencia.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los trabajos publicados, aún citando su procedencia, sin expresa autorización de los autores y la Redacción. Se exceptúan, específicamente, los fines didácticos o científicos, en cuyo caso deberá citarse la procedencia.

Redacción: San Bernardo, 74 - Tel. 531 50 44
28015 MADRID

Impresión: Gráficas Aren, S.L. - Lucero 32-34
28047 MADRID - Teléf.: 526 47 72

Depósito Legal. B-21972-1976
ISSN-0210-1238. N.º de SVR-215

VALORACIONES LONGITUDINALES Y ANGULARES EN EL PRIMER RADIO EN RADIOGRAFIA DORSOPLANTAR

*ALONSO MONTERO, Carolina
*GARCIA CARMONA, Fco. Javier
*JIMENEZ LEAL, Roberto
**MORALES LOZANO, Rosario

Palabras clave: pie, radiología, mediciones, goniometría, primer radio.

Keywords: foot, radiology, measurements, goniometry, first ray.

RESUMEN.

En el primer radio en radiografía dorsoplantar pueden realizarse numerosas mediciones, aunque nuestra atención siempre se dirige a la primera articulación metatarsal. El objetivo de este trabajo es presentar cómo hay una gran variedad de mediciones que pueden resultar de utilidad sin que incidan en la articulación metatarsal y sin menospreciar por ello, a las mediciones en esta articulación. El trabajo se encuentra dividido en dos apartados: mediciones longitudinales y valoración de ángulos en el primer radio sin mediciones en la primera articulación metatarsal. El primer apartado incluye: longitud de las falanges distal y proximal del hallux, protusión metatarsal entre primer y segundo metatarsianos.

El segundo apartado: ángulo interfalángico hallux abductus, primer ángulo intermetatarsal o ángulo del metatarsus adductus primus, ángulo del metatarsus omnis varus, ángulo primer metatarsiano-primer aña, ángulo del metatarsus primus varus, clasificación de la primera aña según la inclinación de su cara articular, ángulo astrágalo-primer metatarsiano.

SUMMARY.

On a dorsoplantar radiography on the first ray, we can measure different parameters but the most usual are the first metatarsophalangeal joint measurements. The aim of this paper is to demonstrate that there are a lot of useful measurements and they don't measure the first metatarsophalangeal joint. The article is divided into two parts: longitudinal and angular measurements on the first ray without the first metatarsophalangeal joint measurements.

The first part includes: length of the toes, relative metatarsal protusion.

The second part: hallux-interphalangeal angle, first intermetatarsal angle, metatarsus omnis varus angle, first metatarsal-medial cuneiform angle, metatarsus primus varus angle, classification of the medial cuneiform according to its articular surface, talus-first metatarsal angle.

INTRODUCCION.

El tema de las mediciones radiográficas siempre es controvertido, puesto que se aprecia una gran variabilidad de datos, y podemos encontrar a numerosos compañeros podólogos que opinan que la radiología no es necesaria. Nosotros opinamos que si bien no constituye una valoración exacta, tal y como demostraron Saltzman y cols.¹ en 1994 al realizar un estudio sobre fiabilidad de las mediciones radiográficas, en el que seis expertos en mediciones radiográficas y contando con un mismo equipo de instrumentos de medición, midieron cada uno de ellos los mismos parámetros en las mismas radiografías (ya que para evitar distorsiones las placas fueron duplicadas) y comprobaron cómo se apreciaban ligeras diferencias entre cada medición. Aún así, dedujeron que siempre existe una variabilidad intrínseca a la medición radiográfica, pero siguen siendo más fiables que cualquier método cualitativo y que una simple evaluación visual; de todos modos dentro de los parámetros estudiados se encontraron tres: la posición de los sesamoideos, el ángulo metatarsal del quinto y el ángulo talocalcáneo, en los que no se apreciaron grandes diferencias entre el valor con medición radiográfica y el obtenido por una simple valoración visual de la placa.

Como se ve, simplemente en la medición de los valores radiográficos, ya se aprecia una variación; otro factor importante que puede modificarnos los valores, es la técnica radiológica utilizada.

Aparte de otros parámetros radiológicos, influirá de forma decisiva en la imagen radiográfica posterior, la oblicuidad del objeto con respecto al haz de rayos X, ya que cuanto más oblicuo se encuentre el objeto con respecto al haz de rayos X, más deformado aparecerá. El objetivo es colocar al objeto (en nuestro caso el pie) paralelo a la placa, de tal forma que el rayo central del foco sea perpendicular a la zona a radiar e incida sobre el centro². Buscando cubrir este objetivo, podemos encontrar distintas técnicas radiográficas para la obtención de una radiografía dorsoplantar del pie.

Algunos autores como Hardy y Clapham³, utilizarán una técnica en descarga. El paciente es sentado sobre la mesa de rayos X, con flexión de rodilla de 120°, la planta del pie sobre el chasis, el rayo centrado sobre la cabeza del segundo metatarsiano. La base del primer espacio interdigital, el ápex de la rodilla y el ojo del mismo lado deben estar en línea recta. La distancia foco-placa fue de 1 m. La importancia de este trabajo estriba, a parte de por los datos que aporta, porque sirvió de base para numerosos estudios.

*Profesores Ayudantes del Departamento de Podología (U.C.M.).

**Profesora Titular del Departamento de Podología (U.C.M.).

Otra técnica importante es la utilizada por Murray y descrita por Ellis⁴. Consiste en sentar al paciente (por tanto también en descarga) con las rodillas juntas y las piernas formando un ángulo de 90° con respecto al pie; los pies situados encima de la placa radiográfica y separados por media pulgada, aproximadamente 1,3 cm; el tubo de rayos X se angula 15° con respecto a la vertical y centrándose entre escafoides y cuboides, radiografiándose cada pie por separado. Scott y cols.⁵ utilizarán esta misma técnica en 1991. Será modificada por Houghton y Dickson⁶, Montagne y cols.⁷, Saragas y cols.⁸ y Wilson⁹ al juntar completamente los dos pies.

Otros para mantener una posición más fisiológica del paciente optan por hacerlas en bipedestación, cada pie por separado y manteniendo el ángulo de la marcha y la base de sustentación habituales del paciente; en este caso se encuentran Kaschak y Laine¹⁰, Weissman¹¹, Johnson¹² Shereff¹³ y LaPorta y cols.¹⁴. Kricun¹⁵ la realizará en carga, pero no mantendrá la base de sustentación y el ángulo de la marcha del paciente, si no que lo realizará con el pie que no se va a radiografiar retrasado.

En otros casos en lugar de una angulación del tubo de rayos X de 15° con respecto a la vertical, lo angularán 20° y con los dos pies juntos como hacen Saltzman y cols.¹ y Fritz y cols.¹⁶.

Nicolau y cols.¹⁷ lo hacen en carga a una distancia foco-placa de 120 cm y una inclinación del tubo de rayos X de 10° con respecto a la vertical.

A menudo, podemos encontrar que simplemente no hacen mención a la técnica utilizada, privando al lector de una valiosa información.

El trabajo está dividido en dos grandes apartados: mediciones longitudinales y valoración de ángulos en el primer radio sin mediciones en la primera articulación metatarsal-falángica.

MEDICIONES LONGITUDINALES.

A parte de las mediciones angulares propiamente dichas, también podemos realizar mediciones de la longitud tanto real como relativa entre primer y segundo metatarsianos, así como de las falanges del hallux.

LONGITUD DE LAS FALANGES DISTAL Y PROXIMAL DEL HALLUX.

Esta medida puede ser útil para valorar las deformidades en el antepie.

Se mide en milímetros la distancia entre el punto más distal y más proximal del hueso. La longitud de la falange distal varía de 1,9 a 2,8 cm, y de la falange proximal desde 2,1 hasta 3,5 cm en un pie adulto normal. Esta medida puede proporcionar información considerando los efectos mecánicos y estéticos del acortamiento o alargamiento del hallux secundario a una cirugía¹⁸.

Palladinol¹⁸ realiza una comparación no cuantitativa de la longitud de la falange proximal, relativa a las longitudes de otras falanges proximales. La evaluación tiene en consideración la longitud total relativa del segundo dedo, para medir esta sería necesario realizar una corrección del hallux preoperatorio para hacer la medición. Normalmente

la falange proximal del hallux es algo más larga que las otras falanges proximales, en especial que la falange proximal del segundo dedo. La longitud total del hallux debería ser mayor que la del segundo dedo, pero no excesivamente mayor (aproximadamente 1 cm más largo).

PROTUSION METATARSAL ENTRE PRIMER Y SEGUNDO METATARSIANOS.

Para valorar las longitudes relativas de primer y segundo metatarsianos, podemos encontrar distintas formas de medición.

Shereff¹³ nos expone cuatro métodos distintos:

Morton en 1935 midió la distancia entre las líneas tangentes al punto distal de las cabezas de primer y segundo metatarsianos perpendiculares al eje diafisario del segundo metatarsiano (Fig. 1a). Esta técnica presenta el inconveniente de estar influenciada por la angulación en varo o en valgo de los metatarsianos.

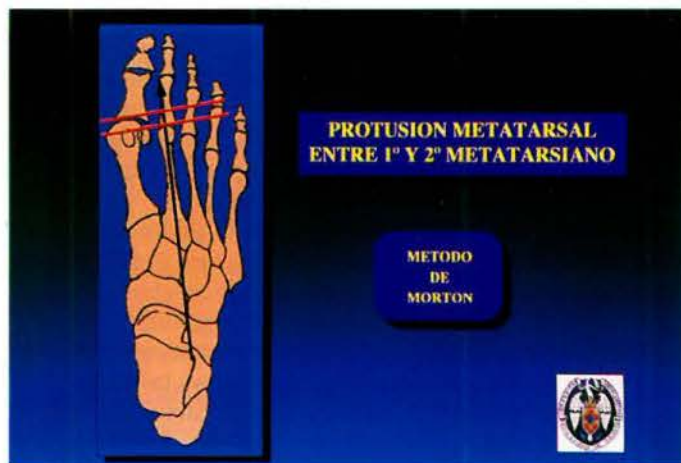


Fig. 1a.

Harris y Beath (1947) utilizaron el borde posterior del calcáneo como centro de un arco para medir la protusión relativa de primer y segundo metatarsianos (Fig. 1b). Este método presenta la limitación de poder realizarse sólo en radiografías bifocales.

Stokes y cols. (1979) utilizaron la longitud absoluta de primer y segundo metatarsianos. Midiendo siguiendo el eje diafisario de cada metatarsiano, desde el punto más proximal al más distal (Fig. 1c).

El Comité Investigador, de la Sociedad Americana de Ortopedia del Pie y del Tobillo en 1984 recomendó el método descrito por Hardy y Clapham³ en 1951. Es una medida de longitud relativa de protusión metatarsal. Se mide la distancia radial entre un punto marcado con la intersección del eje diafisario del segundo metatarsiano con el eje transversal del tarso (formado por la unión del punto más proximal de la tuberosidad del escafoides y la cara articular proximal del cuboides) y este punto se une con un compás al punto más distal del segundo metatarsiano, y desde este punto al más distal de la cabeza del primer metatarsiano y se mide la distancia entre las dos líneas (Fig. 1d), variando en el grupo control desde + 2 mm hasta + 4 mm y en el grupo afectado de hallux valgus desde + 5 mm hasta + 7 mm.

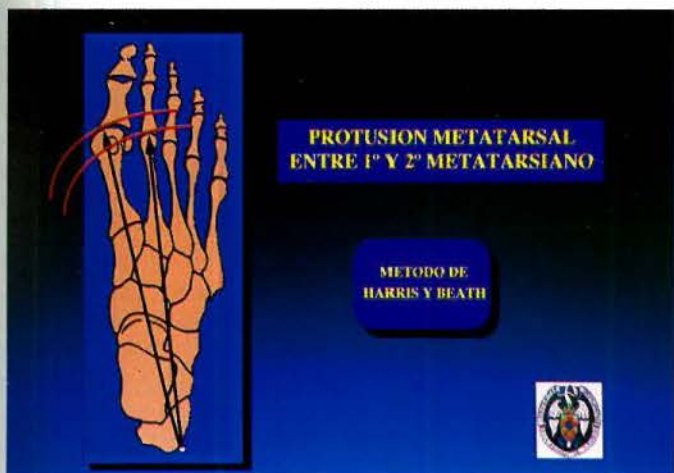


Fig. 1b

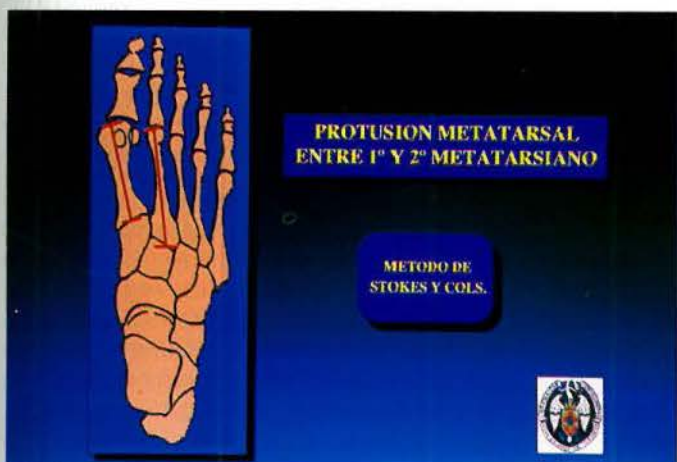


Fig. 1c

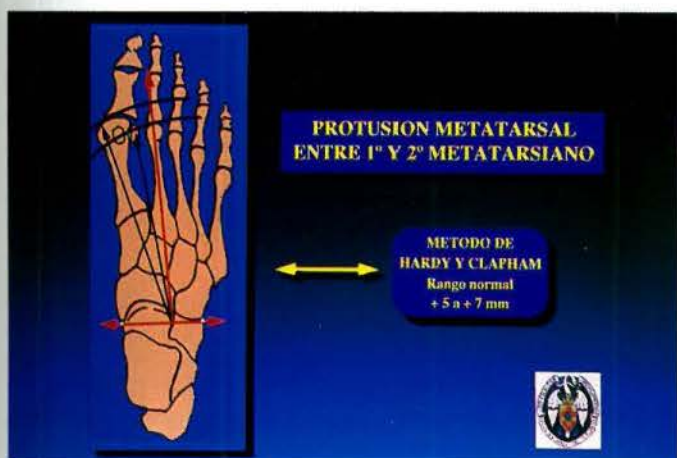


Fig. 1d

Wilson⁹ cita el método utilizado por Hardy y Clapham en 1951, descrito anteriormente, y señala el trabajo realizado por Bonney y Macnab (1952) quienes encontraron solo 6 de 33 (18%) de pies con hallux valgus y un ángulo intermetatarsal bajo ($< 10^\circ$) que presentasen el primer metatarsiano más largo que el segundo, aunque en hallux rígido 22 de 53 pies (42%) mostraban el primer metatarsiano más largo por 5 mm o más.

Kaschak y Laine¹⁰ en 1988, Weissman¹¹ en 1989, Johnson¹² en 1990, Palladino¹³ en 1991 y LaPorta y cols.¹⁴ en 1994, miden la diferencia de longitud, utilizando la intersección entre el eje diafisario del primer y del segundo metatarsiano como centro; desde este punto con la ayuda de un compás se trazan dos arcos, uno hasta el punto más distal del primer metatarsiano y otro hasta el punto más distal del segundo. La diferencia entre las dos líneas es la distancia de protusión metatarsal (Fig. 1e), y se considera normal con valores de ± 2 mm, valores positivos se asocian con un primer metatarsiano largo, y viceversa, si es corto con valores negativos.



Fig. 1e

Novel y Ogalla¹⁹ (1993) utilizan un método parecido a Kaschak, Laine y Johnson. Sobre el eje del tarso medio (para trazarlo se marca el punto distal y medial de la primera cuña y el punto más proximal y medial del escafoides, se unen y se halla el punto medio A, después el punto más distal y lateral del cuboides y el punto más proximal y lateral del cuboides, los unimos y hallamos el punto medio B, uniendo A y B obtendremos el eje del tarso medio) trazamos el eje diafisario del primer metatarsiano y del segundo, hallamos el punto medio entre las dos intersecciones de los ejes de los metatarsianos con el eje del tarso medio, y desde este punto medio con el compás, trazamos un arco hasta el punto más distal del segundo metatarsiano, y otro hasta el punto más distal del primer metatarsiano (Fig. 1f), la diferencia de longitud en un pie normal es de 2 mm.



Fig. 1f

Un primer metatarsiano excesivamente largo, puede ser un factor etiológico del desarrollo del hallux abductus valgus y del hallux rigidus. Y uno excesivamente corto puede asociarse con una metatarsalgia secundaria¹⁸.

Todas estas mediciones se utilizan para valorar acortamientos en cirugía del primer radio, como por ejemplo las de hallux abductus valgus.

VALORACION DE ANGULOS EN EL PRIMER RADIO SIN MEDICIONES EN LA PRIMERA ARTICULACION METATARSOFALANGICA.

Veremos ángulos en relación a las falanges distal y proximal del hallux, al primer metatarsiano con el segundo, al primer metatarsiano con la primera cuña y al primer metatarsiano con el astrágalo.

ANGULO INTERFALANGICO HALLUX ABDUCTUS.

Valora la deformidad producida entre la falange distal y proximal del primer dedo. Debería valorarse siempre ante una cirugía de hallux abductus valgus, ya que la deformidad en abducción se puede producir a este nivel¹³ en la cabeza de la falange proximal, en la base de la falange distal, o en ambos¹⁸.

Formado por el eje longitudinal de la falange distal y la falange proximal. Para Montagne y cols.⁷ no debería producirse ningún ángulo, sino que deben ser paralelas. En cambio, otros autores admiten una cierta angulación, Kaschak y Laine¹⁰, Palladino¹⁸ y LaPorta y cols.¹⁴ lo consideran normal de 0 a 10°, Kricun¹⁵, Weissman¹¹ y Johnson¹² lo valoran entre 8 y 10°, Novel y Ogalla¹⁹ también lo consideran normal de 0 a 10°, Shereff¹³ cita el trabajo de Steel y cols. los cuales consideran normal de 6 a 24°, estando la media en 14°. Landers²⁰ cita a Haas, con valores normales inferiores a 10° y a Sorto y cols. con un valor normal de 13,4°.

La rotación en valgo del hallux, presente en numerosos casos, tiende a distorsionar la proyección radiográfica dando unos valores del ángulo de hallux abductus interfalángico menores de los reales. Cualquier flexión de la articulación interfalángica del hallux en conjunto, con rotación en valgo del hallux, dará mediciones radiográficas mayores de las reales en el ángulo del hallux abductus interfalángico¹⁸.

PRIMER ANGULO INTERMETATARSAL O ANGULO DE METATARSUS ADDUCTUS PRIMUS.

Junto con el ángulo del hallux abductus es el más habitual en la literatura.

Formado por el eje diafisario del primer y del segundo metatarsiano, nos orienta sobre la adducción sufrida por el primer metatarsiano^{3,5,7,9,11-15,17-22} cuando aparece aumentado, se habla de "metatarsus primus adductus"¹⁸, y es uno de los datos más valorados en las mediciones goniométricas realizadas en el antepie en radiografía dorsoplantar. El aumento en su valor se encuentra ligado al hallux abductus valgus.

Dependiendo del autor vamos a encontrar distintos valores considerados como normales:

Hardy y Clapham³ en 1951 encontraron la media en pies normales en 8,5°. Para Montagne y cols.⁷ en 1984,

consideran un varo fisiológico de 5 a 10°. Kaschak y Laine¹⁰ en 1988, lo valoran en un pie normal de 8 a 12°, en un pie adductus (para Palladino¹⁸ aquel en el que el ángulo del metatarsus adductus es igual o mayor a 15°) de 8 a 10°, y para una valoración quirúrgica cuando el ángulo ha aumentado hasta 15° puede haber corrección con osteotomías distales, pero si este ángulo es mayor de 15° requerirá de osteotomías proximales. Kricun¹⁵, también en 1988 lo considera normal de 8 a 14°. Möller²² en 1990 es normal de 7,4 ± 2,6° y si es mayor de 9°, sospecha de hallux valgus. Johnson¹² en 1990, lo considera normal si es menor de 10°. Para Ogalla y Zalacaín²¹, es normal de 8° ± 2°, y en -1993 Novel y Ogalla¹⁹, lo citan de nuevo con valores normales de 8 a 10°. Saltzman y cols.¹, encontraron un valor medio de 6°. Nicolau y cols.¹⁷ lo consideran entre 6 y 14°. Haas, citado por Landers²⁰, considera normal variaciones entre 8 y 12°. Sin embargo, Landers, considera que en un hallux abductus valgus con una deformidad significativa puede existir un ángulo intermetatarsal de 8 a 12°. LaPorta y cols.¹⁴, mantienen una variación de valores normales desde 0 a 14° en pies rectos, y de 0 a 12° en pies adducidos. Palladino¹⁸, de 8 a 12° en pies rectos y de 8 a 10° en pies adducidos. Weissman¹¹, considera como valor ideal 8°, pero aceptable hasta 14° en pies rectos y 12° en pies adducidos.

Wilson⁹ cita los trabajos de Scott y cols.⁵ en 1991, los cuales demostraron que el ángulo intermetatarsal era el más fiable para valorar el varus del primer metatarsiano. Esto se justificó al demostrar que la alineación del segundo metatarsiano (el ángulo medido entre el eje del segundo metatarsiano y la línea tarsal transversa) es bastante estable, con pequeñas diferencias entre los casos control (valor medio 96°, el rango varía de 86 a 120°) y con hallux valgus (95°, rango de 87 a 108°) y tampoco fue significativamente relacionado con el ángulo de hallux valgus en los casos control y en los casos de pacientes con hallux valgus. Esto nos permite utilizar el segundo metatarsiano como un punto de referencia estable para realizar la medición.

Se puede decir, que se llega a la misma conclusión que Shereff¹³, la mayoría de los autores consideran normales valores menores a 10°. Y Scott y cols.⁵, lo consideran el ángulo más fiable para diferenciar los casos control de los pacientes con hallux valgus.

Si el ángulo intermetatarsal es mayor de 15°, debería considerarse en su corrección quirúrgica una osteotomía de base más proximal¹⁴.

Ellis⁴ lo mide según las indicaciones de Murray, halla el punto medio de las cabezas metatarsales en el espacio más ancho de los mismos, después hace lo mismo en la base del segundo metatarsiano y en la metafisis del primer metatarsiano. Uniendo los puntos medios de cabeza y base se obtienen los ejes de primer y de segundo metatarsianos. Después traza una perpendicular al eje del segundo metatarsiano y se mide el ángulo formado por un ángulo recto con el primer metatarsiano (Fig. 2a). Se miden los ángulos en los dos lados para mayor seguridad. Con esta técnica es posible asegurar las mediciones con variaciones de 1°.

Goforth y Martin²³ al realizar un estudio retrospectivo de la evolución durante 18 meses de pies operados de hallux valgus por la técnica de Austin, comprobaron que para valorar este ángulo una vez realizada la cirugía, ya no era posible trazar el ángulo de la forma habitual (eje longitudinal de primer y de segundo metatarsianos), debido a la osteotomía realizada, que va a producir un arqueamiento



Fig. 2a

en el hueso. Por este motivo, crearon dos nuevas formas de valorar este ángulo en el postoperatorio.

El primer método consiste en formar un ángulo con la bisectriz del segundo metatarsiano, y una línea que una el punto medio del fragmento de la cabeza del primer metatarsiano, con el punto de intersección del eje del primer y segundo metatarsianos en la radiografía preoperatoria.

En el segundo método: ángulo formado por la bisectriz del segundo metatarsiano con una línea que una el punto medio del fragmento de la cabeza del primer metatarsiano con el punto medio de la base del mismo, medido 1 cm distal a su articulación con la primera cuña (Fig. 2b).

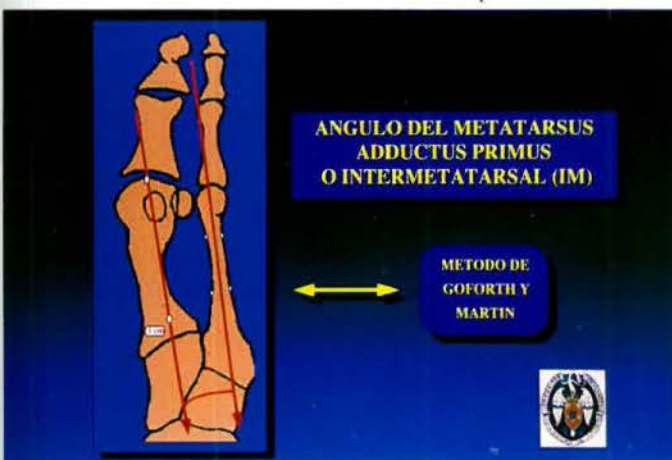


Fig. 2b

La diferencia de valores entre estos dos métodos es de $3,4^\circ$, obteniéndose valores mayores con el primer método.

ANGULO DEL METATARSUS OMNIS VARUS.

Se pensó para valorar el hallux valgus en aquellos casos en los que el ángulo intermetatarsal no estaba aumentado, pero sí existía deformidad.

Formado por el eje del primer metatarsiano con la línea transversal tarsal constituida por la unión del punto más proximal de la tuberosidad del escafoides y la cara articular proximal del cuboides)³ (Fig. 3).



Fig. 3

En 1991 Scott y cols.⁵, también lo midieron, pero el eje transversal tarsal lo formaron con los dos puntos proximales de los bordes articulares del escafoides con un valor medio en pies normales de 88° .

ANGULO PRIMER METATARSIANO - PRIMERA CUÑA.

Saragas y Becker⁶ en su estudio comparativo de parámetros radiográficos entre pies con y sin hallux abductus valgus, tomaron este parámetro.

Formado por la tangente al borde distal de la primera cuña y el eje diafisario del primer metatarsiano (Fig. 4). La media en el grupo control fue de $91,19^\circ$ y en el grupo con hallux valgus de $91,30^\circ$, demostrando que no había relación entre el valor de este parámetro y la producción de hallux abductus valgus.



Fig. 4

ANGULO DEL METATARSUS PRIMUS VARUS.

Diseñado para valorar la relación entre la primera cuña y el primer metatarsiano, ya que el ángulo intermeta-

tarsal sólo nos informa del aumento de la separación entre el primer y el segundo metatarsianos, pero no del grado de metatarsus primus varus⁹. Fue utilizado en 1991 por Scott y cols.⁵ siguiendo a Houghton y Dickson⁹. El término metatarsus primus varus clásicamente se utiliza para describir una condición en la que las dos corticales medial y lateral del metatarsiano son de igual longitud, pero hay un aumento en el valor del ángulo entre primer y segundo metatarsianos secundario a una desviación en la primera articulación metatarsocuneana. Además, hay una diferencia en los márgenes o lados de la cuña tal que el borde lateral en comparación con el borde medial de la primera cuña es mayor, produciendo una angulación oblicua de la primera articulación metatarsocuneana. Los efectos clínicos y radiográficos son un aumento en el ángulo intermetatarsal, y un primer metatarsiano a la palpación pronunciado medialmente. Este tipo de cuña a menudo ha sido definida como atávica y fue discutido por Lapidus en 1934 en la corrección de la deformidad del hallux abductus valgus¹⁴.

Formado por el eje longitudinal del primer metatarsiano y por el eje longitudinal de la primera cuña (para trazarlo se une el punto medio de su cara articular distal y de su cara articular proximal)^{5,14} (Fig. 5). Se encontró gran relación entre el ángulo del metatarsus primus varus y el ángulo del metatarsus omnis varus en los casos de hallux valgus. Se obtuvieron valores en los casos control de 16° de media, con un rango de 6 a 25°; y en los casos con hallux valgus de 22° de media y un rango de 10 a 36°⁵. Para LaPorta y cols.¹⁴, si el valor es mayor de 25°, se dice que existe una deformidad del metatarsus primus varus.



Fig. 5

Weissman¹¹ lo varía midiendo la relación entre una perpendicular al eje longitudinal del primer metatarsiano, en la base; y una perpendicular al eje longitudinal de la primera cuña, cerca de su borde distal. Estas dos líneas forman un ángulo en el borde medial. Su valor normal varía de 0 a 25°.

Si el ángulo presenta valores de 0 a 25°, y el ángulo intermetatarsal va a ser corregido quirúrgicamente, el procedimiento puede ser una osteotomía del metatarsiano, y una realineación de partes blandas. Sin embargo, si el ángulo es mayor de 25°, seguramente la resección ósea deberá realizarse más proximalmente¹¹.

Es muy importante indicar que la oblicuidad que se ve en esta articulación puede estar producida por alguna variación en la técnica radiológica. En resumen, el metatarsus primus varus es en realidad una deformidad estructural que recae dentro de la primera articulación metatarsocuneana. El metatarsus adductus primus o aumento del ángulo intermetatarsal son la misma entidad, y representan una deformidad caracterizada por un aumento de la angulación entre los ejes longitudinales de primer y segundo metatarsianos. La presencia metatarsus adductus primus es una consideración importante en la comprensión de las patologías óseas asociadas con hallux abductus valgus. Este cambio puede deberse a patologías biomecánicas ocasionadas por deformidades estructurales inherentes, incluso si alguna de las deformidades de metatarsus primus varus o metatarsus adductus primus son patológicas, deberían corregirse¹⁴.

CLASIFICACION DE LA PRIMERA CUÑA SEGUN LA INCLINACION DE SU CARA ARTICULAR DISTAL.

Fritz y Prieskorn¹⁶, clasifican la primera cuña en tres clases, atendiendo a los grados de inclinación, ya que una inclinación excesiva hacia medial, debería guiar la desviación del metatarsiano.

Clase I: la cuña es relativamente transversa, la inclinación es menor de 10°, el 20% de la población estudiada en este trabajo, presentaba esta clase de cuña.

Clase II: es el grado intermedio y la inclinación oscila entre 10 y 20°, esta inclinación es la que presentaba el 70% de los pies estudiados.

Clase III: la inclinación es mayor de 20°, tan sólo un 10% mostraba este valor.

LaPorta y cols.¹⁴, describen las superficies articulares metatarsocuneanas como cuadrada, oblicua o redondeada. La redondeada puede considerarse como la más flexible y también la más susceptible de una corrección por partes blandas. Una articulación plana es clínicamente la más significativa en el estudio preoperatorio. Una oblicua puede representar un factor etiológico en la deformidad del metatarsus primus varus.

ANGULO ASTRAGALO - PRIMER METATARSIANO.

Este ángulo se utiliza para valorar la pronosupinación en la subastragalina, valorando la relación entre el astrágalo y el primer metatarsiano.

Formado por el eje del astrágalo (marcar los límites articulares de la cabeza del astrágalo, y realizar dos arcos con centro en cada punto, uno en distal y otro en proximal, con la intersección de estos dos arcos, dos distales y dos proximales, obtenemos el eje) y el eje del primer metatarsiano. En el metatarsiano tomamos dos puntos distales y hallamos su punto medio, y tomamos los dos puntos proximales del metatarsiano y hallamos su punto medio, los unimos y obtenemos el eje (Fig. 6). Gamble comenta el trabajo de Tanenbaum quien observó que si estas dos líneas eran paralelas se consideraba normal; si se forma un ángulo en el que el astrágalo se desvía hacia medias será compatible con pie plano, si por el contrario, el ángulo se forma con el eje del astrágalo hacia lateral será compatible con pie cavo²⁴.



Fig. 6

Gamble²⁴ considera que las dos líneas habitualmente coinciden y que una variación de $\pm 5^\circ$ estaría dentro de la

NOTA DE REDACCION: Este artículo es continuación y complemento del que, con el título "Mediciones y valores angulares en la primera articulación metatarsalofalángica en radiografía dorso-plantar", fué publicado en la Revista Española de Podología Vol. VIII, Núm. 1, Enero-Febrero de 1997.

BIBLIOGRAFIA

- SALTZMAN, C.L., BRANDSER, E.A., BERBAUM, K.S., DEGNORE, L., HOLNES, J.R., KATCIHERLAN, D.A., TEASDALL, R.D., ALEXANDER, I.J.: Reliability of Standard Foot Radiographic Measurement. *Foot & Ankle International* 1994; 15 (12):661-665.
- ZARAGOZA, J.R.: El radiodiagnóstico en general. La radioscopia. En: ZARAGOZA, J.R.: Física e Instrumentación Médicas. Instrumentación diagnóstica. Instrumentación de la imagen. Instrumentación terapéutica. 2.ª ed. Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1992: 353-367.
- HARDY, R.H., CLAPHAM, J.C.R.: Observations on hallux valgus: based on a controlled series. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1951; 33B (3): 376-391.
- ELLIS, V.H.: A method of correcting metatarsus primus varus: preliminary report. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1951; 33B (3): 415-417.
- SCOTT, G., WILSON, D.W., BENTLEY, G.: Roentgenographic Assessment in Hallux Valgus. *Chiffical Orthopaedics and Related Research* 1991; 267: 143-147.
- HOUGHTON, G.R., DICKSON, R.A.: Hallux Valgus in the younger patient: the structural abnormality. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1979; 61B (2): 176-177.
- MONTAGNE, J., CHEVROT, A., GALLUCHE, J.-M.: Atlas de Radiología del Pie. Barcelona: Masson, 1984: 52-57.
- SARAGAS, N.P., BECKER, P.J.: Comparative Radiographic Analysis of Parameters in Feet With and Without Hallux Valgus. *Foot & Ankle International* 1995; 16 (3): 139-143.
- WILSON, D.W.: Hallux Valgus and Rigidus. En: HELAL, B., ROWLEY, D.I., CRACCHIOLO III, A., MYERSON, M.S.: Surgery of Disorders of the Foot and Ankle. London: Martin Dunitz, 1996: 303-333.
- KASCHAK, T.J., LAINE, W.: Surgical Radiology. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery* 1988; 5 (4): 797-829.
- WEISSMAN, S.D.: Radiology of the Foot. 2nd ed. Baltimore, (M.D.): Williams & Wilkins, 1989: 66-90; 106-137.
- JOHNSON, R.E.: Podiatric Radiology. En: LEVY, L.A., HETHERINGTON, V.J. (Eds.). Principles and Practice of Podiatric Medicine. New York, (N.Y.): Churchill Livingstone, 1990: 231-271.
- SHEREFF, M.J.: Radiographic Analysis of the Foot and Ankle. En: JAHSS, M.H.: Disorders of the Foot & Ankle. *Medical and Surgical Management*. Vol. 1, 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1991: 91-108.
- LAPORTA, D.M., MELILLO, T.V., HETHERINGTON, V.J.: Preoperative Assessment in Hallux Valgus. En: HETHERINGTON, V.J. (Ed.) Hallux Valgus and Forefoot Surgery. New York, (N.Y.): Churchill Livingstone, 1994: 107-123.
- MCUN, M.E.: The Normal Foot. En: FORRESTER, D.M., KMCUN, M.E., KERR, R.: Imaging of the Foot and Ankle. Rockville, (M.A.): Aspen, 1988: 25-43.
- FRITZ, G.R., PRIESKORN, D.: First Metatarsocuneiform Motion: A Radiographic and Statistical Analysis. *Foot & Ankle International* 1995; 16 (3): 117-123.
- NICOLAU, F., BONNEL, F., CANOVAS, F., MOUILLERON, Ph.: Évaluation radiographique pré-opératoire de l'hallux valgus (orientation thérapeutique). En: HÉRISSEON, C., SIMON, L., ABOUKRAT, P. Actualités podologiques. Paris: Sauramps Medical, 1995: 102-108.
- PALLADINO, S.J.: Preoperative Evaluation of the Bunion Patient: Etiology, Biomechanics, Clinical and Radiographic Assessment. En: GERBERT, J. (Ed.) Textbook of Bunion Surgery. 2nd ed. Mount Kisco, (N.Y.): Futura, 1991: 1-87.
- NOVEL MAR-N, V., OGALLA RODRIGUEZ, J.M.: Goniometría. *Rev. Esp. de Podología* 1993; IV (6): 264-267.
- LANDERS, P.: Introduction and Evaluation of Hallux Abducto Valgus. En: McGLAMRY, E.D., BANKS, A.S., DOWWY, M.S. (Eds.) Comprehensive Textbook of Foot Surgery. Vol. 1, 2nd ed. Baltimore, (M.D.): Williams & Wilkins, 1992: 459-468.
- OGALLA RODRIGUEZ, J.M., ZALACAIN VICUÑA, A.J.: Goniometría. *Rev. Esp. de Podología* 1991; II (5): 247-253.
- MÖLLER, T.B.: Características Radiológicas Normales. Barcelona: Doyma, 1990.
- GOFORTH, W.P., MAR77N, J.E.: Eighteen-Month Retrospective Study of Austin Bunionectomy Using Single Screw Fixation. *The Journal of Foot and Ankle Surgery* 1993; 32 (1): 69-74.
- GAMBLE, F.O., YALE, I.: Clinical Foot Roentgenology. 2nd ed. Huntington, N.W.: Robert E. Krieger, 1978: 379-421.

normalidad. Si el ángulo es mayor en medial, es compatible con adducción del astrágalo y pronación. Si el ángulo se forma hacia lateral, el astrágalo está desviado en abducción y supinación.

CONCLUSIONES.

Como puede comprobarse en esta revisión, en el primer radio existen más parámetros valorables que los utilizados habitualmente. Las mediciones más comunes en la bibliografía son: el ángulo interfalángico hallux abductus con valores medios de hasta 10° , la medición de la protusión metatarsal entre primer y segundo metatarsianos con valores que oscilan entre ± 2 mm y el primer ángulo intermetatarsal o ángulo del metatarsus adductus primus con valores normales entre 8 y 10° . Siempre se apreciarán diferencias en los valores dependiendo del autor consultado. En este punto junto a la mayoría de los autores, pensamos que los valores radiográficos sirven como orientación y para cuantificar, pero no se los puede considerar como algo invariable y exacto.

EL PIE DIABÉTICO: ÚLCERAS. CLASIFICACIÓN, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

Dr. Joseph M. Caporusso, DPM, FACFAS, PA.

INTRODUCCION.

La incidencia de la Diabetes y sus complicaciones ha llegado a un punto epidémico en los Estados Unidos. Se estima que hay 14,000,000 (catorce millones) de personas con diabetes en los Estados Unidos⁽¹⁾. De estos, hay mas de 1,000,000 (un millón) de personas con úlceras diabéticas. Mas de el 50% de las amputaciones realizadas en los Estados Unidos son causadas por complicaciones diabéticas⁽²⁾. Cada año se gastan mas de 3 Billones de dólares en complicaciones de pie causadas por la diabetes. El paciente diabético corre un riesgo 10-15% mayor de amputación que una persona sin diabetes⁽³⁾. Para tratar el pie diabético con una úlcera, es necesario tener un plan de tratamiento efectivo para evitar la amputación.

EVALUACION Y CLASIFICACION.

En la evaluación de las úlceras del pie diabético, así como en otros aspectos de la Medicina, hay sistemas de clasificación que nos ayudan a planear nuestro tratamiento. Usando estas clasificaciones, el Podólogo puede analizar el problema y desarrollar un plan de tratamiento correcto. Existen varios sistemas de clasificación, como el Wagner, el Gibbons, The Curative Health Services y el Harkless (Véase la Fig. 1)⁽⁴⁾. Cada uno de ellos describe uno o varios aspectos de la úlcera, pero no son completos y es necesario ahondar en su clasificación.

El sistema mas conocido es el de Wagner. Este sistema brinda información sobre la profundidad y el estado infeccioso, pero no se define la patogénesis. Los demás sistemas son variantes del sistema de Wagner. El sistema ideal tendrá una combinación de profundidad, vascularización y estado infeccioso, junto con la patogénesis de la úlcera. Es difícil clasificar todos estos componentes en grados, así que resulta mas sencillo y correcto describirlo con palabras, así puede ubicarse uno en la exacta situación.

La evaluación de la úlcera se enfoca en los siguientes aspectos:

- a) Estado médico del paciente
- b) Patogénesis y
- c) Examen de la úlcera:
 - 1) Tamaño
 - 2) Profundidad
 - 3) Tejido necrótico
 - 4) Estado infeccioso



Fig. 1

Es importante tomar en cuenta el estado general del paciente. No debe olvidarse que el pie pertenece a una persona. El estado del control de la glucosa es extremadamente importante para el tratamiento. El paciente con hiperglicemia tiene menor reacción corporal a la infección que uno que tiene bien nivelada su glucosa.

El estado nutricional del paciente también juega una parte primordial en la curación de la úlcera. El nivel de albúmina y proteína totales, indica el estado de su nutrición. Cuando estos factores se encuentran por debajo de lo normal, el organismo no puede reaccionar y formar el tejido necesario para curar y cubrir la úlcera. En ocasiones resulta necesario complementar la dieta del diabético con suplementos con un elevado nivel de proteínas y albúmina. Estos suplementos elevan los niveles de proteína y albúmina del paciente con lo cual tenemos mejor posibilidad de curación de la úlcera.

PATOGENESIS.

Existen tres diferentes patogénesis en la formación de la úlcera diabética. No todas las úlceras que vemos pre-

sentan la misma etiología. Existen úlceras neuropáticas, isquémicas y mixtas⁽⁶⁾. La patogénesis de cada una de estas úlceras es diferente. También el tratamiento de estas úlceras varía de acuerdo a la patogénesis.

ULCERA NEUROPATICA.

La patogénesis de la úlcera neuropática se debe a un aumento de presión debajo de un área del pie por un cierto tiempo (Véase la Fig. 2). Normalmente, es un largo tiempo con una poca presión repetida por un lapso de tiempo. Esto lo podemos ver en el paciente que tiene una úlcera debajo del primer metatarsiano. En este punto hay un aumento de

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN

1. Wagner
2. Gibbons
3. Curative Health Services

Fig. 2 Úlcera neuropática. Base sana con tejido de granulación rojo con borde hiperquerático.

presión debajo del primer callo y con la deambulacion se presenta un aumento de presión. Debido a la neuropatía, el paciente no puede sentir el aumento de presión y se comienza a formar el callo, después el callo se deshace y da lugar a la formación de la úlcera.

El tratamiento de este tipo de úlcera está basado en el relajamiento de la presión debajo del pie. La disminución de la presión debajo del pie permite la curación de la úlcera. Clínicamente vemos en este paciente un pie que tiene buena vascularización. No hay signos ni síntomas de isquemia. La úlcera normalmente está cubierta o rodeada por callo. El callo también aumenta la presión en esta área. Por este motivo debe realizarse la extirpación del callo. En la parte central de la úlcera vemos un tejido saludable, rojo, con apariencia de bistec. Este tejido, al ser manipulado no puede quitarse, moverse ni deshacerse con facilidad. Este tejido representa la reacción del cuerpo por sanar.

ULCERA ISQUEMICA.

En comparación con la úlcera neuropática, la presentación de la úlcera isquémica es muy diferente (Véase la Fig. 3). Aquí vemos una úlcera con tejido necrótico sin presencia de tejido de granulación y normalmente sin callo alguno. La etiología de este tipo de úlcera es una falta de perfusión y circulación en este área. Normalmente también hay un antecedente de trauma que ha ocasionado la formación de la úlcera.



Fig. 3 Úlcera isquémica. Parte central negra y necrótica sin borde hiperquerático (lesión en sacabocado).

En estos pacientes, el trauma puede ser simplemente el de un zapato mal adaptado que ocasiona un punto de aumento de presión en el pie. El fundamento del tratamiento de estas úlceras es un aumento de circulación en esta parte. Sin el aumento de circulación, los tratamientos locales no son eficientes. Con técnicas avanzadas de cirugía, el cirujano vascular tiene la oportunidad de hacer puentes a las pequeñas arterias del pie, incluyendo la arteria dorsal del pie y la arteria tibial posterior.

ULCERA MIXTA.

Para el clínico, esta úlcera es la que presenta mayor dificultad. En ella se ve un componente de la neuropatía, pero también el componente isquémico (Véase la Fig. 4).

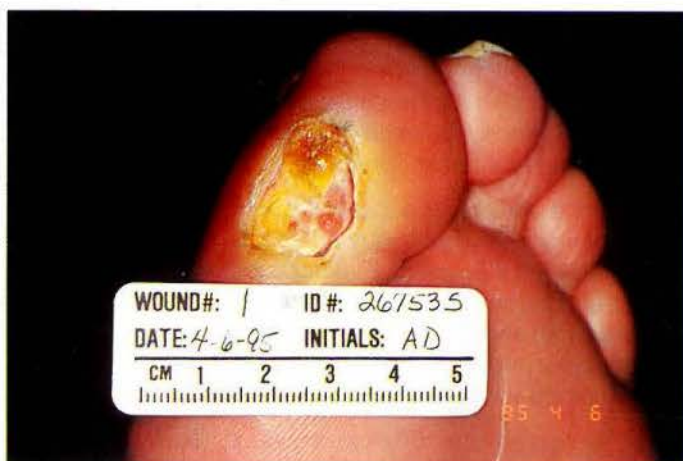


Fig. 4 Úlcera mixta. Tejido amarillento y fibrótico.

Esta úlcera se presenta con una base de tejido fibrótico, amarillento. Hay signos de vascularidad alrededor del tejido pero no la suficiente. La extirpación de este tejido fibrótico ocasiona mayor formación de tejido fibrótico en la úlcera. Al igual que en la úlcera neuropática, puede existir un borde de hiperqueratosis rodeando la úlcera. El tratamiento de estas úlceras combina el aumento de circulación y tratamientos locales.

ESTADO INFECCIOSO DE LA ULCERA.

Antes de iniciar cualquier tratamiento local, el clínico debe decidir si la úlcera está infectada. Estas infecciones pueden ser desde una sencilla celulitis hasta una osteomielitis. La presencia de infección inhibe la curación y granulación de una úlcera.

El clínico debe tomar en cuenta que un diabético puede presentarse con una infección sin los signos cardinales de infección: fiebre, leucocitosis⁽⁶⁾.

Debido a la inmunopatía que presenta el diabético, el organismo no reacciona normalmente ante la infección, contrario a lo que esperamos de una persona sin diabetes. Muchas veces, la manera de decidir si existe o no una infección es por medio del examen clínico. Si hay infección, debe determinarse su extensión y profundidad.

Es posible tratar una sencilla celulitis, sin absceso y sin involucramiento óseo con antibiótico oral y tratamiento local. Si existe un absceso, los antibióticos solos no podrán curar la infección.

Será necesario abrir la úlcera, drenar el pus y extirpar el tejido necrótico. La presencia de osteomielitis inhibe el cierre de una úlcera.

En muchas ocasiones, los Rayos X aparecen normales pero hay una úlcera que penetra hasta el hueso y este se encuentra descubierto pudiendo alcanzarse el hueso a través de la úlcera.

Para estos casos existen otras técnicas como el Bone Scan, el MRI y el Indium Scan, para determinar si el hueso se encuentra afectado o no⁽⁷⁾. Debe tomarse en cuenta que no existe examen más preciso que el examen clínico y habiendo demostrado que la profundidad de la úlcera penetra hasta el hueso y este puede tocarse a través de la úlcera, se corre un alto riesgo de contraer osteomielitis⁽⁸⁾. El cirujano Podólogo, debe extirpar el hueso necrótico y asegurarse que los bordes estén libres de osteomielitis por medio de un análisis patológico del hueso limpio.

Existen diversos antibióticos que pueden emplearse por vía intravenosa, la elección depende de las circunstancias y los cultivos transoperatorios.

Debe tomarse en cuenta que la infección del pie diabético normalmente incluye más de un organismo, normalmente de 3 a 5, por lo cual debe protegerse al paciente con el antibiótico apropiado. La decisión de emplear antibióticos intravenosos durante 6 semanas al encontrar una osteomielitis, dependerá de la extirpación o amputación que haya ocurrido y el nivel al que se haya realizado.

De acuerdo a mi experiencia, si los bordes están libres de osteomielitis y si el cultivo del hueso limpio no demuestra la presencia de organismos, un régimen de 2 semanas de antibiótico intravenoso será suficiente.

TRATAMIENTOS LOCALES

Hoy en día existen muchos productos en el mercado para el tratamiento de la úlcera diabética (9). Estos productos varían desde enzimas hasta productos que actúan como piel artificial. Cuando el clínico elige estos productos locales, es necesario tomar en cuenta el principal objetivo en la curación de las úlceras. Entre estos objetivos se incluyen:

1) un ambiente favorable a la epitelización y granulación de la úlcera.

2) un ambiente libre de tejido necrótico y

3) un ambiente húmedo.

La elección del tratamiento local debe tomar en cuenta estos tres puntos primordiales. Es importante que el ambiente no sea seco. Un ambiente seco inhibe la migración de tejido epitelial y la formación de tejido de granulación. Cuando se permite que una úlcera forme escara, es aún más complicado y gastan más energía los tejidos epiteliales para formar el recubrimiento por debajo de la escara. Por este motivo, personalmente no utilizo ya la venda mojada/seca, porque se seca la úlcera e inhibe la migración de las células epiteliales. También, cuando se extirpa la venda seca, se extirpa junto con ella el tejido epitelial en formación.

Bajo mi experiencia, cuando se tiene una úlcera limpia sin tejido necrótico y se desea proteger el ambiente y estimular un ambiente favorable para la granulación, empleo el suero fisiológico o crema de plata como tratamiento local. La crema de plata brinda un ambiente húmedo que permite la migración del tejido epitelial. El suero fisiológico actúa de la misma manera y no permite que se seque la herida, pero esta debe cambiarse 2-3 veces al día dependiendo de la presentación de la úlcera. También uso derivado plaquetario que ayuda a la formación de tejido de granulación. Hay productos tales como la Betadina y el agua oxigenada, que tienen un lugar específico en el tratamiento de las úlceras. Por ejemplo, cuando se tiene una úlcera con mucho tejido fibrótico o pus, sí empleo el agua oxigenada, pero solo antes de llevar al paciente a quirófano para debridar y evacuar el pus.

ALIGERAMIENTO DE LA CARGA (OFF LOADING)

El tratamiento de una úlcera neuropática se basa en la eliminación de la presión en esta área. Hay muchas maneras de disminuir esta presión. Los dispositivos para disminuir la carga varían desde una sencilla franela o cortes de hule espuma hasta medios más complicados. Hay dispositivos preparados especialmente para disminuir la carga en el talón del pie de manera que no haya presión y formación de una úlcera de decúbito. También hay botas removibles que permiten liberar la presión al movilizar la presión en el hexágono de la bota, permitiendo que la úlcera sienta en un área recortada.

También hay sandalias para curación que se emplean para liberar la carga en la parte media del pie en un paciente con neuropatía de Charcot y presencia de ulceración.

El aparato de yeso de contacto total (total contact cast) es otro medio de descargar un área en particular del pie.

Este aparato se emplea para dispensar la concentración de presión en esta área a todo el pie. El aparato de yeso de contacto total se emplea en pacientes con úlcera neuropática de Charcot con signos de granulación. También existen andadores, muletas y sillas de ruedas que eliminan la carga en el área de presión. Otra modalidad adicional disponible para el médico para la curación de sus pacientes es la cámara hiperbárica.

La cámara hiperbárica funciona por medio de un aumento del contenido de oxígeno en los eritrocitos. El

paciente se coloca en una cámara en la que se aumenta la presión atmosférica y respira oxígeno puro (100%). Esta técnica permite un aumento en la perfusión de oxígeno al sitio de la úlcera y estimula un aumento en la resolución del área.

La medición de oxígeno transcutáneo antes de iniciar el oxígeno hiperbárico, le permite al médico saber si la cámara hiperbárica está o no indicada. La cámara hiperbárica no está libre de complicaciones. El médico debe evaluar al paciente antes de colocarlo en la cámara para eliminar cualquier condición que podría contraindicar el uso de oxígeno hiperbárico.

CONCLUSION

La evaluación y el tratamiento de una úlcera diabética presentan un reto al clínico que la atiende. El clínico requiere conocimientos de la patogénesis y del tratamiento que existe para este tipo de patología. Usando la combinación de tratamiento local, antibiótico y cirugía, es posible la curación sin llegar a la amputación. Con las técnicas avanzadas que existen hoy en día, se espera reducir la tasa de amputaciones y tener la posibilidad de curar las úlceras.

BIBLIOGRAFIA

1. Michael A. Del Agulia, MS; Gayle. Rieber, MPH, PHD; Thomas D. Koepsell, MD, MPH; How Does Provider and Patient Awareness of High-Risk Status for Lower-Extremity Amputation Influence Foot-Care Practice? *The Journal of Clinical and Applied Research and Education Diabetes Care* (1994) 17#9 1050-1054
2. Marguerite J. McNeely, MD; Edward J. Boyko, MD ; Jessie H. Ahroni, MN; Victoria L. Stensel; Gayle E. Reiber, PHD; Douglas G. Smith, MD; Roger E. Pecoraro, MD; The Independent Contributions of Diabetic Neuropathy and Vasculopathy in Foot Ulceration *The Journal of Clinical and Applied Research and Education Diabetes Care* (1995) 18#2 216-219
3. Seppo Lehto, MD; Tapani Ronnema, MD Kalevi Pyorala, MD; Markku Laakso, MD; Risk Factor Predicting Lower Extremity Amputation in Patients with NIDDM *The Journal of Clinical and Applied Research and Education Diabetes Care* (1996) 19#6 607-612.
4. Wagner FW; The Dysvascular Foot; A System for Diagnosis and Treatment *Foot and Ankle* 1981; 2:64.
5. Heather J. Murray, DPM, and Andrew J.M. Boulton, MD, FRCP; The Pathophysiology of Diabetic Foot Ulceration *January 1995 12# 11-17.*
6. David G Armstrong, DPM; Theresa A. Perales, DPM; Randall T. Murff BS; Gary W. Edelson, MD; John G. Welchon, DPM; Value of White Blood Cell Count with Differential in the Acute Diabetic Foot Infection *Journal of the American Podiatric Medical Association May 1996 86#5 224-227*
7. Lisa G. Newman, MD; Imaging Techniques in the Diabetic Foot Clinic in Podiatric Medicine and Surgery *January 1995 12#1.*
8. M. Lindsay Grayson, MD; Gary W. Gibbons, MD; Karoly Balogh MD; Elaine Levin; Adolf W. Karchmer, MD; Probing to Born Infection Pedal Ulcers A Clinical Sign of Underlying Osteomyelitis in Diabetic Patients *JAMA March 1, 1995 273#9.*
9. Kevin R. Higgins, DPM, and Hisham R. Ashry, DPM, MS Wound Dressing and Topical Agent Clinic in Podiatric Medicine and Surgery *January 1995 12#1.*
10. Mark H. Eckman, MD; Sheldon Greenfield, MD; William C. Mackey, MD; John B. Wong, MD; Sherrie Kaplan, PhD; Lisa Sullivan, PhD; Kirn Dukes, MA; Stephen G Pauker, MD; Foot Infection in Diabetic Patients Decision and Cost- Effectiveness Analyses *JAMA March 1995 273#9.*

MEPIVACAÍNA: UN ANESTÉSICO FIABLE

*CERVERA MARIN, José Antonio
*GORDILLO FERNANDEZ, Luis María
*JIMENEZ CEBRIAN, Ana María

INTRODUCCION

Hacia el año 1884, Carl Koller introdujo la cocaína en clínica humana como el primer anestésico local. Desde entonces, se han venido utilizando con mayor frecuencia en casi todas las ramas de la medicina y cada vez con mayor efectividad y menos toxicidad.

En nuestra profesión, con la entrada de la cirugía, el uso de los anestésicos ha ido en aumento, y su utilización es ya habitual en la práctica diaria de nuestras consultas.

Los anestésicos locales que con más frecuencia se usan en podología son la Lidocaína, Mepivacaína y Bupivacaína. A veces, se teme su utilización por las reacciones adversas que producen, lo que lleva a no realizar el tratamiento quirúrgico indicado, sustituyéndolo por otros tratamientos más conservadores que no resuelven el problema definitivamente.

Esto, nos llevó a investigar sobre los problemas que más aquejaban a los pacientes infiltrados con anestésicos; ¿qué producían estas reacciones? y cómo intentar reducirlas para conseguir su utilización con el menor riesgo para el paciente y la menor preocupación para el podólogo.

Las reacciones adversas a anestésicos consisten en la aparición de cualquier respuesta no deseada, y por tanto no buscada, en la administración de un anestésico local, empleando una pauta y dosis correcta.

Las verdaderas reacciones alérgicas o de hipersensibilidad por anestésicos locales no son frecuentes, si bien se han descrito casos de dermatitis de contacto en profesionales por la Lidocaína, así mismo, reacciones de toxicidad a la Bupivacaína.

Existen dos grupos de anestésicos locales:

- Esteres: Cada vez menos utilizados por su alto poder alergénico y alta toxicidad. Son anestésicos con actividad cruzada, ésto es, que si se ha producido algún tipo de reacción alérgica a un fármaco de este grupo, se puede ser alérgico a otro de este mismo grupo, aunque no se haya tenido contacto previamente, por ejemplo Procaína y Benzocaína.

- Amidas: Se caracterizan por ser poco alergénicos y no tener reactividad cruzada (ésto es: si una persona es alérgica a un anestésico de este grupo, no tiene porqué serlo a otro anestésico del mismo grupo), ejemplo de este tipo serían la Lidocaína, la Mepivacaína y la Bupivacaína.

REACCIONES ADVERSAS A ANESTÉSICOS LOCALES

No todas las reacciones presentadas en un paciente que ha sido infiltrado con un anestésico local, se pueden considerar como alérgicas. Existen diversos factores que influyen en la aparición de estas reacciones:

1.- Reacciones no debidas a los anestésicos:

*Reacciones vasovagales: son muy frecuentes en la práctica diaria, y su origen está en un estado de ansiedad del paciente ante la situación en la que se encuentra. Según Laurence y Bennet, dos farmacólogos clínicos, "la mayor parte de las reacciones que sobrevienen en el sillón del dentista son el resultado del miedo, la postura o la dosis, y no de la alergia". Es la misma reacción que se produce en un paciente nervioso que acude a la consulta para una práctica no quirúrgica. Los síntomas que se presentan son: hiperventilación, hipotensión, bradicardia, palidez, debilidad muscular y sudoración fría. Se diferencia del shock anafiláctico por cursar con ritmo cardíaco normal o bradicardia, con hipotensión arterial y palidez.

* Estimulación simpática: puede estar producida por la ansiedad de la situación o por exceso de absorción del vasoconstrictor asociado al anestésico. Los síntomas que se presentan son: ansiedad, sequedad de boca y temblor generalizado.

2.-Reacciones debidas a los anestésicos:

* Tóxicas: éstas se producen generalmente por el exceso de dosis o por la infiltración excesiva del anestésico en un vaso sanguíneo. Los síntomas que aparecen son: entumecimiento y hormigueo de los labios, alucinaciones visuales y auditivas, visión doble, náuseas, vómitos y convulsiones.

* Alérgicas: suelen darse con más frecuencia por anestésicos del grupo esterres. Los síntomas que se presentan son: urticaria y angioedema, broncoespasmo, hipotensión, taquicardia y shock anafiláctico, que a diferencia de la reacción vasovagal, presenta taquicardia con hipotensión y cianosis o eritema.

Todos nos hemos encontrado alguna vez en nuestra práctica diaria con personas que han padecido algún tipo de reacción a anestésicos locales, o que refieren un cuadro presumiblemente alérgico a algún anestésico fuera de nuestra consulta; generalmente, con síntomas como mareos, decaimiento, síncope, taquicardia, eritema o hinchazón facial, hipotensión arterial o malestar general, etc ...

*DIPLOMADOS EN PODOLOGIA.- Comunicación presentada al XXVII Congreso Nacional de Podología (Jerez de la Frontera, octubre de 1996).
CORRESPONDENCIA: Sr. Gordillo, Urb. Torredamar, blq., 5 - 7B - 41008 SEVILLA.

Diversos autores consultados, como Schwatz, De Shazo o Chandier, demuestran que la mayor parte de estos cuadros son de origen vasovagal o tóxico, y que de todos los pacientes que acuden a hacerse un estudio alergológico a anestésicos locales, por ser catalogados previamente como alérgicos, sólo en un 1 % se confirma el diagnóstico.

Según un estudio realizado en Alemania y publicado en *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* el pasado mes de Abril, en sólo 1 de los 177 pacientes estudiados dentro de un período de 10 años, con diagnóstico provisional de alergia a algún anestésico, se demostró que la reacción adversa presentada era de origen alérgica.

Una vez revisados estos trabajos, nos planteamos realizar un estudio similar a los antes mencionados, centrado sólo en la utilización de la Mepivacaína por ser uno de los anestésicos de elección en la práctica podológica, con el objeto de conocer la incidencia de las reacciones alérgicas a dicho anestésico local.

MATERIAL Y METODO:

Revisamos el historial clínico del Servicio de Alergia del Hospital Regional de Málaga entre los años 1992 y 1995, seleccionando los pacientes que habían acudido por presentar algún cuadro compatible con alergia a medicamentos, éstos fueron un total de 3.668, de los cuales, 223 habían experimentado previamente algún tipo de reacciones adversas a anestésicos locales, de ellos, 165 eran mujeres y 58 hombres.

De todos estos pacientes revisados, 127 habían presentado problemas en consultas de odontología, 39 tuvieron reacciones a infiltraciones en cirugía, incluidas las infiltraciones con corticoides intraarticulares, y 57 por otros motivos, como inyecciones intramusculares con fármacos que contienen anestésicos locales, como algunos antibióticos o diversos preparados antirreumáticos que contienen vitaminas del grupo B, y por anestésicos tópicos o generales.

A todos estos pacientes se les realizó el protocolo alergológico para anestésicos locales, (en nuestro caso para la Mepivacaína), que consiste en la realización de pruebas cutáneas mediante técnicas de Prick e intradérmicas, en la cara anterior del antebrazo, con diferentes diluciones y añadiendo controles negativos y positivos; si dichas pruebas resultan negativas, se procede a realizar un test de tolerancia en el que se aplican dosis crecientes controladas del anestésico, con intervalos de una punción a otra de 20 a 30 minutos, hasta llegar a la dosis terapéutica y, posteriormente, se evalúa la respuesta del paciente al fármaco.

RESULTADOS:

- Las pruebas cutáneas fueron negativas en todos los pacientes, excepto en 2 que fueron positivas por dermatografía o hipersensibilidad de la piel y no por reacción alérgica.

- En el test de tolerancia, todas las pruebas fueron negativas como reacciones alérgicas y, sólo en 3 casos apareció un enrojecimiento local en la zona de la punción, que no se acompañaba de síntomas a nivel general y no se valoraron como alérgicos.

- Una vez realizadas todas las pruebas, se confirmó que ninguno de los pacientes podía ser considerado alérgico a la Mepivacaína.

CONCLUSIONES:

- La mayoría de las reacciones adversas a anestésicos locales no son de origen alérgico, fundamentalmente tienen un componente emocional o tóxico.

- La alergia a Mepivacaína es extremadamente rara.

- Se recomienda la utilización de Mepivacaína sin vasoconstrictor en los casos dudosos de alergia a anestésicos locales.

BIBLIOGRAFIA

- Aloy Felany, P. "Anestesia ambulatoria en clínica podológica". *Revista Española de Podología* nº 4: 149-152. 1992.
- Chandler, M.J., Grammer, L.C., Patterson, R. "Provocative challenge with local anesthetics in patients with a prior history of reaction" *J. Allergy Clin. Immunol.* 79: 883-886. 1987.
- De Shazo, R.D., Nelson, H.S. "An approach to the patient with a history of local anesthetic hypersensitivity: Experience with 90 patients" *J. Clin. Immunol.* 6: 387-394. 1979.
- Gozalo Reques, F. y otros. "El Enfermo alérgico en Atención Primaria". Ed. Edilesa. León, 1992.
- Helmut Gall, M.D., Rolan Kaufmann, M.D., Christa Maria Kalveran, M.D. "Adverse reaction to local anesthetic: analysis of 197 cases" *J. Allergy Clin. Immunol.* 97: 933-937. 1996- Pelta Fernández, R. y Rivas Rojo, E. "Reacciones adversas a medicamentos. Valoración clínica". Ed. Díaz de Santos. Madrid, 1992.
- Mercado, O. A. "Atlas de cirugía del pie". Ed. Federación Española de Podólogos. Madrid. 1995.
- Pelta, R., Gozalo, F. Rubio, M., González, J.R. "Reacciones adversas a los anestésicos locales. Puesta al día". *Revista Española de Estomatología* 1987; XXXV, nº 2; 121-128.
- Pelta Fdez. , P. , Vivas Rojo, E. "Reacciones adversas a medicamentos. Valoración clínica" Ed. Díaz de Santos. Madrid. 1992.
- Schatz, M., Fung, D.L. "Anaphylactic and anaphylactoid reaction due to anesthetics agents" *J. Allergy Clin. Immunol.* 4: 215-227. 1986.

EL PIE EQUINO ADQUIRIDO EN EL PACIENTE DE UCI

*EXPOSITO ARCAS, Antonio

RESUMEN

El trabajo se basa en la suposición de que los pacientes encamados en una UCI, y sometidos a sedación farmacológica por un período igual o superior a ocho días desarrollan en sus pies una deformación adquirida en equino, y que dicha deformidad puede ser prevenida mediante el uso de férulas antiequino diseñadas a tal efecto. Estas férulas son diseñadas y construidas de madera, forradas en su interior con materiales tipo fóam, y con unas descargas especiales para talón y protección de la zona de paso del tendón de Aquiles realizadas en una pieza intercambiable de espuma de densidad media.

Se instaura un protocolo de estudio en una UCI Quirúrgica que dispone de ocho camas, de manera que a los pacientes ingresados en los Boxes impares se les colocan estas férulas, y a los ingresados en los Boxes pares no, y se recogen datos de todos ellos, referentes a su nivel de sedación, índices de gravedad, días de ingreso..., y, sobre todo, se mide el ángulo máximo de flexión dorsal forzada al inicio y al final del protocolo, obteniéndose de su diferencia un ángulo resultante. Tras recoger las variables de un total de 53 pacientes (28 pares y 25 impares) se realiza un estudio estadístico univariado y multivariado, resultando significativas las relaciones entre el hecho de llevar o no tratamiento antiequino y los ángulos final y resultado, por tanto se concluye que el tratamiento es eficaz (no desarrollan deformidad el 100% de los pacientes con tratamiento, y si la desarrollan todos los que no lo llevan) y que el pie equino adquirido en estos pacientes es manifiesto si no se previene durante su ingreso.

INTRODUCCION

Definición de pie equino: Deformidad del pie consistente en la hiperextensión de éste por retracción del tendón de Aquiles, que hace que el pie se apoye en el suelo por los dedos⁽¹⁾.

Esta definición es compartida, y está ampliamente extendida y aceptada por todos los autores en las obras consultadas^{(2),(3)}, por lo tanto, partiendo de ella intentaré definir el pie equino adquirido.

Pie equino adquirido: es aquella deformación del pie en equino por una retracción adquirida del tendón de Aquiles debido a una causa externa, en pacientes que previamente no presentaban esta alteración.

La deformación en equino, para ser adquirida, no debe estar presente en el momento del nacimiento⁽⁴⁾.

Esta retracción puede tener como origen¹ varias causas^{(4),(5),(6)}.

1) Lesiones neurológicas que provoquen parálisis espásticas o flácidas.

- Lesiones del SNC.
- Lesiones nerviosas locales en la extremidad inferior, como por ejemplo, traumatismos directos o síndromes compartimentales post-traumáticos.

2) Posturas o posiciones viciosas a lo largo del tiempo.

- Uso abusivo y prolongado de un calzado con tacón excesivo.
- Inmovilizaciones en equino en tratamientos con vendajes de yeso.
- Por compensación de una dismetría
- Posición del pie en relajación permanente durante un período largo de encamamiento.

En este estudio solo se consideran los originados por un encamamiento prolongado, con el agravante de que los pacientes están dentro de una UCI y, por lo tanto bajo sedación y, en ocasiones, relajación farmacológica durante largos períodos de tiempo.

A lo largo de mi experiencia como Diplomado Universitario en Enfermería siempre he observado la deformación de los pies de los pacientes, sobre todo en UCI. Fue a raíz del inicio de mis estudios como Diplomado Universitario en Podología cuando entendí más en profundidad sus causas y, por tanto, pude plantear una hipótesis de tratamiento para evitarla.

A los pacientes de UCI, cuando son dados de alta de la unidad aún les queda un largo camino por recorrer antes de llegar a sus casas. Este camino es ya suficientemente difícil como para, además, tener que soportar la carga que supone una rehabilitación en sus pies para recuperar su funcionalidad. Por no hablar de los largos y dolorosos procesos de curación de las posibles úlceras por decúbito en los talones, presentadas con demasiada frecuencia en estos pacientes.

Fue por todo ello que decidí hacer este trabajo como trabajo de fin de Carrera de mis estudios de Podología, vi la necesidad creada en estos pacientes y la posibilidad de prevenir la aparición de estas deformidades y me puse a trabajar.

1 Se descarta aquí el origen embrionario por no coincidir con la definición dada para ser un pie equino adquirido.

El primer objetivo que me marqué fue evidenciar la instauración del pie equino adquirido en los pacientes encamados en la UCI bajo sedación farmacológica. Para ello, inicié una recogida de datos en la UCI Quirúrgica del "Hospital Clínic i Provincial de Barcelona", lugar en el que trabajo como Diplomado en Enfermería.

Para esta recogida de datos diseñé un protocolo en el que se divide a los pacientes de un modo aleatorio en dos grupos. El primer grupo lo forman los pacientes ingresados en los boxes impares (1, 3, 5 y 7) y el segundo grupo los ingresados en los pares (2, 4, 6 y 8) en el total de 8 boxes existentes en la Unidad. Tomé como medida de tiempo necesaria para evidenciar la deformación en equino del pie ocho días, que serían los mínimos necesarios que deberían estar los pacientes bajo sedación.

El segundo objetivo marcado era el de prevenir y evitar la aparición del pie equino adquirido en estos pacientes.

Para ello diseñé unas férulas intercambiables para mantener los pies en una posición correctora en un ángulo aproximado de 90°, y a salvo de posibles ulceraciones. Las confeccioné de madera (y otros materiales en su interior), y por ello acabé denominándolas "cajones antiequino", y fue necesario confeccionar un total de ocho unidades. El diseño y desarrollo definitivo de los cajones me costó un período de cuatro meses.

Para cumplir con los dos objetivos, y siguiendo con el diseño del protocolo, decidí colocar los cajones al grupo de los boxes impares mientras que en los boxes pares no se colocaban.

En todos los pacientes, tanto pares como impares, hice una recogida de datos en la que se incluyen algunos como el ángulo máximo de flexión dorsal forzada al inicio y al final del protocolo, que servirían para evidenciar o no una disminución del recorrido articular del tobillo por un acortamiento del tendón de Aquiles y, por tanto, evidenciar también la instauración o no de un pie equino adquirido mediante otro de los datos: el valor resultante de restar el ángulo final del inicial. Si el resultado es negativo, es decir que el ángulo final es menor que el inicial, se da como válido el hecho de que se ha disminuido el recorrido articular. En el caso contrario, en que el resultado sea positivo (o igual a 0), se da como válido que no se ha instaurado una deformación adquirida en equino.

Además de los datos mencionados, también decidí recoger otros que pensé podían influir en el resultado del ángulo, como son el uso de fármacos relajantes musculares, el tipo de sedación a la que estaban sometidos, el Servicio al que pertenecían (para agruparlos según los diferentes diagnósticos) y el tiempo que permanecieron ingresados en otras unidades antes de entrar en la UCI Q.

Asimismo se recogen también los parámetros de gravedad e índices de intervención diseñados para este tipo de pacientes para descartar o confirmar su influencia en el desarrollo de la deformación.

La recogida de datos se llevó a cabo durante un período de diez meses.

La parte final, pero no menos costosa del trabajo fue realizar un estudio estadístico de los parámetros obtenidos, comparando ambos grupos de pacientes, para ver que causas influyen en la aparición del equino.

Un tercer objetivo sería poner de manifiesto la necesidad de unos cuidados podológicos en el ámbito hospitalario, y su cumplimiento vendría condicionado por la consecución de los dos objetivos anteriores.

Para esta revisión bibliográfica he utilizado los servicios de Biblioteca del Colegio de Podólogos de Cataluña en la que están recopiladas las siguientes publicaciones:

* **PODOSCOPIO**. Revista editada por la Asociación Madrileña de Podólogos. 1984 -1995.

* **REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA**. Editada por la Agrupación de Podólogos de España. 1968 -1979.

* **REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA. 2ª EPOCA**. Editada por la Federación Española de Podólogos. 1990-1995.

* **EL PEU**. Editada por la "Associació Catalana de Podòlegs de Catalunya". 1982 - Jun. 1990

EL PEU II EPOCA. Editada por el "Col·legi de Podòlegs de Catalunya". Jun. 1990 - 1995.

Además de estas publicaciones también se han revisado los "abstracts" del servicio **MEDLINE** de la Biblioteca de Medicina de la Universidad de Barcelona, desde el año 1990 al 1995.

En toda la bibliografía revisada, no he encontrado ningún trabajo que reúna unas características iguales al mío, ni tan solo parecidas.

Existen multitud de estudios realizados sobre el pie equino, equinvaro o pie zambo de origen congénito, pero muy pocos sobre el pie equino adquirido. De estos últimos, no he encontrado ninguno que trate el pie equino adquirido en pacientes encamados ni, aún menos, en pacientes encamados en una UCI.

En cuanto a los tratamientos propuestos, en la gran mayoría de los trabajos se proponen diferentes tratamientos quirúrgicos, y siempre partiendo del pie equino ya instaurado. En ningún caso he encontrado nada sobre la prevención de la aparición de la deformidad adquirida.

Los autores **Mª del Carmen Fernández Martínez y Vicente Ernesto Cuesta Laguna** publicaron un artículo⁽³⁾ en la revista **PODOSCOPIO** en Marzo/Abril de 1984, en el que reconocían la estancia prolongada en una cama como causa del pie equino y hablaban de un tratamiento mediante férulas de plástico y movilizaciones activas y pasivas, pero solo en el caso de los niños, a los mayores tan solo ofrecían como tratamiento la intervención quirúrgica.

En el artículo publicado en la revista **FOOT & ANKLE**⁽⁴⁾, por los autores **Jaivin JS; Bishop JO; Braly WG; y Tullos HS**, en Febrero de 1992, los pies equinos adquiridos se dividen en tres tipos según la causa primaria que los origina, formulada para clasificar también los diferentes tratamientos en cada grupo.

Los grupos y tratamientos descritos son los que se detallan a continuación:

1. Contractura de los músculos dorsiflexores (ocasionada por la lesión de los nervios motores de estos músculos). Este grupo es tratado con elementos ortopédicos, contraindicados si la deformidad es rígida, con la intención de corregir la deformidad y prevenir su empeoramiento, alineando el ángulo pierna-pie y permitiendo la flexión dorsal a la

vez que se impide la flexión plantar. Estos elementos ortopédicos pueden estar realizados en plásticos moldeables, metales, o combinaciones entre estos materiales.

También consideran diferentes tratamientos quirúrgicos basados, en la mayoría de los casos, en transposiciones tendinosas.

2 Hipertonía del Triceps Sural (por espasticidad secundaria a lesiones en el SNC). La terapia ocupacional y las movilizaciones fisioterapéuticas son las indicadas en este grupo para corregir la espasticidad del Triceps Sural. También se proponen diferentes alternativas quirúrgicas.

3. Contracturas de los tejidos blandos y deformidades óseas (resultantes de fracturas mal unidas ó procesos quirúrgicos fallidos en el hueso). Los tratamientos considerados son de tipo quirúrgico para corregir la posición de los huesos.

En estos dos artículos, siempre se parte de pies equinos adquiridos ya conformados y no se habla de la prevención de su aparición.

1.2 CONSIDERACIONES PRELIMINARES.

Los *cuerpos elásticos* son aquellos que, si les aplicamos una fuerza de tracción se deforman pero, cuando la fuerza cesa, recuperan más o menos su forma inicial⁽⁷⁾⁽⁸⁾.

Según la Ley de Hooke⁽⁹⁾ el efecto (deformación) es proporcional a la causa (tensión).

Los elastómeros son todos aquellos productos, naturales o sintéticos, que presentan propiedades físicas (elasticidad, dureza, etc.) similares al caucho normal vulcanizado⁽⁷⁾ y a estos materiales no se les puede aplicar de ninguna manera la Ley de Hooke ni las consecuencias que de ella se derivan. Las propiedades mecánicas de los tendones, músculos y ligamentos son equiparables a las de las gomas vulcanizadas⁽¹⁰⁾.

Por lo tanto, si la fuerza deformadora permanece en el tiempo puede provocar una deformación permanente, y esto es lo que sucede en los músculos y tendones.

Según un estudio realizado por G. Tardieu al que hace referencia el Sr. S. Sastre en su obra⁽¹¹⁾ la atrofia muscular está relacionada con la inmovilización en acortamiento del músculo, la cual disminuye las fuerzas activas del mismo.

Además están la **Ley de Davis**⁽¹²⁾ sobre la adaptación funcional de las partes blandas que dice que "los ligamentos y las partes blandas sometidas a un moderado grado de tensión continua, sufren una elongación por adición de nuevo material; por el contrario, si los ligamentos u otras partes blandas se mantienen de forma ininterrumpida en estado de laxitud, se acortarán progresivamente por evacuación de material, hasta que lleguen a mantener las mismas relaciones con las estructuras óseas a las que están unidos, que mantenían antes del acortamiento".

La **Ley de Delpech**⁽¹²⁾: "Donde los cartílagos diartrodiales transmiten una presión normalmente disminuida, el cartílago de conjunción o de crecimiento vecino entra en actividad e inversamente".

Y la **Ley de Wolf**⁽¹²⁾: "(Adaptación funcional del hueso). Todos los cambios de forma, función o posición de

un hueso van acompañados de alteraciones definitivas de su estructura interna, al mismo tiempo que de su conformación externa".

Todo lo expuesto hasta el momento ha de servir para sentar las bases teóricas y científicas del presente trabajo, ya que demuestran que es más que posible que el recorrido articular del tobillo se vea alterado debido a la inmovilización, prolongada en el tiempo, que padecen los pacientes encarnados en la UCI bajo sedación farmacológica.

En esta situación, el pie del paciente se encuentra en flexión plantar de manera permanente, debido a la relajación propia de su estado (ayudada a veces por fármacos relajantes musculares), con lo que en el tiempo es muy posible que el tendón de Aquiles quede acortado y que el Triceps Sural se atrofie en mayor o menor medida, provocando en el paciente una deformación adquirida en equino.

Del mismo modo, los pacientes a los que se le colocan los cajones, mantienen en el pie una posición de 90° aproximadamente, con lo que el tendón de Aquiles y el Triceps están elongados, produciéndose en el tiempo una elongación en ellos y aumentándose entonces el recorrido articular del tobillo.

2. MATERIAL Y MÉTODO

2.1 PACIENTES

Desde Marzo de 1995 hasta Diciembre del mismo año (diez meses en total), se ha estudiado de forma prospectiva, en la UCI Q del "Hospital Clínic i Provincial" de Barcelona, un total de 53 pacientes, 39 hombres y 14 mujeres, con una edad media de 56, 55 años.

El diseño realizado ha sido de datos independientes (ningún sujeto pasaba las dos condiciones experimentales), con un grupo experimental al cual se le aplicaba el tratamiento (colocación de los cajones antiequino), y un grupo control al que no se le aplicaba.

El grupo experimental quedó compuesto por los pacientes que, una vez aceptados según los criterios de inclusión al protocolo, ingresaron en los boxes impares. Asimismo, el grupo control se formó con los pacientes ingresados en los boxes pares.

Se escogió a los sujetos en base a un muestreo no probabilístico intencional⁽¹³⁾. Los criterios de inclusión fueron los que a continuación se detallan:

1. Pacientes ingresados en la UCI Q del HCP, en principio fuese cual fuese su patología, diagnóstico de ingreso y servicio al que pertenecieran.

2. No debían tener ningún tipo de patología, aguda o crónica, en las extremidades inferiores. Así se excluyeron todos los pertenecientes al servicio de Traumatología, puesto que la gran mayoría de ellos presentaban fracturas en una o ambas extremidades inferiores. También quedaron excluidos, puntualmente, algunos pacientes con compromisos circulatorios extremos en ellas.

3. Debían tener una estancia estimada en la Unidad igual o superior a 8 días, que fue el tiempo preestablecido para poder evidenciar las posibles alteraciones en el recorrido articular y poder así cumplir con los objetivos marcados.

4. Debían estar bajo sedación durante todo el período, ya que es en esta situación cuando existe el mayor riesgo de provocar una alteración muscular que afectase al recorrido articular y, por tanto, un equino adquirido.

Establecidos así los criterios de inclusión, quedaron dentro del protocolo todos los pacientes de los servicios de Cirugía (incluidas aquí las diferentes especialidades como Cirugía Torácica, Urología, ...) y de Neurocirugía.

Las mediciones las realicé a todos los pacientes que ingresaban y reunían las características necesarias para entrar en el protocolo, obteniendo mediciones de un total de 97 pacientes, de los cuales tan sólo se pudieron completar la recogida de datos en 53 casos, que son los tratados en este estudio.

El resto de casos en estudio (44) fueron desestimados por no cumplir con el tiempo preestablecido como necesario en el protocolo de inclusión (8 días) debido, principalmente a dos motivos. El primero, "exitus" no esperado en 12 de los casos, y el segundo, debido a una mejoría en la evolución de su enfermedad que permitió retirar la sedación (en 27 casos), ante esta situación no fue posible insistir en la colocación de los cajones, difícilmente tolerados por los pacientes despiertos (y agresivos en ocasiones) y, por otro lado, innecesarios. Un tercer motivo, presentado en 5 de los pacientes, fue la aparición de signos de inicio de procesos ulcerosos, estos casos se presentaron todos ellos al inicio del estudio, cuando aún no estaban del todo bien definidas las descargas en los cajones definitivos, una vez bien conseguidas no se volvió a presentar este problema en ningún paciente en estudio.

Debo puntualizar que seguí los mismos criterios en el grupo de control (aunque no llevaran cajones y fuera posible seguir incluyéndolos en el protocolo y tomar las mediciones oportunas) para que ambos grupos fuesen equiparables.

Para averiguar los factores que pueden influir en la aparición o reducción del pie equino adquirido en los pacientes estudiados, se han recogido y determinado una serie de parámetros que seguidamente paso a describir.

2.2 RECOGIDA DE DATOS

La hoja de recogida de datos (*Tabla 1 del Apéndice*) está dividida en tres partes.

En la primera de ellas se encuentran los datos de identificación del paciente (datos como el nombre y los números de historia no se reflejan en este documento para proteger el anonimato de los enfermos y de sus familias) y algunos datos para la estadística descriptiva (edad y sexo), y para la estadística inferencial (servicio y días pre). De todos ellos, el único que puede precisar de aclaración es el de **Días pre-UCI Q** que refleja la diferencia de días transcurridos entre la **Fecha de ingreso HCP** y la **Fecha de ingreso UCI Q**, y por tanto indica los días que el paciente ha estado ingresado en otros servicios antes de ingresar en nuestra Unidad.

Se apuntan también en esta zona el diagnóstico y las fechas de ingreso en el Hospital y en la UCI Q. Estas fechas no siempre coinciden, y pensé que valía la pena ver si resultaba ser un dato significativo el hecho de llevar más o menos tiempo ingresados en el hospital, antes de iniciar el

protocolo antiequino, no resultó serio como se verá más adelante.

En la segunda parte se reproduce un resumen de la historia clínica del paciente. El interés de esta es hacer una pequeña investigación de los antecedentes y las patologías de cada paciente, que pudieran influir en la presencia de un equino previo o en la predisposición a padecerlo. También servirá para identificar la presencia de patologías vasculares importantes que excluirían al paciente del estudio.

Ya en la tercera zona de la hoja se anotan los datos también destinados a la estadística inferencial y descriptiva, estos datos son los que paso a enumerar y describir:

Número de Box: Es el que determina, dentro del protocolo, si el paciente llevará o no cajones antiequino, en función de que sea par (no lleva) o impar (sí lleva).

Rx perfil: Refleja si se ha hecho o no una radiografía de perfil al paciente. Esta radiografía, de hacerse, se lleva a cabo colocando la placa radiográfica en el lado interno del pie y paralelo al eje de la pierna, el pie queda levantado de la cama por un rollo de toalla, con el fin de no cortar la imagen del Calcáneo, y aplicando fuerza en sentido caudal desde las cabezas metatarsales del pie, mediante una talla, intentando mantenerlas en un plano perpendicular a la placa radiográfica (Fig. 1). La fuerza se ejerce para llevar la articulación Tibio-peroneo-astragalina a su grado máximo de flexión dorsal y se dispara la radiografía en el momento en que se consigue el tope articular.



Fig. 1 Método para la realización de las radiografías de perfil.

Debido al coste y a lo complicado del procedimiento fue imposible hacer radiografía a todos los pacientes, por lo que tan solo se han aprovechado para 8 de los 53 pacientes estudiados, suficientes sin embargo para validar el resto de mediciones realizadas manualmente.

Por supuesto, es obvio que la posible colaboración de los pacientes es nula ya que todos están bajo sedación farmacológica, tal como se explica más adelante.

Fecha de inicio y fecha final del protocolo: ambos enunciados son suficientemente indicativos por sí mismos de lo que representan.

Días total protocolo: Es el parámetro obtenido sumando los días transcurridos entre las dos fechas anteriores.

Ángulo de inicio y ángulo final: son los ángulos obtenidos mediante goniometría manual al inicio y al final del protocolo de estudio.

Resultado: Se obtiene de restar el ángulo obtenido al final del protocolo del ángulo al inicio del mismo. Este número puede salir negativo en el caso de que el paciente pierda recorrido articular (desarrolle un pie equino adquirido), o positivo en el caso contrario, en que gane recorrido articular. También es posible el valor 0, en el caso de que el recorrido articular no varíe, y en ese caso también se considera que no se ha desarrollado la deformidad adquirida.

Ángulo Rx al inicio y al final: Son los ángulos obtenidos a partir de las radiografías de perfil.

Resultado: del mismo modo que anteriormente, se obtiene un resultado entre los dos ángulos radiográficos.

Tipo de sedación: Dentro de la UCI Q se lleva a cabo un estudio sobre la monitorización de la sedación en los pacientes. Este estudio lo desarrollan un grupo dentro del personal de Enfermería de la Unidad, con la colaboración del resto del equipo, y con el apoyo y asesoramiento del personal médico.

Yo mismo formé parte de ese grupo en sus orígenes, pero me vi obligado a dejarlo por falta de tiempo disponible. Desde entonces colaboro a su desarrollo, junto con el resto del personal de Enfermería.

Dentro de este estudio, se crearon diferentes grupos de sedación para los diferentes pacientes que ingresan en la Unidad. Estos grupos van en función del tipo de paciente, de su gravedad y estabilidad hemodinámica, y de la previsión de estancia. Las medicaciones analgésicas y sedantes dentro de cada grupo, así como los mismos grupos, han ido evolucionando a lo largo del estudio, pero lo único que realmente interesa para mi trabajo es el hecho de que todos persiguen mantener a cada tipo de paciente dentro de un estado de sedación y analgesia correctos durante las 24 horas del día y a lo largo de su ingreso, por lo que no considero necesario exponer aquí todos los grupos y los fármacos utilizados para cada uno de ellos. Dentro de mi estudio, tan solo se recogen pacientes de los grupos de previsión de estancia larga, y todos mantienen un nivel de sedación igual o superior a 3 en la Escala de Ramsay Cook, explicada más adelante en este mismo capítulo.

Relajantes musculares: En este apartado se refleja si el paciente en estudio ha llevado o no relajantes musculares a dosis elevadas (>80 mg./día) durante varios días (más de 4 días), lo que daría lugar a suponer que este hecho podría influir en el mayor desarrollo de pie equino adquirido. Más adelante se verá que resultó no ser significativo.

TISS: El sistema TISS (Therapeutic Intervention Scoring System)(14) (Tabla II del Apéndice) fue diseñado para describir el grado, la cantidad y los niveles de asistencia o intervención terapéutica ofertada a los pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos. Este sistema consiste en puntuar las distintas medidas de tratamiento o de monitorización que se emplean en estos pacientes. A cada una de las medidas se le asigna valores crecientes según la intensidad o agresividad de las mismas y cuya suma representa la puntuación TISS de cada paciente durante las 24 horas de permanencia en la Unidad. Esta valoración, para este estudio, se realiza en las primeras 24 horas de ingreso en la UCI Q.

APACHE II: El sistema APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)⁽¹⁴⁾ (Tabla III del Apéndice) fue desarrollado para describir la gravedad, desde un punto de vista cualitativo, para documentar la eficacia de los cuidados intensivos en pacientes críticos y el patrón de utilización de estas unidades. El APACHE II consiste en una versión revisada y simplificada que proporciona un sistema de clasificación con menos datos de información, sin afectar a su capacidad predictiva.

La clasificación APACHE II se compone de dos partes. La primera, el SAPS (Simplified Acute Physiology Score), agrupa los parámetros fisiológicos, graduados de 0 a 4 puntos, en función de su intensidad, que son determinados durante períodos de 24 horas. En caso de obtenerse varias determinaciones de cada uno de los parámetros, se registra aquella más alterada, es decir, aquella que se aparta más de los valores considerados fisiológicos. Al igual que en el caso del TISS, se hace un registro de las primeras 24 horas de ingreso.

La segunda parte, el PHS (Preadmission Health Status), intenta medir el estado de salud previo, es decir, la reserva fisiológica del paciente antes del proceso agudo. En este apartado se valora e incluye la puntuación obtenida en la Escala de Coma de Glasgow, que valora el estado neurológico del paciente atendiendo a los distintos niveles de función cerebral⁽¹⁵⁾. La edad avanzada y la presencia de una enfermedad crónica severa reducen significativamente la probabilidad de supervivencia durante un proceso agudo grave. Asimismo, también puntúan con mayor riesgo los pacientes sometidos a cirugía urgente. Toda esta valoración, al igual que en el caso del TISS, también es realizada a los pacientes en las 24 primeras horas de ingreso en la UCI Q.

RAMSAY COOK: Es una escala de valoración (Tabla IV del Apéndice) basada en parámetros clínicos, para la monitorización de la sedación en el paciente crítico⁽¹⁶⁾. Valora el grado de consciencia y el nivel de sueño, y consiste en un sistema de seis puntos que determinan el nivel de respuesta a estímulos auditivos y físicos externos⁽¹⁵⁾.

2.2.1 Variables cualitativas.

Las variables cualitativas escogidas son sexo, servicio, número de Box, tipo de Sedación y relajantes musculares, y se detallan en la Tabla I.

VARIABLE	GRUPOS	Nº DE SUJETOS
Sexo	Hombres	39
	Mujeres	14
Servicio	CIR	32
	NRC	21
Box	Impar	25
	Par	28
Sedación	Grupo II	7
	Grupo III	25
	Grupo IV	21
Relajantes musculares	Sí	24
	No	29

Tabla I Variables cuantitativas.

2.2.2 Variables cuantitativas

Las variables cuantitativas son edad, días pre-UCI Q, días total protocolo, ángulo al inicio, ángulo al final, resultado, TISS, APACHE II, y RAMSAY COOK, y quedan detalladas en la Tabla 2.

VARIABLES	MEDIA	DES. STD.	VALOR MIN.	VALOR MAX.
Edad	56.55	±17.43	16	85
Días pre-UCIQ	3.96	5.55	0	33
Días protocolo	17.62	8	8	48
Angulo inicio	10.26	5.21	-5	20
Angulo final	8	9.59	-10	25
Resultado	-2.26	8.40	-20	16
TISS	50.2	10.19	30	86
APACHE II	17.28	6.31	2	29
RAMSAY	4.73	0.90	3	6

Tabla 2. Variables cuantitativas.

2.3 CAJONES ANTIEQUINO.

Para el desarrollo del estudio fue necesario crear un tipo de "correctores" ó "férulas" que, por lo complicado de su definición, denominaré cajones antiequino.

Estos cajones antiequino plantearon numerosos problemas ya en el inicio de su concepción. Debían ser intercambiables y, por tanto, fácilmente higienizables. Al mismo tiempo precisaban una cierta resistencia al uso y consistencia suficiente para mantener la posición correctora anti-equina.

Por mi cabeza pasaron ideas en cuanto al uso de muy diferentes materiales y al final decidí confeccionarlos de un tipo de conglomerado de madera denso de 1 cm. de grosor, entre otras cosas por la mayor facilidad a la hora de trabajarla con los medios de que disponía. Tampoco hay que olvidar que su precio estaba dentro de los más asequibles y dentro de mi limitado presupuesto.

En cuanto a su forma y tamaño, siempre con la idea de que fuesen intercambiables para distintos pacientes, intente proporcionarles unas medidas estándar en las que pudieran encajar todos los posibles tamaños de pies (Fig. 2).

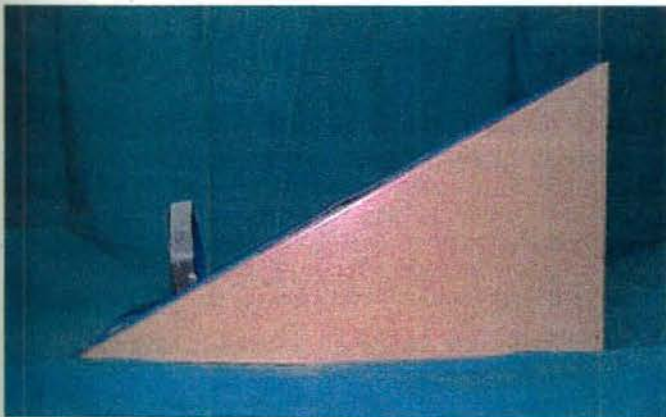


Fig. 2 Vista lateral del cajón.

Así pues la forma fue en ángulo recto para mantener la posición correctora, mediante piezas recortadas previamente y encoladas y clavadas posteriormente, dándoles dos capas de barniz al final para conferirles durabilidad. En cuanto a las medidas exteriores fueron 48 cm. de largo por 17 cm. de ancho y 26 cm. de altura. En el interior las medidas quedan reducidas descontando el grueso propio de la madera más el de los materiales de ferro, en la parte inferior las medidas son variables como se explica más adelante.

En cuanto al interior, opté por forrarlos con una doble capa en los laterales y parte frontal. En los laterales Pelite® de consistencia blanda y encima Fresc-poron®, un material suave y agradable al tacto que, a las propiedades típicas de los foams une la de ser transpirable.

En la zona frontal, en principio iba la misma combinación de materiales, pero en las pruebas previas al inicio del estudio, demostró ser demasiado duro, ya que en esta parte del cajón se apoyan las cabezas metatarsales y sufren una presión considerable. Debido a esto, al final probé con éxito una combinación de Fresc-poron® en la capa superior y espuma de densidad media debajo.

La parte inferior fue la que más problemas me creó ya que el punto más problemático en cuanto a la aparición temprana de signos de isquemia, colocando el pie dentro del cajón en la posición correctora, es el tendón del Tríceps Sural o Tendón de Aquiles

El objetivo principal era obtener un cajón que no provocara la aparición de procesos ulcerosos en el pie. Debía encontrar algo que, a la vez que dejara el talón al aire, absorbiera bien la presión a la que inevitablemente se debía someter el Tendón Aquileo.

La primera prueba la hice colocando una descarga en el tendón mediante una bolsa de agua, debajo del Fresc-poron® (Fig. 3), pero resultó ser demasiado consistente y, aún sin llegar a provocar úlcera, requería excesiva atención por parte del personal de enfermería.



Fig. 3 Prueba previa para descarga de T. Aquiles.

Posteriormente fui probando diferentes densidades de espuma, siempre recubiertas por Fresc-poron®. Todo ello lo hice siempre pensando en no colocar ninguna pieza móvil en el cajón, y aquí estuvo mi error.

Por fin decidí poner una pieza de espuma, de densidad media, recortada para tomar una forma anatómica desde aproximadamente el hueso poplíteo hasta el talón y, posteriormente, recubierto con una funda de tela de talla quirúrgica (Fig. 4.). En su diseño se incluye también la descarga necesaria para el talón (Fig. 5).



Fig. 4. Cajones y descarga de T. Aquiles definitivos.

Estas piezas, de diferentes alturas, quedan encajadas pero no pegadas, de modo que son intercambiables según el tamaño necesario para cada pie. El asunto de la higiene cuando se intercambian las piezas entre distintos pacientes queda solucionado cambiando la talla (como una funda de almohada) previo lavado de la misma y de la propia pieza de espuma.

En cuanto al problema de sujeción del pie dentro del cajón, quedó solucionado aplicando unas cintas de velcro clavadas con grapas en la zona más interna del cajón, donde este hace el ángulo recto, y otras en la zona más distal respecto de las primeras. Las primeras están colocadas en un ángulo de 45 grados para abrazar el pie, aproximadamente, por encima de la articulación de Chopart. Las segundas abrazan la pierna, por debajo de la rodilla (Fig. 6). En todas las cintas, y en las zonas que tienen contacto con el paciente, coloqué una tira de Fresc-porón® pegada, con el fin de evitar lesiones en el caso de apretarlas excesivamente en alguna ocasión.

2.4 TECNICA DE TRATAMIENTO ANTIEQUINO.

Una vez diseñados los cajones y conseguida su inoquidad dentro de unos amplios márgenes, quedaba por ins-



Fig. 5. Detalle de la descarga para el talón.



Fig. 6. Muestra de los cajones colocados en un paciente.

taurar un protocolo de colocación de los mismos a los pacientes del grupo experimental (Boxes impares).

Este protocolo debía ser seguido por el personal de Enfermería de la Unidad, ya que es materialmente imposible encargarse una persona sola de la correcta colocación de los cajones, en tiempo y forma, durante las 24 horas del día.

Por todo ello diseñé un sistema horario en el cual cada enfermera se encargaba de colocar y vigilar los cajones dentro de su turno. Para no aumentar más el ya de por sí elevado nivel de cargas de trabajo del personal y, al

mismo tiempo, mantener a los pacientes dentro de un amplio margen de seguridad, implanté un horario rotatorio, dentro del cual los pacientes llevaban colocados los cajones en períodos fijos de 6 horas, descansando posteriormente de ellos durante dos horas. En los períodos de descanso, la enfermera procuraba a los pies de los pacientes una posición cómoda, sobre una almohada, dejando los talones libres y, siempre que era posible practicaba un ligero masaje con crema hidratante en las zonas de talón y Tendón de Aquiles.

El modo correcto de colocación de los cajones es sencillo, únicamente se debe procurar que el pie quede bien metido, con el talón al aire en el hueco que tienen a tal efecto y con las zonas plantares de talón y metatarso en contacto con la zona frontal del cajón, y colocar las cintas de sujeción sin apretar demasiado (Fig. 6).

Colocados de este modo, el eje del pie mantenía un ángulo de 90° aproximadamente con respecto del eje de la pierna (Fig. 7).

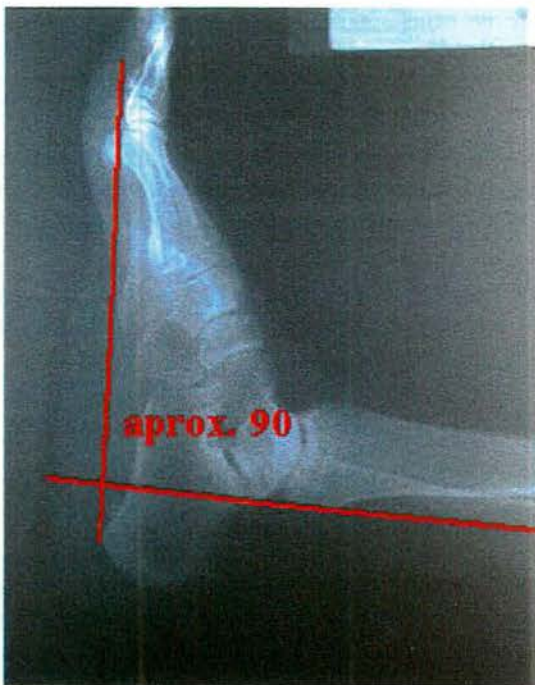


Fig. 7 Radiografía del pie colocado dentro del cajón.

El horario fue el que a continuación se detalla; Iniciando el ciclo de 24 horas a las 6 de la madrugada colocaban los cajones el personal del turno de noche. Posteriormente eran retirados a las 12 del mediodía (colocando los pies del modo antes indicado) y vueltos a colocar a las 14 horas. Estos horarios se cumplían dentro del turno de mañana. Nuevamente eran retirados a las 20 horas y colocados a las 22 horas, tarea realizada por el personal del turno de tarde. Finalmente se volvían a retirar a las 4 de la madrugada para colocarlos otra vez a las 6, cerrándose así el ciclo de las 24 horas.

Mi trabajo, aparte del mismo que realizaba en mis pacientes dentro de mi turno (Noches turno B), también consistía en la medición de los ángulos al inicio y al final del protocolo, así como en supervisar el estado de los pies de

los pacientes y de los cajones y resolver los problemas y dudas que se plantearan por parte del personal de la Unidad, además, por supuesto, de llevar a cabo todo el resto de recogida de datos.

2.5 TECNICAS PARA LA RECOGIDA DE DATOS.

Entrando ya en las técnicas de recogida de datos, detallaré aquí las realizadas para la medición de los ángulos, puesto que el resto de variables ya se han descrito suficientemente en la recogida de datos.

2.5.1 Medición manual.

La medición manual se ha hecho mediante goniometría que "es el procedimiento mediante el cual, y sirviéndose de un goniómetro, podemos cuantificar la movilidad del pie" (1).

El procedimiento fue, sabiendo que el eje de movimiento se sitúa por debajo y por detrás del maleolo externo, se coloca un brazo como fijo paralelo a la línea media del peroné, y el brazo móvil paralelo al calcáneo y, partiendo de la posición de 90°, se lleva pasivamente la articulación a su grado máximo de flexión dorsal, hasta su tope de recorrido articular.

2.5.2 Medición radiográfica.

La medición radiográfica se ha hecho partiendo de las radiografías obtenidas mediante el método explicado en la recogida de datos. Se trazan un total de tres líneas (Fig. 8):

1. La primera línea sigue a la línea inferior de la diáfisis del Peroné.
2. La segunda, se traza tangente a la curva plantar de la primera cabeza metatarsal y hasta el punto también más plantar del Calcáneo.
3. Por fin, la tercera línea es perpendicular a la primera y parte desde el punto de intersección entre la primera y la segunda.

El ángulo se mide entre la segunda y la tercera líneas, es decir, desde el ángulo de 90° con respecto al Peroné y la situación de flexión dorsal máxima del pie reflejada por la línea número dos.

La medición de estos ángulos radiográficos tan sólo se ha hecho para ratificar la validez de los medidos manualmente, hecho que se demuestra en la tabla 3.

	MEDICION MANUAL			MEDICION RADIOGRAFICA		
	INICIO	FINAL	RESULTADO	INICIO	FINAL	RESULTADO
1	15	20	5	15	19	4
2	10	8	-2	2	1	-1
3	15	15	0	14	15	1
4	9	25	16	8	24	16
5	15	0	-15	12	-4	-16
6	10	13	3	16	19	3
7	8	11	3	8	11	3
8	8	14	6	6	11	5

Tabla 3 Comparación de resultados obtenidos para el ángulo de flexión dorsal forzada máxima entre los métodos manual y radiográfico.



Fig. 8 Método para la medición del ángulo radiográfico.

2.6 ANALISIS ESTADISTICO.

2.6.1 Estadística descriptiva.

En esta parte se realizan con las variables los cálculos de las medidas de tendencia central (media y desviación estándar), de las frecuencias y proporciones, y se realizan histogramas y diagramas de barras y áreas.

2.6.2 Estadística inferencial.

En primer lugar se han comprobado las condiciones de aplicación⁽¹³⁾ de los estadísticos, haciendo una prueba de ajuste a la normalidad (Kolmogorov-Smirnov) para averiguar la distribución de cada variable en la población de origen y, por tanto, utilizar pruebas estadísticas paramétricas o no paramétricas.

Seguían la distribución normal la edad, el sexo, los días pre-UCI Q, el Servicio, el número de Box, la sedación, los relajantes musculares y el Ramsay Cook.

No se ajustaban a una distribución normal los días totales de protocolo, los ángulos de inicio y final, el resultado, el TISS y el APACHE II.

2.6.2.1 Análisis univariado.

Se ha hecho un estudio univariado con la finalidad de establecer relaciones estadísticamente significativas entre el hecho de llevar o no cajones antiequino y el resto de las variables. Para ello se ha comparado la variable número de Box con el resto de variables:

1. Para determinar el valor predictivo de las variables cualitativas sobre la variable Box se ha utilizado el test de chi cuadrado (χ^2)⁽¹⁷⁾.

II. Para determinar el valor predictivo de las variables cuantitativas sobre la variable Box se ha utilizado:

A. Test de t de Student para las variables con ajuste a la normalidad (estadísticos paramétricos).

B. Test de U de Mann-Whitney para las variables que no se ajustan a una distribución normal (estadísticos no paramétricos).

Para evitar correlaciones espúreas y poder establecer que las diferencias estadísticamente significativas eran exclusivamente atribuibles al hecho de llevar o no cajones antiequino, se decidió cruzar otros pares de variables que, empíricamente, parecían tener alguna relación.

En concreto, se cruzaron las variables ángulo final y resultado con las variables servicio, relajantes y sedación. Con servicio y relajantes se utilizó el test de U de Mann-Whitney; Con la sedación se utilizó un análisis ANOVA, ya que éstas últimas son todas variables cualitativas⁽¹³⁾.

2.6.2.2. Análisis multivariado.

Con el objeto de estudiar los valores predictivos independientes sobre el hecho de llevar o no cajón antiequino (variable Box), se han introducido todas las variables en un análisis multivariado (MANOVA)⁽¹³⁾.

Se ha establecido un nivel de confianza del 95%, por tanto, se considera que las diferencias son estadísticamente significativas cuando la **P** asociada es más pequeña de 0.05⁽¹³⁾.

Los análisis estadísticos se han realizado utilizando el paquete estadístico para ciencias sociales SPSS 5.0.2 en versión para Windows⁽¹⁸⁾.

3. RESULTADOS.

3.1. RESULTADOS DEL ANALISIS DESCRIPTIVO.

3.1.1 Distribución de sujetos por sexos y por edades.

La distribución por sexos fue la siguiente: 39 hombres (74%) y 14 mujeres (26%)

(Gráfico 1).

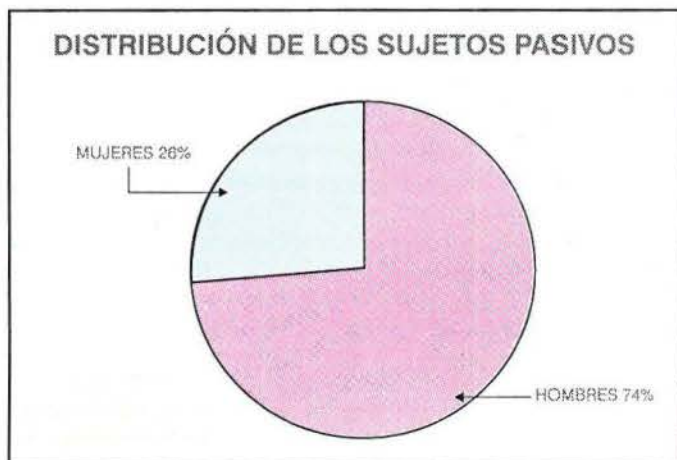


Gráfico 1 Diagrama de áreas de los sexos en %

La media de edad de los pacientes estudiados fue de 56, 55 años (± 17.43). Rango de 16 a 85 años (Tabla 1; Gráfico II).

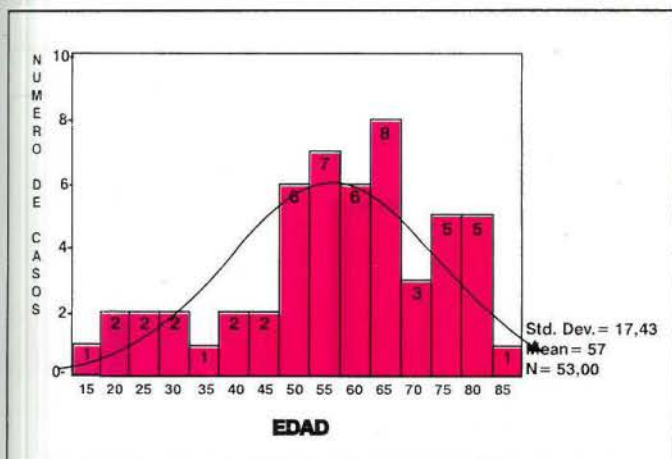


Gráfico II. Distribución de sujetos por edades.

Estratificación edad	Nº pacientes	%
0-19	1	1.89
20-39	7	13.21
40-59	20	37.74
60-69	13	24.53
>70	12	22.64

Tabla 1: Distribución de la edad por intervalos.

3.1.2. Distribución por número de Box.

Es necesario recordar que la variable número de Box es la que determina los dos grupos de estudio:

1) Grupo experimental, al que se colocan los cajones antiequino y que es representado por el valor IMPAR.

2) Grupo control, al que no se colocan los cajones y que asume el valor PAR.

Del total de sujetos, 25 pertenecen al grupo IMPAR (47.17%) y 28 al PAR (52.83%) (Gráfico III.).

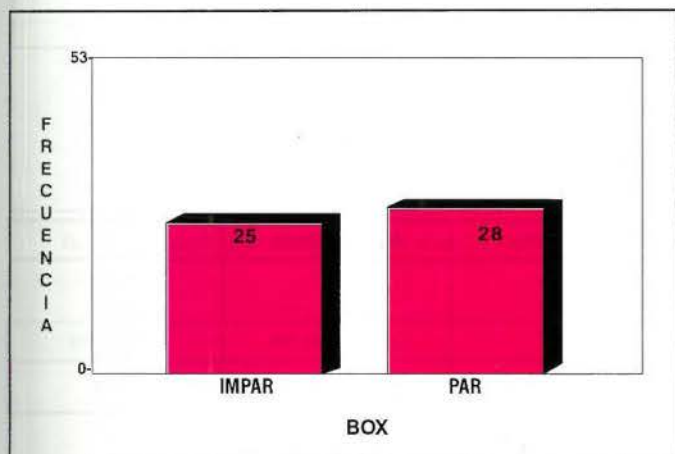


Gráfico III. Diagrama de Barras de la distribución de frecuencias de la variable Box.

3.1.3 Servicio.

La población en estudio pertenece a uno de los dos servicios que entraron dentro del protocolo. Del servicio de CIR se recogen 32 casos (60.38%) y al servicio de NRC pertenecen 21 casos (39.62%) (Gráfico IV).

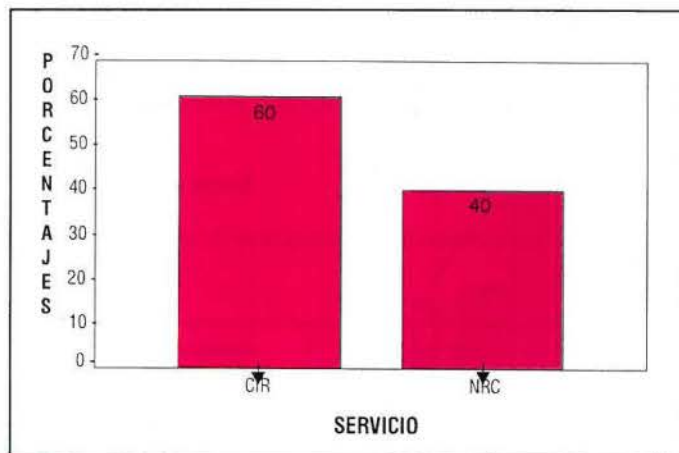


Gráfico IV. Diagrama de barras de la variable Servicio en %.

3.1.4 Días pre-UCI Q.

Se obtuvo una media de días de hospitalización previos al ingreso en la UCI Q de 3.96 ± 5.55 , con una amplitud entre 0 y 33 días (Tabla 2; Gráfico V). Existe el valor 0 puesto que muchos pacientes (16 casos; 30.19% del total) ingresaron directamente a la Unidad, sin paso previo por ninguna otra unidad de hospitalización, provenientes de los Servicios de Urgencias.

Intervalo	Nº pacientes	%
=0	16	30.19
1-5	22	41.51
6-10	12	22.64
>10	3	5.67

Tabla 2. Distribución por intervalos de los días previos al ingreso en la UCI Q.

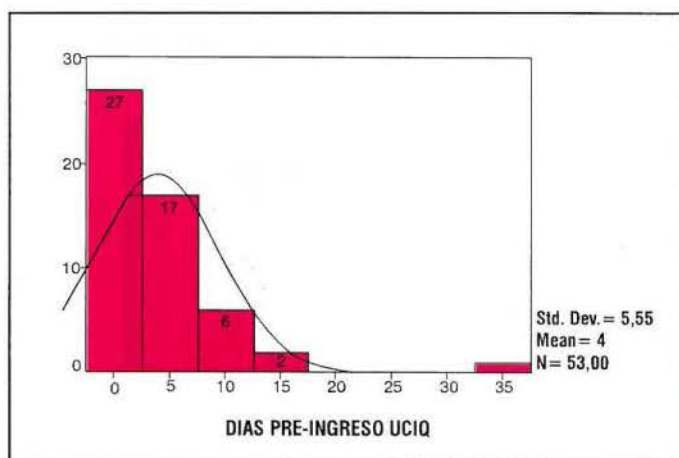


Gráfico V. Histograma de frecuencias para días previos al ingreso en la UCI Q.

3.1.5. Días totales de protocolo.

De esta variable, que refleja el número total de días que permaneció cada paciente en estudio, se ha calculado una media de 17.62 ± 8 días, con unos valores entre 8 (tiempo mínimo de duración del estudio para que el paciente se incluyera en el protocolo) y 48 días (Tabla 3; Gráfico VI).

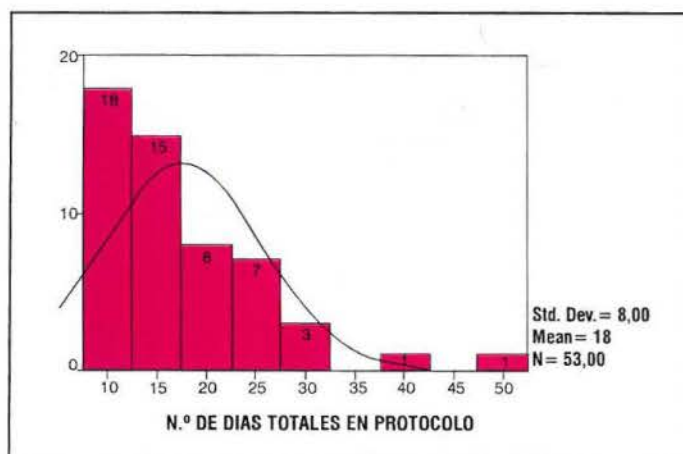


Gráfico VI: Histograma de frecuencias de días totales de estudio.

Intervalo	Nº pacientes	%
0-9	2	3.78
10-19	33	62.26
20-29	14	26.42
30-39	2	3.78
>40	2	3.78

Tabla 3: Distribución de los días totales en protocolo por intervalos.

3.1.6 Grupos de Sedación.

Los pacientes dentro de mi estudio se repartieron en tres grupos diferentes de Sedación: Grupos II III y VI del protocolo instaurado en la unidad para la monitorización de la Sedación en los pacientes por parte del personal de Enfermería de la Unidad.

Al Grupo II pertenecen 7 pacientes (13.21%); Dentro del Grupo III se incluyen 25 sujetos (47.17%); 21 casos (39.62%) quedan dentro del Grupo VI (Gráfico VI).

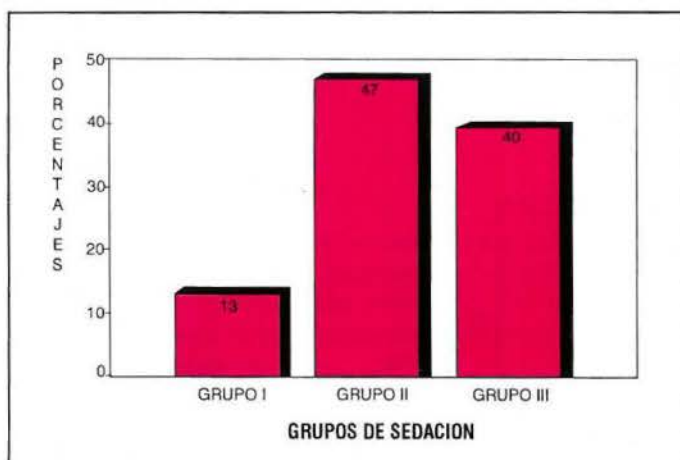


Gráfico VI: Diagrama de barras de la distribución en % por grupos de Sedación.

3.1.7 Relajantes musculares.

A 24 de los pacientes (45.28%) se le administraron fármacos relajantes musculares a dosis elevadas, mientras que a 29 de ellos (54.72%) no se le aplicó este tratamiento (Gráfico VII).

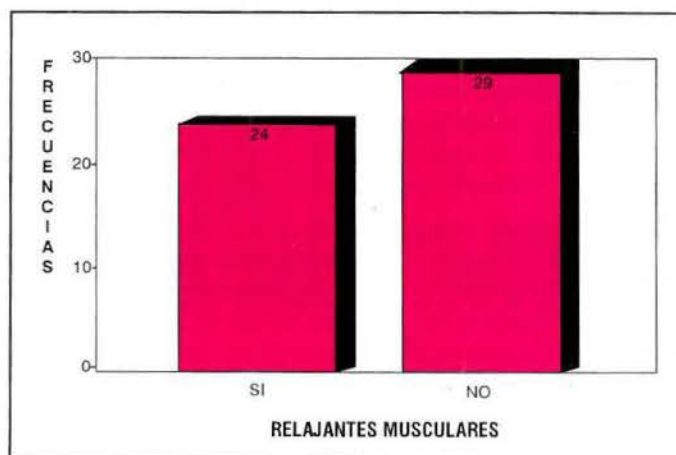


Gráfico VII: Diagrama de barras del uso de relajantes musculares.

3.1.8. TISS.

En la escala de valoración para medir el grado de intervención terapéutica para pacientes ingresados en UCI, se obtuvo una media de 50.2 ± 10.19 puntos, con unos valores comprendidos entre 30 y 86 (Tabla 4; Gráfico VIII)

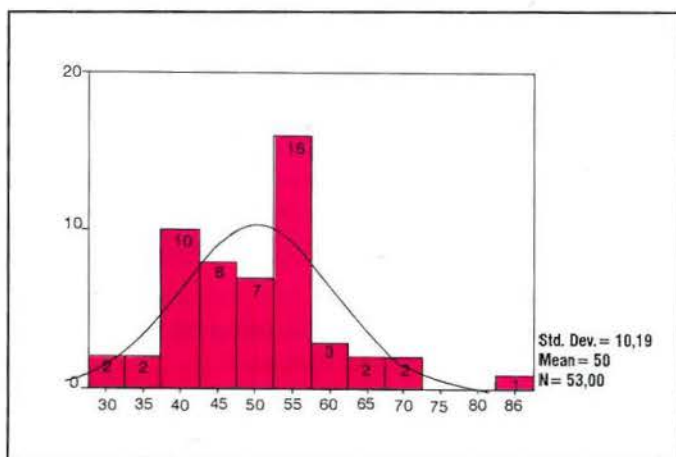


Gráfico VIII: Histograma frecuencias para el valor TISS.

Intervalo	Nº pacientes	%
30-39	6	11.32
40-49	17	32.08
50-59	24	45.29
60-69	5	9.43
>70	1	1.89

Tabla 4: Distribución de la escala TISS por intervalos.

3.1.9 APACHE II.

En la escala de gravedad del sistema APACHE II se calculó una media de 17.28 puntos \pm 6.31, con una amplitud de valores entre 2 y 29 (Tabla 5; Gráfico XI).

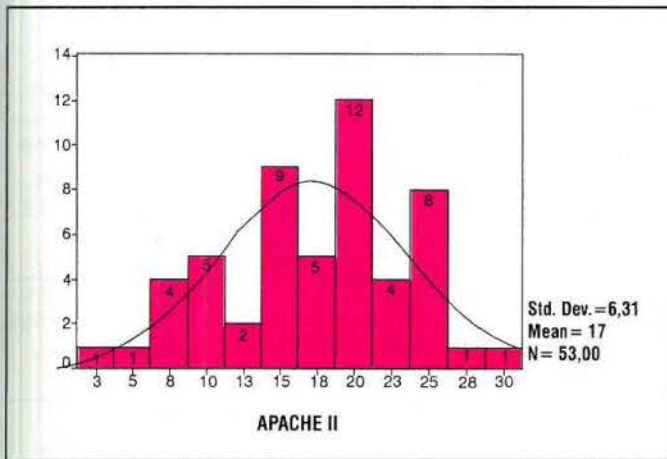


Gráfico XI: Histograma de la distribución de frecuencias para el APACHE II.

Intervalo	Nº pacientes	%
0-9	8	15.09
10-19	22	41.51
>20	23	43.4

Tabla 5: Distribución de la valoración del APACHE II por intervalos.

3.1.10 RAMSAY COOK.

La puntuación media dentro de la escala de Ramsay Cook, para medir el nivel de sedación de los pacientes de intensivos, fue de 4.73 \pm 0.9 puntos, entre 3 y 6 puntos de amplitud (Tabla 6; Gráfico X).

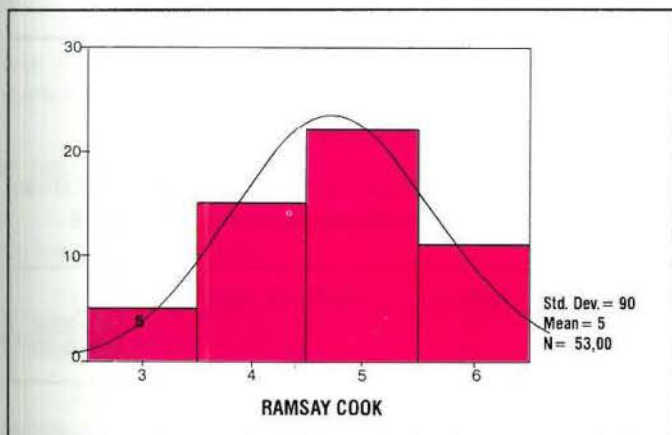


Gráfico X: Histograma de frecuencias para la escala Ramsay Cook.

Intervalo	Nº pacientes	%
3	5	9.43
4	15	28.3
5	22	41.51
6	11	20.76

Tabla 6: Distribución de la escala de Ramsay Cook por niveles de puntuación

3.2 RESULTADOS DEL ANALISIS INFERENCIAL.

3.2.1 Análisis univariado.

Como se dijo anteriormente, se ha hecho un análisis univariado entre la variable Box y todas las demás para dilucidar las relaciones estadísticamente significativas, y las variables ángulo final y resultado con sedación, relajantes y servicio, para evitar posibles correlaciones espúreas. Los resultados obtenidos son los que a continuación se detallan.

3.2.1.1 Box - edad.

No existen diferencias significativas entre la media de edad por Box.

	Número	Media de días	
IMPAR	25	10.68 \pm 4.98	Z = -0.5058
PAR	28	9.89 \pm 5.52	P = 0.6130

3.2.1.2 Box - días total en protocolo.

No existen diferencias significativas en la distribución según los días de inclusión en el estudio por Box.

	Número	Media de días	
IMPAR	25	15.32 \pm 5.7	Z = -1.9302
PAR	28	19.68 \pm 9.23	P = 0.0536

3.2.1.3 Box - ángulo de inicio.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre la media del ángulo al inicio del estudio y el Box (Gráfico XI).

	Número	Media de días	
IMPAR	25	10.68 \pm 4.98	Z = -0.5058
PAR	28	9.89 \pm 5.52	P = 0.6130

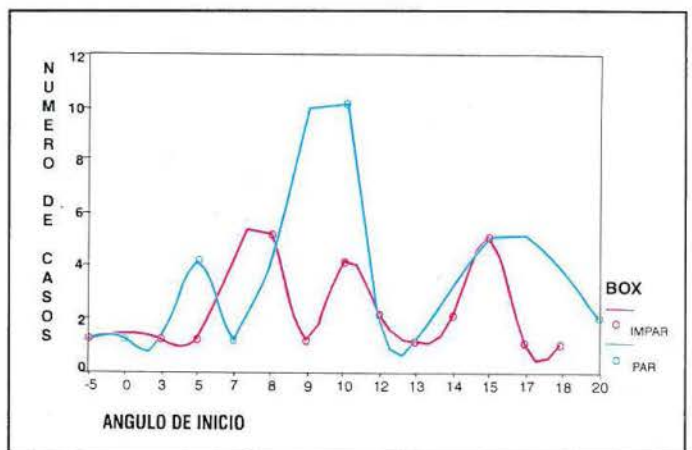


Gráfico XI. Representación lineal del ángulo de inicio por Box.

3.2.1.4 Box - ángulo final.

Existen diferencias significativas entre la media del ángulo medido al final del protocolo y el Box (Gráfico XII).

	Número	Media de días	Z	P
IMPAR	25	15.75±4.54	-5.8224	0.0000
PAR	28	1.07±7.31		

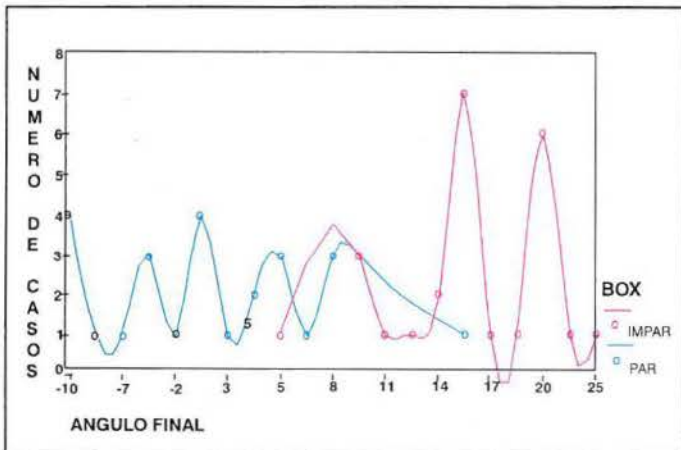


Gráfico XII. Representación lineal del ángulo al final del estudio por Box.

3.2.1.5 Box - Resultado.

Existen diferencias estadísticamente significativas entre el resultado obtenido (ángulo inicial - ángulo final) y el Box (Gráficos XIII y XIV).

	Número	Media de días	Z	P
IMPAR	25	5.08±4.31	-6.2545	0.0000
PAR	28	-8.82±4.99		

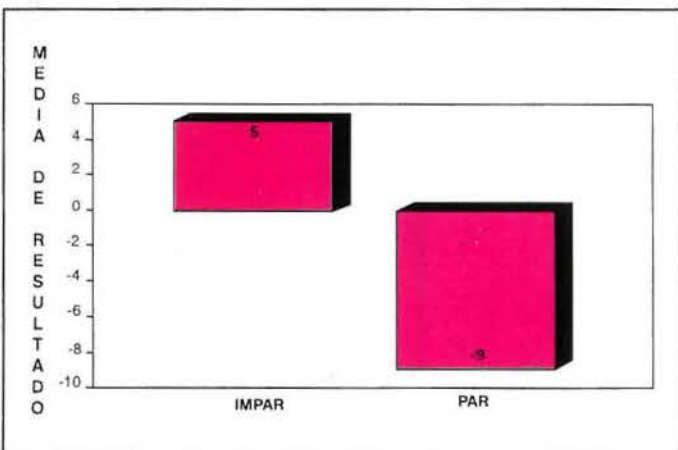


Gráfico XIII. Diagrama de barras de la distribución del resultado por Box.

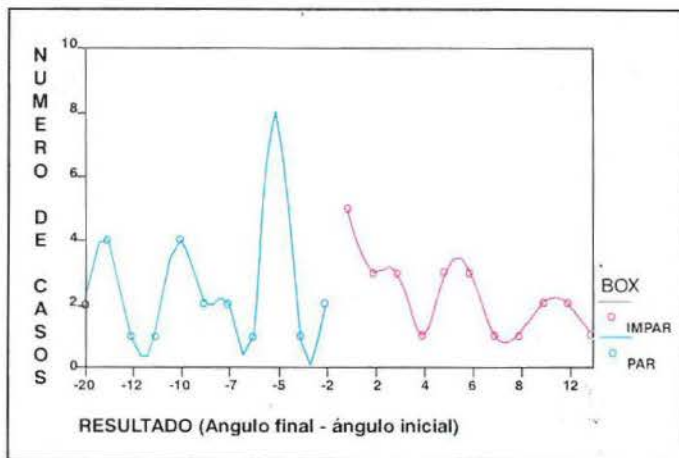


Gráfico XIV. Representación lineal del resultado obtenido entre los ángulos final-inicio por Box.

3.2.1.6 Sedación - ángulo final.

No existen diferencias significativas entre los grupos de sedación y el ángulo final.

	Número	Media del ángulo	P Ratio
GRUPO II	7	8.71±8.28	0.1757
GRUPO III	25	-7.16±10.54	0.8394
GRUPO VI	21	8.76±9.15	

3.2.1.7 Sedación - resultado.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de sedación y el ángulo obtenido como resultado.

	Número	Media del ángulo	P Ratio
GRUPO II	7	-2.71±4	0.116
GRUPO III	25	-2.16±9.2	0.9885
GRUPO VI	21	-2.23±8.64	

3.2.1.8 Relajantes musculares - ángulo final

No existen diferencias estadísticamente significativas entre el uso de relajantes musculares y el ángulo final.

	Número	Media del ángulo	Z	P
SI	24	9.04±10.63	0.9059	
NO	29	7.14±8.74		0.3650

3.2.1.9 Relajantes musculares - resultado.

No existen diferencias significativas entre el uso de relajantes musculares y el ángulo obtenido como resultado.

	Número	Media del ángulo	Z	P
SI	24	-1.75±10.29	-0.4212	
NO	29	-2.69±6.62		0.6736

3.2.1.10 Servicio - ángulo final

No existen diferencias significativas entre la variable servicio y el ángulo final.

	Número	Media del ángulo	
CIR	32	7.19±9.9	Z = -0.5933
NRC	21	9.24±9.21	P = 0.5530

3.2.1.11 Servicio - resultado.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre la variable servicio y el ángulo obtenido como resultado.

	Número	Media del ángulo	
CIR	32	-2.44±8.49	Z = -0.1003
NRC	21	-2±8.49	P = 0.9201

Cabe señalar que, como se ha citado anteriormente, las variables ángulo final y resultado no se ajustan a una distribución normal y, por tanto, requieren la utilización de un estadístico no paramétrico⁽¹³⁾ (test de U de Mann-Whitney) que, como es sabido, pierde potencia respecto a los estadísticos paramétricos, es decir, que es menos sensible a la hora de detectar las diferencias existentes.

Por tanto, el hecho de que la **P** asociada sea = 0, aún da más validez a la hipótesis del investigador.

3.2.2 Análisis multivariado.

No se han encontrado diferencias significativas en el análisis multivariado con respecto de los resultados obtenidos mediante el análisis univariado.

Resultan significativas las relaciones Box - ángulo final y Box - ángulo resultante, mientras que el resto permanecen sin obtener significación.

4. DISCUSION.

En el estudio estadístico se obtienen como resultado los siguientes hechos:

1.- Resulta estadísticamente significativa la relación entre Box y ángulo final.

2.- Asimismo, resulta estadísticamente significativa la relación entre Box y ángulo resultante.

3.- No existe ninguna otra relación estadísticamente significativa entre cualquiera de las otras variables entre sí.

De los dos primeros puntos, se deriva que el hecho de llevar o no cajones antiequino (variable Box: impar lleva; par no lleva) es el único que determina la aparición de la deformidad en equino (variable resultado: si es un número negativo indica equino adquirido; si es >0 no se

produce la deformidad) en los pies de los pacientes estudiados.

Es importante destacar que, como ya se dijo anteriormente, la significación obtenida se ha hecho a través del test de U de Mann-Whitney (estadístico no paramétrico), debido a las características de las variables que no permitían usar estadísticos paramétricos, mucho más potentes, y el resultado obtenido es **P** = 0.0000 por lo que el grado de significación de las relaciones es aún más indiscutible.

Los cajones, por tanto, se muestran eficaces para la prevención del pie equino adquirido en estos pacientes.

El tercer punto indica que no existe ninguna otra variable presente en la recogida de datos que influya en el desarrollo de la deformidad, por lo que esta depende únicamente de la aplicación o no del tratamiento antiequino.

Todo esto viene a confirmar la hipótesis de trabajo en la que se basa este estudio. Dicha hipótesis era que los pacientes encamados y sometidos a sedación farmacológica en la Unidad en que se llevó a cabo la investigación, desarrollaban una deformación en equino si permanecían en las condiciones descritas por un período igual o superior a ocho días, y que dicha deformación podía ser prevenida y evitada mediante la colocación de los cajones antiequino diseñados por mí a tal efecto.

La hipótesis queda perfectamente confirmada y con un margen de error muy pequeño, ya que los pacientes a los que no se les aplicó el tratamiento antiequino, desarrollaron una deformación en equino todos ellos. Sin embargo, todos los pacientes sometidos al tratamiento antiequino, no solo no perdieron recorrido articular, sino que en la mayoría de los casos aún ganaron algunos grados de flexión dorsal.

Los resultados obtenidos no se pueden comparar eficazmente con ningunos otros obtenidos por otros autores en otros estudios, puesto que, como ya se cita en la introducción, los únicos trabajos, encontrados en la revisión bibliográfica realizada, que pueden tener alguna relación con este son:

PIE EQUINO publicado por Fernández M.C. y Cuesta V.E. en la revista **PODOSCOPIO** en Marzo/Abril de 1984.

MANAGEMENT OF ACQUIRED ADULT DROPFOOT publicado por Jaivin JS; Bishop JO; Braly WG; y Tullos HS en la revista **FOOT & ANKLE** en Febrero de 1992.

En el primero de ellos, se proponen tratamientos mediante férulas a los niños, ayudados por movilizaciones pasivas y activas de la articulación. No se describen estas férulas y el tratamiento va encaminado a corregir una deformación establecida, no a prevenir su aparición. Para los adultos solo refieren tratamientos quirúrgicos.

En cuanto al segundo, se dividen los pies equinos adquiridos estudiados en tres categorías, según su etiología, pero no consideran la estancia prolongada en la cama como una etiología posible. También proponen tratamientos mediante férulas, mejor descritas que en el artículo anterior, pero igual que en este, parten de deformidades adquiridas ya establecidas, sin entrar en el campo

de la prevención. Los tratamientos quirúrgicos propuestos no tienen nada que ver con el presente estudio.

En ninguno de los dos artículos que hace un estudio estadístico de una etiología concreta para determinar los factores que influyen en la deformidad adquirida. Debido a esto, se hace imposible comparar los resultados obtenidos en este trabajo, con los de los anteriormente citados.

5. CONCLUSIONES.

PRIMERA CONCLUSION: Los pacientes ingresados en la UCI Quirúrgica del HCP y sometidos a sedación por un período igual o superior a ocho días desarrollan en sus pies una deformación adquirida en equino.

SEGUNDA CONCLUSION: Este proceso de deformación es posible prevenirlo y evitarlo mediante la colocación de los cajones antiequino, que se demuestran eficaces en el 100% de los casos.

TERCERA CONCLUSION: La instauración o no de la deformidad tan solo depende del hecho de colocar o no el tratamiento antiequino, ya que es totalmente independiente del resto de variables estudiadas.

CUARTA CONCLUSION: Son necesarios los cuidados podológicos en los pacientes de UCI para prevenir y evitar deformaciones en sus pies.

Estas conclusiones son la interpretación de los resultados obtenidos en el análisis estadístico de los datos, ya que únicamente las relaciones Box (determina si el paciente llevará o no cajones) con ángulo final y resultado (determinan la pérdida o no de recorrido articular del tobillo y, por tanto, la instauración o no de la deformidad adquirida en equino) resultan estadísticamente significativas, siendo independientes totalmente las relaciones de éstas con el resto de variables y las relaciones de todas ellas entre sí.

En los gráficos XII, XIII y XIV del capítulo de resultados se demuestra con claridad, no solo que las relaciones son estadísticamente significativas, sino que en el caso del ángulo final (Gráfico XII) en todos los impares este ángulo tiene tendencia a ser un número alto, mientras que en los pares hay mayor tendencia a obtener un número negativo.

En cuanto a los ángulos obtenidos como resultado, en el Gráfico XIV se ve claramente como todos los boxes pares (sin tratamiento antiequino) obtienen un número negativo (desarrollan un pie equino adquirido), mientras que los impares (con aplicación del tratamiento antiequino), todos ellos, obtienen un número positivo (no desarrollan el pie equino adquirido).

Los parámetros recogidos se decidieron al inicio del estudio, pensando que algunos de ellos podían tener relación con la adquisición de un pie equino.

Empíricamente, parecía clara la relación entre la variable servicio y el pie equino adquirido, puesto que los pacientes de NRC desarrollaban, aparentemente, un grado mayor de deformidad que el resto, pero este hecho no ha podido ser demostrado.

Asimismo, el uso de fármacos relajantes musculares podía determinar un mayor grado de deformación, pero tampoco resultó ser valorable este parámetro.

Otras posibilidades eran ver si los índices de gravedad, de intervención terapéutica y de nivel de sedación tenían algo que ver en el equino adquirido, pero también estos valores resultaron ser irrelevantes.

Por otro lado, y recordando los objetivos marcados para este trabajo, se ha conseguido poner de manifiesto la presencia del pie equino adquirido en estos pacientes y también se ha conseguido un sistema válido para prevenir y evitar la aparición de dicha patología.

De todos modos, no está todo dicho, ni mucho menos, puesto que quedan abiertas a la investigación muchas líneas de trabajo. Por ejemplo, y en relación al tercer objetivo marcado de evidenciar las necesidades de un cuidado podológico en el ámbito hospitalario, queda cumplido, pero podría ser aún mejor ratificado si se siguiera la evolución de los pacientes una vez salen de la UCI, haciendo un seguimiento en las Unidades de Hospitalización a las que son remitidos.

De este seguimiento se podría obtener la evidencia del aumento en los gastos provocados por estos pacientes, gastos derivados de los posibles tratamientos de fisioterapia y rehabilitación a los que se verían obligatoriamente sometidos para recuperar la total funcionalidad de sus pies antes de ser dados de alta, y del posible incremento en el número de días de ingreso por esta causa, lo cual sí que sería un argumento de peso para conseguir reafirmar la necesidad de los cuidados podológicos en el hospital.

Otra de las posibles líneas de mejora en este estudio sería poder rediseñar las férulas antiequino, para realizarlas en materiales más ligeros y manejables y que, además, facilitaran más la movilización de los pacientes con ellas puestas. Asimismo, con ello se podría aumentar el margen de tolerancia de la férula por parte del paciente y permitir su colocación durante más tiempo y sin necesidad de que estos estuvieran perfectamente sedados.

Respecto a esto último, yo mismo tengo una idea bastante madura, basada en la experiencia tras este trabajo y que, posiblemente intentaré poner en práctica en el futuro.

Otra posible investigación derivada de esta podría ser realizar un estudio igual o parecido en pacientes encamados en Unidades de Hospitalización, ya tuvieran o no problemas neurológicos que los hicieran acreedores de una deformación equina adquirida.

6. APENDICE.

RECOGIDA DE DATOS: Número de orden: 18

Número Historia HCP: xxxxxx Número Historia UCIQ: xxx

Nombre: NN VARON Edad: 66 Sexo: H

Diagnóstico: TCE. PLT, Servicio: NRC

Fecha de ingreso HCP: 10-May-95

Días pre-UCIQ: 0

Fecha de ingreso UCIQ: 10-May-95

RESÚMEN HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

- Desconocidos.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Accidente de tráfico, atendido en el Hospital de Mataró por PLT y TCE procediendo a intubación orotraqueal + ventilación mecánica (no consta GCS inicial).

Se traslada a HCP donde es diagnosticado de fractura abierta grado III cúbito-radio izdo., fractura conminutaabierta grado II codo Izdo. y fractura antebrazo derecho.

Se realiza TAC craneal que muestra contusiones hemorrágicas intraparenquimatosas frontobasales, frontopolares y occipital derechas. Rx, cervicales normales. Se coloca sensor de PIC con valores Iniciales normales (10-12 mmHg.) Se practica inmovilización con yeso braquial dcho. y Hoffman en brazo izdo. Se transfunden 4 concentrados de hemáties. Presenta discreta hiopoxemia + hipercapnia intraoperatoria (probable contusión pulmonar vs broncoaspiración).

Ingresa en UCI Q para control y tratamiento.

Número de Box: 3 (Se colocan cajones) Rx perfil: Sí

Fecha de inicio del Protocolo: 10-May-95

Días total protocolo: 16

Fecha de fin de Protocolo: 25-May-95

Angulo al inicio: 15 Angulo Rx al inicio: 14

Resultado: 0 Resultado: 1

Angulo al final: 15 Angulo Rx final: 15

Tipo de sedación: GRUPO VI

Relajantes musculares: Sí

TISS: 69 APACHE II: 14 RAMSAY COOK: 6

Tabla I.- Hoja de recogida de datos.

TISS (Therapeutic Intervention Secoring System)

MEDIDAS ACTIVAS

RESPIRATORIAS

- Ventilación controlada con o sin PEEP (4)
- Ventilación controlada con relajantes musculares (4)
- Respiración asistida o IMV (3)
- PEEP espontánea o CPAP (3)
- Intubación naso-orotraqueal (3)
- Traqueotomía reciente (48h) (2)
- Broncoscopia urgente (4)

CARDIOVASCULARES

- Marcapaso auricular o ventricular (electrocáteter) (4)
- Balón contrapulsación (4)
- Perfusión drogas vasoactivas (3)
- Perfusión continua antiarrítmicos (3)
- Reposición EV Pérdidas excesivas líquidos (61) (2)
- Perfusión de sangre a hipertensión (4)
- Paro cardiaco y/o desfibrilación reciente (48h) (4)
- Traje Compresivo (trauma) (4)
- Cardioversión (3)
- Cardiocentesis urgente (3)

RENALES = HEMODIALISIS

- Paciente inestable (4)
- Estable (fallo crónico) (2)

GASTROINTESTINALES

- Perfusión EV Pitresina (4)
- Perfusión arterial continua (4)
- Taponamiento varices (4)
- Lavados por hemorragia activa (4)
- Endoscopia urgente (4)

NEUROLOGICAS

- Perfusión continua de Manitol (edema cerebral) (3)
- Ventriculostomía (4)
- Tratamiento anticonvulsivante (3)
- Tratamiento encefalopatía metabólica (3)
- Hipotermia inducida(32°) (4)
- Anestesia barbitúrico continua (4)

METABOLICAS

- Tratamiento activo balance metabólico complejo (acidosis o alcalosis metabólicas) (3)

CIRUGIA URGENTE (24H) (4)

MONITORIZACIÓN

- Constantes horarias (1)
- Glasgow horario (1)
- ECG continuo (1)
- Vía arterial periférica (3)
- Catéter permanente en Arteria Pulmonar
- Aurícula Izquierda (4)
- Presión Intracraneal (PIC) (4)
- Mascapaso conectado (3)
- Gasto Cardíaco (4)
- Cateterismo Izquierdo (4)

PUNTUACIÓN TOTAL:

Tabla II: Hoja empleada para valoración del TISS

TISS (Therapeutic Intervention Secoring System)

MEDIDAS DE CUIDADOS ESTANDAR

GENERALES

- Balance Estándar (1)
- Presión Venosa Central (2)
- Vía venosa periférica (1) (2) (3)
- Bomba de infusión EV (2)
- Sonda urinaria (1)
- Orina, fraccionamiento (1)
- Drenaje de Ostomías (1)
- Irrigaciones, lavados heridas, fistulas o colostomía diarias, desbrindamiento (1)
- Cambio de apósitos múltiple (1)
- Curas de cúbitos (no preventivas) (1)
- Tubo de drenaje (1)
- Tracción ortopédica compleja (1)
- Manta hiper-hipotermia (3)

MEDICACION(ES)/TERAPIA PARENTERAL

- Antibióticos EV: 1 ó 2 (1)
- más de 2 (3)
- Quimioterapia parenteral (1)
- Medicación EV en bolus (3)
- Perfusión Central Potasio concentrado (más de 60 mEq) (3)
- Digitalización aguda (48 horas) (3)
- Diuresis forzada (3)
- Anticoagulación: reciente (3)
- crónica (larga evolución) (1)
- Transfusión plaquetas (4)
- Hiperalimentación venosa central (3)
- Hiperalimentación venosa periférica (3)

ALIMENTACION/FLUIDOS

- Enteral (3)
- Reposición líquidos oral o SNG (3)
- Fluidoterapia I. renal (3)
- I. hepática (3)

TERAPIA RESPIRATORIA/ESTUDIOS DE LABORATORIO

- Fisioterapia respiratoria (1)
- Espirometría/Inhalaciones (1)
- Aspiración traqueal en paciente no intubado (3)
- Oxígeno suplementario (1)
- Ventilación espontánea vía ET (2)
- Cuidados de traqueostomía (2)
- Drenaje torácico (3)
- Toracocentesis urgente (3)
- Parlacentesis urgente (3)
- Prueba o exploración urgente que motiva traslado de UCI (4)
- Diálisis peritoneal (4)
- Enema colónico (1)
- Aislamiento (1)
- Sujeción a la cama (1)
- Perfusión derivados sangre (3)
- Frecuentes muestras analíticas (3)
- Gasometrías frecuentes (3)
- Descompresión por SNG (1)
- Punción lumbar (1)
- Flebotomía (1)

APACHE 11 (Acute Physiology And Cronie Health Evaluation)

SAPS (Simplified Acute Physiology Score)

VARIABLES	VALORES ANORMALES ALTOS					VALORES ANORMALES BAJOS				
	4	3	2	1	0	1	2	3	4	
FISIOLÓGICAS										
Temperatura rectal (°C)	>41	39-40.9		38.5-38.9	36-36.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<30	
Tensión arterial media (mmHg)	159	130-159	110-129		70-109		50-69		<50	
Frecuencia cardíaca	179	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<50	
Frecuencia respiratoria	>49	35-49		25-34	17-24	10-11	6-9		<6	
Oxigenación FI _{O₂} > 0.5 -> A-aDO ₂ (*) FI _{O₂} < 0.5 -> PaO ₂	>499		350-499	200-349		<200				
pH arterial	>7.6	7.6 - 7.69		7.5 - 7.59	7.55-7.45		7.25-7.52	7.15-7.24	<7.15	
Sodio sérico	160	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<111	
Potasio sérico	<6.9	6-6.9		5.5-5.9	3.5-3.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5	
Creatinina sérica (doble si IRA)	>3.4	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6			
Hematocrito	>59.9		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.5		<20	
Leucocitos totales	>39.9		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1	
Glasgow Coma Score										
APS total										
Bicarbonato en sangre venosa (si no GA)	>51.9	41-51.9		32-40.9	22-31.9		8-21.9	15-17.4	<15	

$$(*) A-aDO_2 = (FI_{O_2} \times 713) - PaCO_2 - PaO_2$$

PHS (Preadmission Healt Status)

GLASGOW COMA SCORE

Apertura de ojos	Espontánea	4
	Respuesta a la voz	3
	Respuesta al dolor	2
	Ninguna	4
Respuesta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	
Respuesta motora	Obedece ordenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada del dolor	4
	Flexión (dolor)	3
	Extensión (dolor)	2
	Ninguna	1

PATOLOGIA PREVIA

Renal	Dialisis crónica
Cardiovascular	Clase IV
Hepática	Cirrosis
	Hipertensión portal
	HDA por 1HPT
	Encefalopatía, coma o fallo
Respiratoria	EPOC
	Hipoxia crónica
	Hipercapnia crónica
	Policitemia 2. ^a
	Hipertensión pulmonar
	Ventilación asistida (dependencia)
Inmunodeficiencia	
Imunosupresores	Corticoides
	Quimioterapia
	Irradiación
	Leucemia
	Linfoma
	SIDA
	Otras

EDAD

Años	Puntos
<ó=44	0
43 - 54	1
55 - 64	2
65 - 74	3
>ó=75	4

APACHE II SCORE

APS - 12 _____

EDAD _____

PATOLOGIA PREVIA: _____

TOTAL:

Añadir + 5 puntos al APS si postoperatorio de urgencias)

Tabla III: Hoja empleada para recoger la puntuación del APACHE II.

Tabla II: Hoja empleada para valoración del TISS

ESCALA DE RAMSAY COOK:

NIVEL 1: Paciente despierto, angustiado y agitado o inquieto, o ambas situaciones.

NIVEL 2: Paciente despierto, colaborador, orientado y tranquilo.

NIVEL 3: Paciente despierto, pero que sólo responde a las órdenes verbales.

NIVEL 4: Paciente dormido, pero que responde con viveza a un toque nasoparpebral ligero o a un estímulo auditivo fuerte.

NIVEL 5: Paciente dormido, pero con respuesta tardía a un toque nasoparpebral ligero o a un estímulo auditivo alto.

NIVEL 6: Paciente dormido que no responde a ningún estímulo.

Tabla IV: Escala de Ramsay Cook para valorar el nivel de sedación de los pacientes.

DEDICATORIA:

A mi padre, por los principios y valores que de él aprendí y por su apoyo constante.

A M.^a José, por su cariño, paciencia y comprensión.

A la memoria de mi madre, por el gran amor que de ella recibí.

A la memoria de mi hermano, que también fué mi mejor amigo y compañero.

ABREVIATURAS

SNC	Sistema Nervioso Central
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
HCP	Hospital Clínic i Provincial

UCI Q	Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgica
TISS	Therapeutic Intervention Scoring System
APACHE	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
SAPS	Simplified Acute Physiology Score
PRS	Preadmission Health Status
CIR	Cirugía
NRC	Neurocirugía
ANOVA	Análisis de la Varianza
MANOVA	Análisis Multivariado de la Varianza
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
PLT	Politraumático. Politraumatismo
TCE	Traumatismo Craneo - Encefálico
GCS	Glasgow Coma Score
TAC	Tomografía Axial Computerizada
PIC	Presión Intra - Craneal

BIBLIOGRAFIA

- (1) JOVEN, J.; VILLABONA, C.; JULIÁ, G.; GONZÁLEZ-Huix, F. (1987). *Diccionario de Medicina*. Barcelona. Ed. Marín.
- (2) LELIÉVRE, J. (1979). *Patología del pie*. Barcelona. Ed. Toray Massón. 175.
- (3) ARANDES, R.; VILADOT, A. (1956). *Clínica y tratamiento de las enfermedades del pie*. Barcelona. Ed. Científico - Médica. 70, 201.
- (4) JAIVIN J.S.; BISHOP J.O.; BRALY W.G.; TULLOS H.S. (Feb. 1992). *Management of Acquired Adult Dropfoot* EE. UU. FOOT & ANKLE. American Orthopaedic Foot Society. 98-101.
- (5) FERNÁNDEZ, M.C.; CUESTA, V.E. (Mar-Abr 1884). *Pie Equino*. Madrid. PODOSCOPIO. Asociación Madrileña de Podólogos. 55:6.
- (6) GARCÍA, J.A. (Nov-Dic 1970). *Deformidades de los pies*. Madrid. REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA. Agrupación de Podólogos de España. 22.
- (7) *DICCIONARIO ENCICLOPÉDICO ESPASA*. (1992). Madrid. Ed. Espasa Calpe. 432:2
- (8) HERNÁNDEZ, J.L.; VIOLANT, A.; BINIMELIS, M.I.; GUTIÉRREZ, J.L.; (1994). *Ciencias Experimentales*. Barcelona. Ed. Nauta. 23.
- (9) GONZÁLEZ, J. (1974). *Introducción a la Física y Biofísica*. Madrid. Ed. Alhambra. 43.
- (10) SKALAK, R.; CHIEN, S. (1986). *Handbook of Bioengineering*. U.S.A. Ed. McGraw - Hills. 6.11.
- (11) SASTRE, S. (1991). *Fisioterapia del pie*, Barcelona. Universitat de Barcelona. 24:5, 58.
- (12) RODRÍGUEZ VALVERDE, E. (1989). *Ortopodología Aplicada*. Experiencias. Barcelona. Ed. Podoespecial. 13:4.
- (13) DOMENECH, J.R. (1977). *Métodos estadísticos para investigadores*. Barcelona. Ed Herder.
- (14) VICENS, A. (1995). *Criterios de Gravedad y pronóstico en pacientes con sepsis intraabdominal*. Tesis Doctoral 5 3, 61:7.
- (15) HOLE, A. (Suplement to volume 4 number 2 1993). *Monitoring sedation in the ICU patient*. Reino Unido. CLINICAL INTENSIVE CAPE. 27:8.
- (16) SANMARTÍN, A., GÓMEZ, J.A.; NUÑEZ, R. (Oct. 1995) *Uso de las benzodicepinas en el paciente mecánicamente ventilado*. Ponencia presentada al XXX Congreso de la SEMIUC (Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias) en Murcia.
- (17) DOMENECH, J.M. (1990). *Tablas de estadística*. Barcelona.
- (18) LIZASOAIN, L.; JOARISTI, L. (1995). *SPSS para Windows*. Madrid. Ed. Paraninfo.

DISQUERATOSIS INFLAMATORIAS CRÓNICAS O HELOMAS

*MORALES LOZANO, R.
*GONZALEZ FERNANDEZ, M. L.
*BECERRO DE BENGEOA VALLEJO, R.
**GARCIA CARMONA, F. J.
**LAZARO MARTINEZ, J. L.
**OREJANA GARCIA, A. M.

RESUMEN.

Las lesiones más frecuentes en la consulta de podología son las Disqueratosis inflamatorias crónicas, o Helomas. Según una revisión realizada por el podiatra americano Adam J., fueron analizadas 5.460 lesiones podológicas, de ellas 4.871 representaban cualquier forma clínica de heloma.

De acuerdo a la variedad de expresiones clínicas de estas Disqueratosis, las vamos a clasificar en ocho tipos según su localización en el pie, siendo imprescindible, conocer las manifestaciones clínicas, de cada una de ellas y la necesidad de establecer un correcto diagnóstico diferencial con otras patologías de similar semiología pero de peor pronóstico y aplicar el tratamiento paliativo o curativo en cada caso.

PALABRAS CLAVE.

DISQUERATOSIS INFLAMATORIAS CRONICAS: HELOMAS. PODOLOGIA.

SUMMARY:

The Heloma or Chronic Inflammatory Dyskeratosis is the most common chief complaint in the podiatric office.

Adam J., Doctor in Podiatric Medicine, states he reviewed 5.460 foot lesions. 4.871 of them were different types of Heloma.

In accordance with their appearance, according with its foot location, we classified them in eight clinical types. We ought to know the symptomatology of everyone, to give a good differential with similar pathologies with poor prognosis and choose the best treatment option.

RECUERDO HISTOLOGICO.

Histológicamente la piel deriva del ectodermo y mesodermo, el primero da origen a la epidermis, glándulas, uñas y células (queratinocito, melanocito y Langerhans); el mesodermo origina la dermis, hipodermis, vasos y nervios.

Se distinguen 3 capas:

Epidermis: formada por 5 estratos desde el interior a la superficie.

Dermis: se divide en 3 capas

Hipodermis: que es la capa más profunda, también denominada tejido celular subcutáneo, formado por adipocitos y tabiques de tejido conjuntivo.

Entre la dermis y epidermis se encuentra la unión dermo-epidérmica que presenta gran complejidad en cuanto a su estructura, función y composición química, ya que es el punto de unión de la dermis a la epidermis y la encargada de mantener la función proliferativa de la epidermis, así como su arquitectura y reepitelización. Su estructura anatómica está dividida básicamente en 4 zonas, siendo la más superficial la membrana plasmática de las células basales, la que tapiza en su parte inferior al estrato basal o capa más profunda de la epidermis, así como, en ella se encuentran los tres tipos de células.

Dentro de ésta unión dermo-epidérmica nos vamos a centrar concretamente a nivel epidérmico, ya que es ahí donde se van a producir las **Disqueratosis o Helomas**, objeto de nuestro trabajo.

Dentro de las diferentes capas o estratos de la epidermis nos encontramos que la capa más profunda o interna, que es la basal; será precursora de las demás capas. Además de ser la principal fuente regeneradora de las células epidérmicas.

La epidermis está compuesta sólo de células, no contiene vasos linfáticos ni cutáneos y su mantenimiento depende de los líquidos tisulares. además de englobar ramificaciones terminales de fibras nerviosas sensitivas amielínicas; que son receptores del dolor.

Dentro de las células de la epidermis nos encontramos que en un 95% lo componen los queratinocitos, un 4,5% melanocitos, y 0,5% el resto de las células.

Dentro de las funciones de la piel destacaremos la queratínica, cuya función es producir Queratina. Se origina en los queratinocitos, que forman la capa basal y que al emigrar a la superficie en tres o cuatro semanas se impactan para producir la capa córnea de queratina de donde se desprenden en forma continua.

*Profesor Titular del Departamento de Podología. Escuela de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la Universidad Complutense de Madrid.

**Profesor Ayudante del Departamento de Podología. Escuela de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la Universidad Complutense de Madrid.

CORRESPONDENCIA: Prof. D^a Rosario Morales Lozano. Departamento de Podología. Escuela de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la U.C.M. Avda. Complutense, s/n, 28040 MADRID.

Los queratinocitos son células productoras de una fibro-proteína o queratina, rica en azufre, con poco líquido y cierta afinidad por las grasas. Estos queratinocitos están formados por 80% de agua y el 20% de aminoácidos, principalmente cisteína; progresivamente pierden su contenido hídrico y al llegar a la capa córnea sólo tienen un 10%; al mismo tiempo la cisteína con la formación de puentes disulfuro se convierte en cistina. Todo ello va a dar la dureza de la capa córnea o estrato superficial de la epidermis.

PROCESOS PATOLOGICOS EPIDERMICOS.

Los procesos patológicos que afectan a la epidermis pueden ser de carácter:

- 1.- Congénitos, dentro de estos podemos encontrarlos localizados como la Queratodermia palmo plantar o el Mal de Meleda, y generalizados como la Ictiosis o Epidermolisis ampollar.
- 2.- Adquiridos, dentro de éstos encontramos los cuatro tipos de Disqueratosis que son: Acantolítica, en ella se encuentra la Enfermedad de Darier; Neoplásica, siendo la más frecuente la enfermedad de Bowen; Disqueratosis inflamatoria, entre ella nos encontramos dos formas, crónica y aguda y dentro de la crónica están los **Helomas**, objeto de nuestra exposición, por último la Pseudodisqueratosis que no se considera una verdadera Disqueratosis.

CONCEPTO DE DISQUERATOSIS.

Los Helomas se engloban dentro de las Disqueratosis y éstas se definen como:

Un proceso de queratinización anormal y prematuro de queratinocitos epidérmicos que se aíslan de los demás de forma individual, también éstas células epidérmicas alteradas, nos las encontramos formando grupos, que con la tinción con hematoxilina y eosina aparecen como corpúsculos redondeados eosinofílicos.

En la bibliografía consultada podemos encontrar éste concepto con otros términos usados frecuentemente, como por ejemplo:

- Cuerpos hialínicos, cuerpos coloides, células disqueratóticas, células necrobióticas, células apoptóticas... etc.

Pero en nuestro trabajo siempre haremos referencia a cuerpos coloides, entendiendo que nos referimos al queratinocito necrótico.

Estos distintos sinónimos de Disqueratosis surgen como consecuencia de la difícil diferenciación del mecanismo de instauración de la misma, dado que con microscopía óptica y tinciones rutinarias no siempre es posible distinguir los dos mecanismos que son:

- 1.- Disqueratosis madurativa, que se debe a una alteración en el proceso de maduración de los queratinocitos.
- 2.- La necrosis celular como consecuencia de un mecanismo de lesiones, degeneraciones y muerte celular (persé). Todo ello como consecuencia de las presiones, fricciones y roce, que provoca-

mos por el calzado inadecuado, siendo una de las principales causas extrínsecas, además de factores intrínsecos, (deformidades óseas).

El proceso por el cual se producen los helomas es el de necrosis celular, que es como con frecuencia se presenta la disqueratosis representando un proceso degenerativo celular con degradación de la célula y fragmentación de la cromatina nuclear, se produce la muerte del queratinocito (queratinocito necrótico) éstos se agrupan formando corpúsculos eosinofílicos también denominados cuerpos coloides, células disqueratóticas... etc. Se encuentran en la basal y de aquí pueden ser eliminados de dos formas:

- a.- Caen a la dermis papilar y allí ser fagocitados por células macrófagas.
- b.- Ser "empujados" por células vecinas a los estratos superiores de la epidermis para ser eliminados con las escamas córneas.

A todo éste proceso de eliminación celular y control de la actividad mitótica incrementada se denomina Apoptosis, que contribuye en condiciones normales a mantener un volumen estable en los órganos.

Con todos estos conceptos podemos entender el Heloma como una Disqueratosis inflamatoria crónica por corresponder a procesos degenerativos celulares (queratinocito necrótico) con formación de corpúsculos eosinofílicos (cuerpos coloides). En estos procesos inflamatorios de la piel, las células epidérmicas alteradas son consideradas queratinocitos necróticos por su probable Patogenia, como consecuencia de zonas de hiperpresión anómalas por el calzado inadecuado y también a consecuencia de prominencias óseas en el pie que van a estar recibiendo traumatismos repetitivos.

EVOLUCION DEL HELOMA.

El mecanismo de formación de éstas lesiones pasan por diferentes fases:

FASE DE HIPERQUERATOSIS.-

La piel reacciona al ser comprimida entre el tejido óseo y el calzado. Esto va a producir la muerte celular con la consiguiente apoptosis.

Si ésta fricción, compresión o roce, continúa repetida e intermitentemente, pasaría a:

LA FASE DE HIGROMA.-

En ella la fricción continuada va a provocar una inflamación o Bursitis del tejido subyacente; ésta inflamación se puede diseminar de forma general por tres vías como son:

- Contígua.
- Hemática
- Linfática.

Llegando hasta el tejido óseo y produciendo **LA FASE DE PERIOSTITIS**. (inflamación del periostio o membrana que recubre el hueso).

La zona inflamada es un medio ácido, por lo que encontraremos un aumento de la fosfatasa ácida a conse-

cuencia del aumento de actividad de los osteoclastos (células destructoras del hueso), produciendo una reabsorción ósea con descalcificación local. Entonces se producirá una precipitación del calcio en los tejidos adyacentes, con reorganización de dicho calcio de forma anárquica en los tejidos blandos adyacentes y en la superficie ósea, formándose lo que se denomina EXOSTOSIS.

CLASIFICACION CLINICA DEL HELOMA SEGUN SU LOCALIZACION.

El Término heloma representa una variedad de expresiones clínicas, según la localización en el pie, tales como:

- Heloma Duro.
- Tiloma (heloma plantar).
- Heloma Molle (callo blando).
- Heloma Milliar (clavo seco).
- Heloma Neurofibroso.
- Heloma Periungueal.
- Heloma Subungueal.
- Heloma Vascular o Hemorrágico.

La mayoría de los podólogos estarían de acuerdo en que el Heloma y el Tiloma constituyen la mayor parte de las quejas con las que el paciente acude a consulta, ya que son las de mayor incidencia.

En una revisión realizada en 1.960, 5.460 lesiones podológicas fueron analizadas, de ellas 4.861 representaban a cualquier forma clínica tanto de Heloma como de Tyloma. (Adam J: American Board of Chiropracial. Dermatology Report on skin. 1.960).

HELOMA DURO.

La alteración o deformidad ósea que se encuentra debajo del heloma es el factor etiológico directo o intrínseco en la formación de éste heloma duro.

Hay otros factores extrínsecos como es el calzado estrecho que produce presión, fricción, compresión o torsión y que coloca al quinto dedo en varo, ésta causa que tienden la mayoría de los clínicos a obviar completamente, va a producir muchas de éstas alteraciones. Siempre se debe tener en cuenta el tipo de zapato que usa el paciente, el simple acto de examinar el calzado, ver los desgastes y deformidades, nos van a dar los datos clínicos para valorar la etiología y el lugar donde se encuentra el heloma, llegando a un tratamiento correcto del mismo.

Sin embargo los hallazgos más comunes asociados al calzado de la formación del heloma duro, es la patología ósea como por ejemplo:

- Una exóstosis.
- Deformidades de los dedos como dedo en garra, martillo o mazo y alteraciones rotacionales de los mimos como varo o valgo.
- Otras patologías estructurales de los pies como pie plano, pie cavo, pie supinado, pie equiro-varo... etc.

El estadio simple del heloma duro no complicado clínicamente se presenta como una superficie queratósica de bordes circunscritos y bien delimitados y algunas veces presenta descamación.

A la inspección de forma general, los tejidos afectados aparecen como una masa córnea, seca, dura de un color amarillento o coloración blanquecina-amarillenta. También pueden presentarse con aspecto hialino como de cera.

En el centro de la masa queratinosa existe un núcleo compacto, de coloración más pálida, que se extiende hacia dentro para formar el apex del cono y que corresponde a la zona de mayor disqueratosis, el apex está dirigido hacia los tejidos subepidérmicos. Habitualmente hay un anillo hiperqueratósico que rodea la lesión



Fig. 1 Heloma duro en el dorso del 5º dedo a nivel de interfalángica proximal.

Se localiza generalmente en lugares de presión y fricción del pie como son:

- Cara dorsal, lateral y medial de las articulaciones interfalángicas.
- En el pulpejo de los dedos (en la falange distal).

Estos helomas suelen ser muy dolorosas.

TILOMA O HELOMA DURO PLANTAR.

El Tiloma es el Heloma duro que se localiza en la planta del pie.

Las causas que pueden producirlo son tres:

- 1.- Enfermedades sistémicas que van a alterar la biomecánica del pie y por lo tanto los puntos de presión, como por ejemplo: La Artritis Reumatoidea.
- 2.- Alteraciones estructurales del pie como pueden

ser una alteración de la parábola metatarsal a consecuencia de una Braquimetatarsalgia, un Metatarsiano largo como por ejemplo el 2º Meta, un primer Metatarsiano corto, una hiper movilidad dorsal de los Metas no afectados por lo que el Meta afectado está recibiendo más presión, una flexión plantar del Meta afectado, y por último una exóstosis plantar.

3.- El calzado inadecuado favorece la aparición del Tiloma.

La clínica es igual al heloma duro, encontraremos a la inspección zonas hiperqueratósicas circunscritas difusas, ya que son de mayor tamaño las lesiones al recibir la zona más superficie de presión, el color varía de amarillo a blanquecino y suelen ser muy dolorosos.



Fig. 2 Tiloma a nivel de 2ª y 3ª cabeza metatarsal.

La diferencia con el heloma duro se encuentra en su localización que es la zona plantar de las cabezas metarsales. En puntos de gran presión.

Adicionalmente existen varias lesiones las cuales pueden imitar clínicamente al tiloma y que también ocurren en el pie. Esto incluye entidades como:

- Poroqueratosis plantar discreta.



Fig. 3 Poroqueratoma 2ª cabeza metatarsal. Aspecto cornificado no difuso.



Fig. 4 Una vez deslaminadas las capas superficiales se observa la queratinización de las glándulas sudoríparas.

- Acroqueratosis verruciforme.
- Queratodermia palmo-plantar.
- Verruga plantar.



Fig. 5 Verruga plantar o papiloma. Aspecto clínico de las papilas dérmicas.

Por ello, siempre tendremos que hacer un diagnóstico diferencial, ya que el tratamiento sería diferente en cada caso.

El diagnóstico diferencial de éstas lesiones se basa en la observación clínica directa, seguido de la valoración de una serie de datos como son su localización, sintomatología, tratamiento de la lesión, y en último término su estructura histológica.

HELOMA MOLLE (Callo Blando).

El factor etiológico es la comprensión que se produce en la zona medial de la cabeza de la falange proximal del 5º dedo contra la base lateral de la falange proximal del 4º dedo. A consecuencia del calzado estrecho existen dos masas óseas muy aproximadas que producen procesos de roce y dan lugar a éstas lesiones. además se agravará también por la presencia de exóstosis.

Clinicamente se presenta como un engrosamiento epidérmico con aspecto clínico de masa semiblanda, hipocrómica, blanca, gris o amarillenta, macerada, húmeda por una mayor acumulación de sudor en el tejido epidérmico que está afectado como consecuencia de la falta de evaporación y ventilación. Contiene un núcleo menos profundo que en el heloma duro, rodeado de una zona anular indurada.

Es muy doloroso. Estas lesiones se localizan en los espacios interdigitales, sobre todo en los fondos de saco; el 4º espacio interdigital es el más afectado y como hemos dicho anteriormente en zonas de mucha humedad.



Fig. 6 Heloma Moller en 4º espacio interdigital: Fondo saco.

Frecuentemente se confunde con una micosis superficial a la cual se parece clínicamente, por su aspecto macerado y su localización en el 4º espacio, también ocurre con otras patologías, por eso hay que realizar ante una lesión con éstas características clínicas:

- Area erosionada.
- Necrótica.
- Rodeada piel blanquecina.
- Macerada.
- Fétida u olor característico.
- Fácilmente sangrante.
- Localización (espacios interdigitales).

Los siguientes diagnósticos diferenciales:

- Tinea pedis (pie de Atleta).
- Infección por *Cándida Albicans* (erosión interdigital blastomicética).
- Carcinoma espinocelular y Enfermedad de Bowen.
- Botríomicoma.
- Melanoma maligno amelanótico.

HELOMA MILLIAR (Clavo Seco).

En la patogenia del Heloma Milliar se deben incluir alteraciones congénitas como por ejemplo la Ictiosis por alteración del proceso de síntesis epidérmica, procesos de avitaminosis, nutrición deficiente, como los ancianos o enfermos crónicos que además tienen compromisos vasculares, dando estos procesos como resultado una piel fina, deshidratación cutánea por falta de vitamina A que van a producir piel seca o xerosis, asociados a dishidrosis o anhidrosis.



Fig. 7 En 4º espacio interdigital. Aspecto blanquecino, fácilmente sangrante, macerado. Muy agresivo. Ya había producido metástasis.

Estas lesiones pueden ser producidas por imperfecciones en el calzado que van a provocar fricciones con la consiguiente aparición de rozaduras. También hay una implicación en cuanto a las infecciones micóticas en los pies como causante etiológico de la formación del Heloma Milliar.

Clinicamente a diferencia del Heloma duro, se encuentra en superficies sin carga o presión. No requiere presión externa para producirse.

Son lesiones hiperqueratósicas puntuales, en la epidermis, múltiples de 1-3 mm de diámetro y circunscritas.

Se pueden encontrar asociadas a tilomas en zonas sin carga, así como en áreas donde la piel es muy fina como la región del arco longitudinal del pie.

La lesión o lesiones son convexas, lisas de color amarillo blancuzco; la pequeña masa cónica está compuesta de un material compacto que contiene restos celulares y colesterolina. Son asintomáticos.



Fig. 8: Aspecto clínico típico de Helomas Milliares en zona plantar sin carga.

HELOMA NEUROFIBROSO

El factor etiopatogénico van a ser los traumatismos crónicos.

Se localiza en puntos de mayor presión en el pie incluyendo con más frecuencia la cara medial del primer dedo, la articulación interfalángica proximal del 5.º dedo y la articulación metatarso-falángica del 5.º dedo y en la región plantar a nivel de los sesamoideos.

Los helomas neurofibrosos son excrecencias formadas por plexo de fibras nerviosas y elementos vasculares que incluso pueden ser observados superficialmente. Debido a la presencia de estos plexos, el centro cónico de esta lesión presenta una apariencia verrucoide, y tiene una tendencia de circunferencia más pobremente definida que en los casos del heloma duro. Las papilas están hipertrofiadas y presentan vasos terminales sanguíneos y terminaciones nerviosas en su relación con la epidermis.



Fig. 9: Aspecto verrucoide rodeado de un halo blanquecino e irregular en zona medial del primer dedo.



Fig. 10: Una vez deslaminado se observa el aspecto blanquecino típico del Heloma Neurofibroso. A este paciente hubo que anestesiárselo para poder realizar el deslaminado por el dolor que presentaba.

Cualquier modificación del tejido puede confundirse con expresiones de papilomatosis; por eso puede dar la apariencia de una verruga vulgar, pero los elementos virales de la verruga no están presentes en el Heloma neurofibroso, como sí sucede en los tejidos verrugosos.

Son de dolor intenso, espasmódico y punzante, son afecciones muy dolorosas del pie.

HELOMA PERIUNGUEAL

Se producen cuando existe un labio periungueal hipertrofiado (pliegue ungueal hipertrofiado) o por la morfología de los pliegues que en vez de terminar formando un ángulo suave de la uña forman una sección semicilíndrica que hace que los bordes laterales de la misma se claven directamente en los tejidos profundos.

Todo ello se agrava por el calzado estrecho que va a producir una compresión de los dedos y una presión lateral.

En la clínica encontraremos el pliegue ungueal inflamado, con dolor a la presión, por eso a menudo se confunde con una onicocriptosis, cosa que puede ocurrir.



Fig. 11: Heloma Periungueal como consecuencia de una uña hipocrática en una persona anciana.



Fig. 12: Exéresis del heloma periungueal.

La diferencia está en que la uña encarnada (onicocriptosis) al penetrar siempre en los tejidos se acompaña de heridas y a veces de supuración, mientras que el heloma periungueal solo produce dolor en un punto de compresión abundantemente recubierto de capas córneas (hiperqueratosis).

HELOMA SUBUNGUEAL

Las causas que van a hacer que se produzca este heloma son la presencia de una exóstosis subungueal en la falange distal del primer dedo y el empleo de zapatos demasiado cortos, estrechos o con altura insuficiente que producirá una presión de la uña contra la parte superior del calzado.

Clínicamente vamos a encontrar una zona pequeña y circunscrita de hiperqueratosis entre la lámina ungueal y el lecho ungueal, a veces es más reconocible cuando se encuentra bajo el borde libre de la uña.



Fig. 13: Heloma subungueal en primer dedo. Se observa un hematoma a consecuencia de la presión excesiva en esa zona.



Fig. 14: Aspecto de la zona una vez extraído el heloma lo que nos confirma el diagnóstico.

Este tipo de helomas son dolorosos cuando se produce una compresión en la lámina ungueal.

Muchos autores han unificado su criterio, admitiendo la necesidad de diferenciar la exóstosis subungueal de otras lesiones, antes de remitirse a las manifestaciones clínicas de la lesión en sí. El diagnóstico diferencial puede incluir:

- Verruga subungueal.
- Tumor glómico.
- Osteocondroma.

Se puede localizar en todas las uñas de los dedos del pie, aunque es más frecuente en el primer dedo.

HELOMA VASCULAR O HEMORRAGICO

El Heloma vascular ocurre en zonas de presión donde las fuerzas actúan de forma puntual. Es frecuente en pacientes con neuropatías periféricas como los diabéticos, ya que al tener disminuida o abolida la sensibilidad no detectarán los traumatismos mecánicos repetidos como consecuencia del calzado; también por alteraciones estructurales del pie que van a alterar la biomecánica y por lo tanto la aparición de nuevos puntos de presión, como por ejemplo: Pie cavo, hallux abductus valgus, dedos en garra, martillo y mazo, pie plano... etc.

También van a alterar la biomecánica del pie y los puntos de presión, las yatrogenias quirúrgicas. El autotratamiento de los helomas que se realizan los pacientes también serán causa de Heloma vascular o hemorrágico.

Clínicamente el heloma vascular es un heloma duro que muestra extravasaciones puntuales hemorrágicas que afectan a las papilas y regiones suprabasilares de la epidermis que se extienden a través del estrato córneo, también se caracterizan por la presencia de lazos capilares dentro de la lesión.



Fig. 15: Heloma hemorrágico en 2ª cabeza metatarsal en paciente con neuropatía diabética.

Dependiendo del estado químico en el que se encuentre el coágulo de sangre, éste tipo de heloma puede presentar diferentes colocaciones como: rojo, marrón negruzco, amarillo y naranja, dependiendo en qué fase de reabsorción se encuentre el coágulo.

Es una variedad muy dolorosa.

Como cualquier otra formación de heloma se pueden producir complicaciones como formación de tractos sinusoidales, bursitis y procesos ulcerativos, pero aquí tenemos que tener especial cuidado en los pacientes diabéticos y sobre todo en neuropáticos, por eso es el de peor pronóstico pues va a facilitar la contaminación, diseminación y aparición de infecciones profundas y superficiales.

Siempre habrá que realizar un diagnóstico diferencial con cualquier lesión de origen traumático.

Estadíos de evolución de heloma a úlcera neuropática

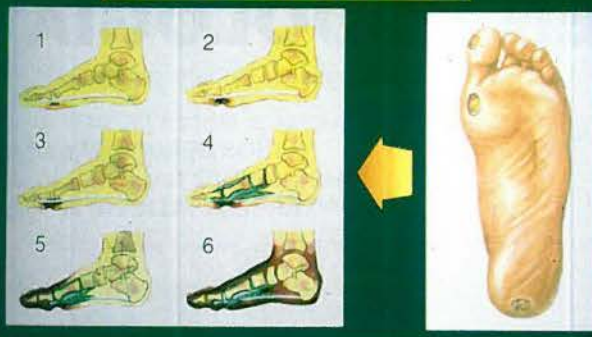


Fig. 16: Presentación clínica de una úlcera neuropática en un paciente diabético a consecuencia de un heloma vascular.

CONCLUSIONES

A nivel de la capa basal de la unión dermo-epidérmica se van a producir las lesiones más frecuentes en el pie; son los Helomas. Estos se engloban dentro de las Disqueratosis inflamatorias crónicas por corresponder a procesos degenerativos celulares.

En estos procesos inflamatorios de la piel, las células epidérmicas alteradas son consideradas queratinocitos necróticos, como consecuencia de un mecanismo de lesión, degeneración y muerte celular producido por zonas de hiperpresión anómalas y repetitivas siendo una de las principales causas los factores intrínsecos (deformidades óseas) y factores extrínsecos (calzado).

El término Heloma representa una variedad de expresiones clínicas, según su localización en el pie:

- Heloma duro.
- Tiloma (heloma plantar).
- Heloma Molle (callo blando).
- Heloma Milliar (clavo seco).
- Heloma Neurofibroso.
- Heloma Periungueal.
- Heloma Subungueal.
- Heloma Vascular o Hemorrágico.

Dentro de las complicaciones de éstas lesiones, quizás las de peor pronóstico son las del Heloma vascular o

hemorrágico que producen procesos ulcerativos con posibilidad celulitis, y abscesos generalizados en el pie, llegando en algunos casos más graves a la gangrena y posterior amputación; todo esto sobre todo en pacientes de alto riesgo con neuropatía periférica, como diabéticos, alcohólicos,... etc.



Fig. 17: Diferentes estadíos a los que puede llegar a evolucionar el heloma vascular una vez complicado con úlcera neuropática. A consecuencia de la infección se va diseminando en absceso generalizado, gangrena parcial y en estadíos más graves a la gangrena total y posterior amputación.



Fig. 18: Observamos en ésta imagen cómo la úlcera comienza desde planos profundos, por eso, este tipo de helomas son de peor pronóstico en personas con neuropatías.

BIBLIOGRAFIA

-CHANA LOPEZ, M. Procesos hiperqueratósicos: callos. *Podoscopio* 1.990; III(3): 78-82.

-CHANA LOPEZ, M. Procesos hiperqueratósicos: callos. *Podoscopio* 1.990; III (4): 96-102.

-DE LA TORRE, J.C.; Cruces, Mj. Disqueratosis. *Piel. Barna: Doyma* 1988; III(8): 379-385.

-GEORGE, D.H. Manageinent of hyperqueratotic lesions in the elderly patient. En: HELFAND, A. E. (ed.). *The Geriatric patient and considerations of aging I. Philadelphia: W.B. Saunders*, 1.993. *Clinics in podiatric medicine and surgery*, 10 (1): 69-77.

-GOLDCHER, A. *Manual de Podología. Barcelona: Masson*, 1992.

-LELIEVRE, J., LELIEVRE, J.F. *Patología del pie. 4a ed. Barcelona: Toray-Masson*, 1987.

-MALCOLM, A.B. The small toes. Corns and deformities of the small toes. En: JAHSS, M.H. *Disorders of the foot and ankle medical and surgical management. Vol. 2. 21 ed. Philadelphia: Saunders*, 1.991: 1175-1198.

-MARTINEZ TOMAS, C. Verruga plantar versus callocidad plantar. *Piel. Barna: Doyma*, 1.987; II(5): 244-250.

-Mc CARTHY, Dj. Dermatologic and soft tissue disorders. En: LEVY,

L.a. HETHERINGTON, Vj. *Principies and practice of podiatric medicine. NewYork: Chrchill Livingstone*, 1.990: 465-498.

Mc CARTHY, Dj. Helomata and Tylomata. En: Mc CARTHY, D.J. (ed.) *Podiatric Dermatology. Baltimore: Williams & Wilkins*, 1.986: 53-73.

MONTES VICENTE, M. Hiperqueratosis en el pie I. *Podoscopio* 1986; 18: 404-408.

MONTES VICENTE, M. Hiperqueratosis en el pie II. *Propiedades de la piel. Podoscopio* 1.986; 19: 440-444.

MONTES VICENTE, M. Hiperqueratosis en el pie III. *Clasificación. Podoscopio* 1.987; II(1): 12-16.

MONTES VICENTE, M. Hiperqueratosis en el pie IV. *Tratamiento. Podoscopio* 1.987; II(2): 49-53.

PEYRE, N.C. *Podología. Estudio del pie y clínica podológica. Madrid: Paraninfo*, 1977.

PEYRE, N.C. *Podología Práctica. Metodología y tratamientos. Buenos Aires: El Ateneo*, 1987.

SANCHEZ FAJARDO, S. Algunos transtornos y alteraciones de los pies. *Podoscopio* 1986; 18: 398-400

VERLEYSEN, J. *Compendio de Podología. Madrid: Paraninfo*, 1.977.

VILADOT PERICE, A. *Patología del antepie. 3a ed. Barcelona: Toray* 1.981.

YALE, I. *Podología médica. Barcelona: Jims*, 1978

APLICACIÓN DE TERMOPLÁSTICOS BIODEGRADABLES EN PODOLOGÍA

*BAÑOS BERNAD, Miguel Angel
*HERNANDEZ GALAYO, Fco. Javier
**TARRES PELLICER, M^a Angeles

INTRODUCCION

Presentamos un nuevo termoplástico con aplicaciones en Podología. Este producto pertenece al grupo de los termoplásticos biodegradables.

La finalidad de nuestra investigación es dar a conocer las grandes ventajas que este material posee y su divulgación para el avance de la Podología.

EXPOSICION

Es conocido por todos, la diversidad de métodos existentes para la confección de moldes ortopodológicos, tales como el sistema de vacío, la espuma fenólica, sistema de carga, etc., pero, la mayoría coincidiremos en que uno de los sistemas más fidedignos para la elaboración de un molde negativo del pie y, con toda probabilidad el más utilizado, es la aplicación de la venda de yeso sobre el pie en decúbito prono o supino.

Si realmente es de los más precisos, ¿por qué no realizarle algunas mejoras?. **¿Has pensado alguna vez, en la posibilidad de utilizar un material con las mismas características que la venda de yeso, pero que pudiera a la vez reutilizarse prolongada y limpiamente?.** Todas estas características las presenta el termoplástico biodegradable. Este material consiste en el mencionado termoplástico unido a un portador de algodón puro. (Fig. 1)

OBJETIVO

Elaborar moldes negativos del pie con las mismas características que el molde mediante venda de yeso, siendo este reutilizable prolongadamente.

El método de confección de moldes negativos mediante el uso de un material reutilizable prolongadamente lo denominamos **método Baños-Hernández-Tarrés.**

METODOLOGIA DE CONFECCION

La metodología será idéntica a la utilizada con la venda de yeso, ya que como les hemos explicado, este material reúne las mismas características que la citada venda en cuanto a tiempo de fraguado, adherencia, flexibilidad, etc. La única diferencia respecto a la venda de yeso es

que, para su adaptación, debe introducirse previamente en agua a 70° C durante cinco segundos.



Fig. 1

Una vez realizado lo anteriormente expuesto, procedemos a extraerlo del agua mediante unas pinzas, con el fin de no quemarnos. Retirado el material del agua, lo sacudiremos suavemente con las manos para eliminar el agua sobrante. No tengan miedo de quemarse las manos ya que este material absorbe poca agua, y, por lo tanto, conserva poco calor. (Figs. 2 y 3).

En casos de pies planos o valgus, podemos encontrarnos que al remarcar el arco interno en decúbito supino, conlleve un mínimo desplazamiento hacia delante del termoplástico respecto al talón de aproximadamente uno o dos milímetros durante el proceso de fraguado. El profesional que quiera evitar este hecho, debe alargar tres dedos más la última capa de venda. Este alargamiento cuya adaptación será en

*DIPLOMADOS EN PODOLOGIA.- Profesores de la Escuela de Podología de la Universidad de Barcelona.

**DIPLOMADO EN PODOLOGIA.-

CORRESPONDENCIA: Prof. Baños Bernad, C/ Bailén, 167, 4º, 3ª - 08037 Barcelona.

8) Podemos realizar el soporte plantar a los quince minutos de fraguar el molde.

9) No se encoge ni se retrae.

Las ventajas para el paciente son:

1) No causa reacciones alérgicas.

2) Más agradable a la piel que la venda de yeso empapada de agua fría.

3) Superficie cutánea fácil de limpiar.

Otras aplicaciones del termoplástico biodegradable son:

1) Ortesis.

2) Soportes plantares de varias consistencias dependiendo de la cantidad de capas utilizadas en su confección. También podemos elaborar el soporte usando el molde directamente como tal, y también, realizando una palmilla reforzada con el mismo material (a modo de cornylon).

Es asequible a cualquier otro material mediante cola de impacto (resina, foams, cornylon, etc.)

3) Tratamientos post-quirúrgicos.

Y un largo etcétera, tales como suplir materiales de uso habitual como por ejemplo al termoHK.

CONCLUSION

Los tratamientos ortopodológicos realizados sobre moldes de termoplástico biodegradable demuestran estadísticamente una igualdad de resultado respecto al molde de venda de yeso.

Las pruebas de esfuerzo a las que sometimos el material fueron de 106 adaptaciones con la misma venda, al cabo de las cuales, el material continuaba teniendo las mismas propiedades.

Actualmente, continuamos investigando nuevos materiales y nuevas técnicas para la confección de moldes ortopodológicos.

Agradecemos la colaboración prestada en el presente trabajo a nuestro compañero y amigo Antonio Oller Asensio y a la Srta. Montserrat Nuñez.

BIBLIOGRAFIA

Albiol Ferrer, José M^a. *Apuntes del Curso de Postgrado de Biomecánica*. Curso 1991-1992.

Baños Bernad, Miguel Angel. Hernández Galayo, Fco. Javier. "Nueva técnica para la confección de moldes positivos". "El Peu". Epoca IV. Número 63. Octubre-Noviembre-Diciembre. 1995

Oller Asensio, Antonio. "Biomecánica del pie". Revista Española de Podología. II Epoca. Volumen V. Número 1. Enero-Febrero. 1994.

Rodríguez Valverde, Evaristo. "Ortopodología Aplicada. Experiencias". ED. C.T.P. Roval.

Rueda Sanchez, A. Rueda Sanchez, M. y Alonso Guillamón, J. "Conceptos de biomecánica metatarso digital" XII Congreso Nacional de Podología. Ed. 1991.

Rueda Sanchez, Martín. "Podómetro video-neumático Podo-computer. "Nuevas Técnicas de Diagnósis y tratamiento de las alteraciones podológicas". Revista Española de Podología. II Epoca. Volumen I. Número 11. Diciembre. 1990.

OTROS VENDAJES EN PODOLOGÍA

*VAZQUEZ AMELA, F. Xavier

TENDINITIS DEL EXTENSOR PROPIO DEL DEDO GORDO.

Este tipo de afección es típica de las personas que practican el esquí de fondo, principalmente a principios de la temporada. Cuando el deportista empuja su pierna hacia adelante, soportando el peso del esquí, conlleva la contracción potente de los extensores de los dedos y concretamente el extensor propio del primer dedo. El uso de los nuevos tipos de fijaciones y de botas parece que ha hecho disminuir este tipo de lesiones pero por contra ha hecho recaer el esfuerzo sobre el tibial anterior.

En el caso que nos ocupa prepararemos la piel. En primer lugar se procederá al rasurado de la zona a fin de garantizar una superficie homogénea para una adherencia más eficaz de las vendas. No obstante, cuando esto no sea posible, procederemos a la aplicación de un spray adhesivo que refuerce la adherencia de las vendas y que al ser aislante reducirá el posible riesgo de trastornos cutáneos. A continuación se aplican unos protectores de las zonas sensibles de la piel o de las que presenten mayor rozamiento, como el dorso del pie. El vendaje propiamente dicho empieza con la colocación del anclaje, que es la base donde irán a parar todas las tiras activas. Este anclaje se coloca a nivel de los metatarsianos y debe ser ancho, podemos utilizar una tira de esparadrapo a la cual le superpondremos dos tiras más, o bien usar el tipo de vendaje elástico habitual, teniendo en cuenta siempre de colocarlo lo más atrás posible, o sea, hasta la articulación de Chopart. El primer dedo debe estar en extensión, de este modo facilitaremos la mejor adaptación de las tiras activas (Fig. 1).



Fig. 1

La primera tira activa la colocaremos en su porción media sobre la cara plantar de la primera falange del dedo gordo. El cabo externo resultante, pasará por el primer espacio interdigital y después será rebatido en dirección al primer eje metatarsiano. Por su parte el cabo interno cruzará la cara interna del primer dedo y después se rebatirá sobre la cara dorsal del pie en dirección a los metatarsianos medios (Fig. 2).

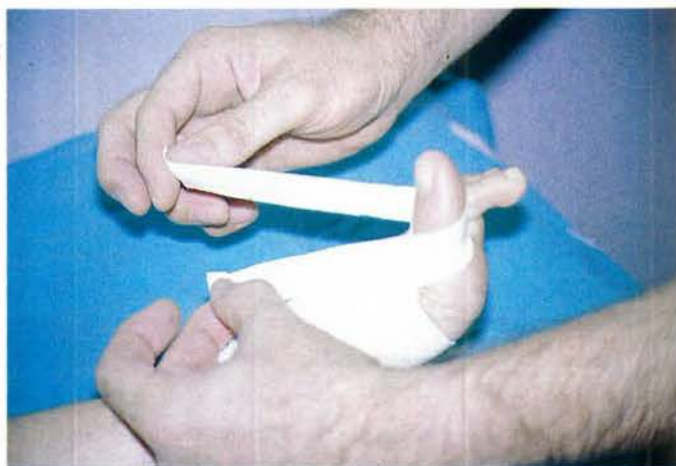


Fig. 2

Es importante tener en cuenta el grado de tracción, así como la dirección de esta última tira porque de ello dependerá que provoquemos un hallux valgus. Al colocar esta tira activa habremos dejado ya al primer dedo en extensión de una manera pasiva.

A continuación colocaremos una segunda tira activa, desplazada en un tercio con respecto de la primera. Es igualmente importante seguir vigilando que no provoquemos otras desviaciones en el dedo debido a tensiones excesivas.

Terminaremos el vendaje colocando una tira circular de sujeción de las diferentes tiras (Fig. 3).

Ahora el paciente puede tener en reposo el tendón del extensor propio del dedo gordo gracias a la sujeción que le hace el vendaje funcional. Es necesario, pero, que el sujeto pueda realizar el movimiento antagonista. Esto lo podremos controlar ajustando la tracción de las vendas. Es muy importante también que los dos cabos no sobrepasen

*PODOLOGO.- Profesor de la Escuela de Podología de la Universidad de Barcelona.- Conferencia presentada al XXVII Congreso Nacional de Podología (Jerez de la Frontera, octubre de 1996).

CORRESPONDENCIA: C/ Guifre, 196, 2º- 08912 BADALONA (Barcelona).



Fig. 3

el anclaje, para una mayor comodidad del paciente, y también si fuera necesario recortar los orillos de las diversas tiras a nivel del pliegue de flexión del primer dedo.

DEFORMIDAD EN FLEXION DORSAL DEL PRIMER DEDO.

Existen distintas patologías que nos pueden provocar un primer dedo hiperextensus, como la hemiplejía que en algunos pacientes provoca espasticidades con deformidad en extensión del primer dedo del pie, consecuentemente esto provoca problemas de espacio a la hora de calzar al paciente, que requerirá un calzado especial, y que además nos traerá como secuela problemas a nivel de trastornos cutáneos con ulceración de la punta del dedo gordo y patologías ungueales por presión.

Podemos intentar que este problema sea menor mediante la realización de un vendaje siguiendo las mismas pautas que hemos hecho anteriormente para la tendinitis del extensor del primer dedo. O sea, con la colocación del anclaje, que es la base donde iban a parar todas las tiras activas. Este anclaje se coloca a nivel de los metatarsianos y debe ser ancho, podemos utilizar una tira de esparadrapo a la cual le superpondremos dos tiras más, o bien usar el tipo de vendaje elástico habitual, teniendo en cuenta siempre de situar lo más atrás posible, o sea, hasta la articulación de Chopart (Fig. 4).



Fig. 4

La primera tira activa la colocaremos en su porción media sobre la cara dorsal de la primera falange del dedo gordo. El cabo externo resultante, pasará por el primer espacio interdigital y después será rebatido en dirección al primer eje metatarsiano en su cara plantar. Por su parte el cabo interno cruzará la cara interna del primer dedo y después se rebatir sobre la cara plantar del pie en dirección a los metatarsianos medios. Es importante tener en cuenta el grado de tracción, así como la dirección de esta última tira porque de ello dependerá que provoquemos un hallux valgus.

A continuación colocaremos una segunda tira activa, desplazada en un tercio con respecto de la primera. Es igualmente importante seguir vigilando que no provoquemos otras desviaciones en el dedo debido a tensiones excesivas.

Terminaremos el vendaje colocando una tira circular de sujeción de las diferentes tiras (Fig. 5).



Fig. 5

Ahora el paciente puede tener en reposo el tendón del extensor propio del dedo gordo gracias a la sujeción que le hace el vendaje funcional. Esto lo podremos controlar ajustando la tracción de las vendas.

ESGUINCE INTERNO DE RODILLA.

Vamos ahora a salirnos del contexto del pie y del tobillo para llegar a la rodilla donde también y en numerosas ocasiones nos encontramos con patologías que debemos saber solucionar sobre todo si nos movemos en ámbitos deportivos.

El tipo de vendaje que vamos a realizar para un esguince del ligamento interno de la rodilla será asimétrico, porque solamente pretendemos reducir las tensiones del plano capsuloligamentoso interno de la rodilla.

Para que la eficacia sea máxima y el reparto de tensiones cutáneas sea mayor, dando a la vez mayor comodidad al paciente, utilizaremos vendas de gran longitud, y adhesivas.

Este vendaje está destinado a reducir la tensión en el compartimiento interno de la rodilla, limitando la hiperextensión de la rodilla, el genu valgus y la rotación externa. La

mayor dificultad que entraña este vendaje es que debe estabilizar la rodilla en sus tres planos espaciales. Aunque no podremos evitar el bostezo articular interno de la rodilla, si que podremos mejorar en gran parte al paciente gracias a las tres propiedades básicas de todos los vendajes funcionales.

PROPIOCEPTIVA: Todo vendaje funcional determina una compresión de la zona vendada, y esto es apreciado por el sujeto que de este modo se siente más amparado, aunque en realidad el vendaje sea ineficaz.

EXTEROCEPTIVA: Esta es una característica propia del vendaje en si mismo por la tracción de una serie de tiras sobre un plano cadena que según estén dispuestas reforzarán, sustituirán o facilitarán la actividad muscular, dependiendo para ello de la juiciosa colocación de las tiras, que además contribuirá al efecto antiálgico.

PSICOLOGICA: Es la sensación de comodidad y de seguridad que da al sujeto lesionado y que no se atreve a proseguir su actividad deportiva después de haber superado ya la lesión si no es con el vendaje que le hace sentirse seguro y confiado.

Una vez sentadas estas premisas empezaremos con el vendaje propiamente dicho en primer lugar procederemos al rasurado de la zona a fin de garantizar una superficie homogénea para una adherencia más eficaz de las vendas. No obstante, cuando esto no sea posible, procederemos a la aplicación de un spray adhesivo que refuerce la adherencia de las vendas y que al ser aislante reducirá el posible riesgo de trastornos cutáneos.

Colocamos al sujeto en decúbito supino sobre la mesa, con la rodilla flexionada; la proyección cutánea del eje virtual de flexoextensión de la rodilla se traza sobre la cara interna.

Colocamos un primer anclaje a nivel del muslo en su porción proximal, es el llamado anclaje crural. Este debe respetar la sensibilidad de la cara interna del muslo y por ello puede presentar una concavidad a este nivel.

Colocamos un segundo anclaje por encima del tendón de Aquiles; este anclaje debe colocarse siempre en posición de dorsiflexión máxima del tobillo, aunque limitemos posteriormente la amplitud sobre todo si el anclaje está colocado demasiado bajo (Fig. 6).



Fig. 6

Colocaremos entonces al sujeto en decúbito lateral y lo mantendremos así durante toda la realización del vendaje y con la rodilla flexionada.

Empezaremos colocando la primera tira activa y lo haremos desde el extremo distal por su cara interna hasta el proximal en el muslo en su lado anteroexterno (Fig. 7).



Fig. 7

La segunda tira activa cruza a la primera. Empieza en el anclaje distal en la cara anteroexterna de la pierna, cruza el compartimento interno de la rodilla y la cara interna del muslo insertándose en el anclaje proximal en su cara postero-interna.

El punto de cruce de estas dos primeras tiras activas debe corresponderse con la proyección cutánea del eje virtual de flexoextensión de la rodilla que hemos marcado previamente.

Se coloca una tercera tira activa paralela a la primera pero ligeramente desplazada hacia atrás. La cuarta tira seguirá el mismo trayecto que la segunda aunque esta también estará situada más atrás, cruzando la cara interna de la rodilla (Fig. 8).



Fig. 8

El centro total de cruce de las bandas queda desplazado hacia la cara posterior de la rodilla en relación al eje de

flexoextensión. Esta zona de intersección de las vendas se apoya en el cóndilo interno en su cara posterointerna. Esto dará como resultado la limitación de la extensión completa de la rodilla. Iremos aumentando progresivamente la tensión de las vendas para reducir la tensión excesiva a que está sometido el ligamento lateral interno.

Para reforzar el vendaje colocaremos dos tiras más que irán una por encima del hueso poplíteo y la otra por debajo del mismo, tiras que además evitarán que al realizar la extensión de la rodilla las tiras activas que hemos puesto antes pudieran desplazarse hacia delante.

Es importante recordar que debemos colocar pues dos tiras activas internas y dos tiras externas y que el vendaje sea excéntrico hacia atrás.

El vendaje lo cerraremos con la colocación de tiras inextensibles, levantando previamente al sujeto que nos quedará en apoyo bipodal con la rodilla ligeramente flexionada. Estas tiras inextensibles limitarán la rotación externa de la rodilla y el valgo.

La rotación externa de la rodilla cuando el pie se encuentra fijo en el suelo se corresponde igualmente a una rotación interna del fémur sobre los platillos tibiales. De este modo la limitación de la rotación externa consistirá en colocar el fémur en rotación externa y en estabilizar su rotación interna sobre la tibia, estando el pie apoyados esta determina el sentido de arrollamiento de la tira.

(Fig. 9) Para evitar el valgo de la rodilla es necesario disponer de un sistema que establezca un apoyo en la cara interna y un contraapoyo sobre las caras externas del muslo y de la pierna. Para obtener una acción eficaz es necesario establecer unos brazos de palanca lo suficientemente amplios. Esta tira que en este caso también será de material inextensible, partirá de la cara externa del muslo, para dirigirse hacia abajo y hacia atrás, cruzando la cara posterior del muslo, y llegar hasta la cara interna de la rodilla; donde



Fig. 9

prosigue por la pierna cruzando la cresta tibial anterior y terminando en la cara externa del anclaje distal. Antes de aplicar esta tira hay que corregir el varo, ejerciendo presión contra la cara externa del muslo.

Si creemos que la limitación de los últimos grados de extensión de la rodilla no es satisfactoria, siempre podemos aumentarla desplazando el paso de la tira inextensible, ligeramente por detrás del eje virtual de flexoextensión. También podemos reforzarla colocando una segunda tira. Estas tiras debemos de asegurarlas cerrando con tiras inextensibles en espiral (Fig. 10).



Fig. 10

IMBRINCADO DE DOS DEDOS.

Este tipo de vendaje está indicado para solidarizar entre sí dos dedos del mismo pie, bien sea para proteger la recidiva de una lesión capsuloligamentosa; bien para realizar un tutor que permita una inmovilización relativa, o bien para para que al unir dos dedos el dedo sano pueda realizar una automovilización del dedo lesionado.

La técnica consiste en unir dos dedos uno en contacto con el otro a nivel de una a varias falanges. Previamente a la unión de los dos dedos confeccionaremos una almohadilla con un material que nos permita acolchar y no macerar; y le daremos la forma que ocupará en el espacio interfalángico. A continuación colocaremos las tiras de material inextensible (esparadrapo) de manera que rodeen las falanges en cuestión y se crucen por el espacio interfalángico para insertarse a nivel del dorso del pie (Fig. 11).

Podemos completar el vendaje imbrincado mediante el refuerzo de tiras circulares discontinuas de modo que no comprometamos la circulación sanguínea (Fig. 12).



Fig. 11



Fig. 12

BIBLIOGRAFIA

Hopenfield, S. (1979) *"Exploración física de la columna vertical y extremidades"*. Ed. El manual moderno.

Hugues, S. (1990) *"Ortopedia y traumatología"*. Ed. Salvat 4ª ed.

Neiger, H. (1990) *"Los vendajes funcionales"*. Ed. Masson.

J. Claustre, C. Bénézis et L. Simon (1984) *"Le pied en pratique sportive"*. Ed. Masson.

ALTERNATIVA ORTOPODOLÓGICA PARA UN DEPORTISTA CON LESIÓN NEUROLÓGICA

*GARCIA FERRER, Jordi
*HERNANDEZ GERVILLA, Oscar

RESUMEN.

Presentamos un tratamiento ortopodológico para un paciente afecto de hemiplejia por lesión del SNC. Como consecuencia presenta una marcha que conlleva limitaciones en su actividad. Se le aplica un soporte plantar combinando diferentes materiales con el objetivo de potenciar biomecánicamente las funciones afectadas.

PALABRAS CLAVE.

Hemiplejia, soporte plantar, amortiguación, propulsión,

ABSTRACT:

We present an orthotic treatment for a patient affected of hemiplegia due to a central nervous system lesion, with limitations in his activities. A plantar support made with a combination of different materials is applied in order to improve his biomechanically affected functions.

KEY WORDS:

Hemiplegia, plantar support, shock absorbing, propulsion, direct application.

PATOLOGIA NEUROLOGICA.

La actividad nerviosa puede ser voluntaria e involuntaria, consciente e inconsciente. Por lo tanto, permite ejecutar algún gesto, tomar cierta actitud en un momento y por una razón determinados voluntariamente por el sujeto, y también permite que este gesto o esta actitud se produzca automática e involuntariamente: por ejemplo, el balanceo de los brazos en la marcha, retirar la mano cuando se quema, el sobresalto provocado por un ruido o incluso la adaptación postural compleja de los segmentos de cuerpo para mantener el equilibrio. Podríamos citar numerosos ejemplos análogos por la observación de la actividad gesticular corriente.

Para llegar a la perfección de la función motriz se asocian varios sistemas:

- Centro: agrupaciones anatómicas o funcionales de células nerviosas (médula y cerebro).

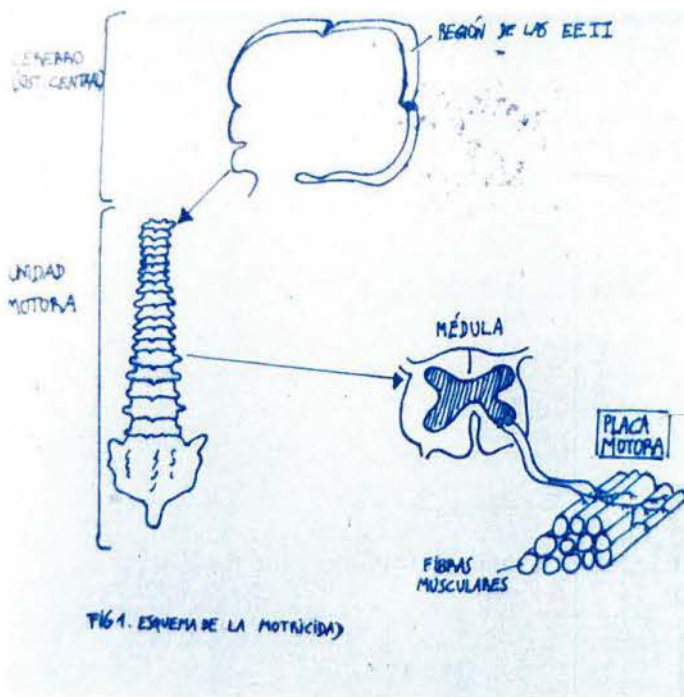


Fig. 1 Esquema de la motricidad.

- Vías: agrupaciones o fibras que prolongan las células nerviosas, cuya función consiste en la transmisión del estímulo nervioso. (sist. periférico).

Las raíces raquídeas y los nervios motores craneales conducen el influjo nervioso hasta el órgano contráctil, es decir, el músculo. Esta unión neuromuscular presenta características anatómicas y fisiológicas especiales, así como una patología propia.

La vía motriz central, o vía piramidal, es el primer segmento de la motricidad voluntaria. Toda la patología que manifieste su lesión entra en el cuadro de las alteraciones motoras centrales, en contraste con la afectación neurógena periférica.

Así podemos hacer una distinción clara entre las lesiones en el sistema central, que presentan espasticidad muscular; y las del sistema periférico, en que nos encontramos ante un cuadro de flacidez. En cada una de estas situaciones podremos distinguir un tipo de marcha patológica distinto:

***MARCHA HEMIPLEJICA** (espástica): en la hemiplejia, el sujeto sostiene rígidamente la pierna y no flexiona la

cadera, la rodilla, ni el tobillo; el pie está girado hacia abajo y adentro; el miembro hemipléjico avanza con mayor lentitud que el normal y puede oscilar hacia afuera, describiendo un semicírculo. La mitad externa y el dedo grueso a nivel del calzado rozan con el suelo. El brazo puede estar flexionado pero no oscilar.

CAUSAS: con gran frecuencia infarto o traumatismo craneal, pero puede aparecer después de cualquier lesión que interrumpa las vías corticoespinales en un lado.

***MARCHA EQUINA O STEPAGE (flácida):** las pisadas o pasos son regulares y uniformes; el pie que avanza cuelga con los dedos hacia abajo, la pierna se eleva alto de modo que el pie se libra el suelo, y hace un ruido de "golpeteo" al apoyarse el pie en éste.

CAUSAS: si es unilateral se debe a lesión (compresión) del ciático poplíteo o ataque de las neuronas del asta anterior, como en la poliomielitis. Si es bilateral puede ser hereditaria (Charcot-Marie-Tooth), atrofia muscular espinal progresiva y algunos tipos de distrofia muscular.

PRESENTACION DEL CASO.

Paciente varón de 22 años que presenta marcha patológica a consecuencia de hemiplejía izquierda por lesión del SNC a causa de traumatismo craneo-encefálico.

Palpación no dolorosa, sin signos inflamatorios ni disfunciones articulares.

Exploración neurológica, signo de Babinski pie izquierdo

Exploración muscular, disfunción a causa de la lesión neurológica que nos da un pie en flexión plantar.

Alteraciones morfológicas, atrofia muscular generalizada en pierna izquierda. Dismetría de más de 1 cm. siendo la extremidad más larga la izquierda por la fractura femoral.



Fig. 3, 4, 5 y 6 Vistas lateral, anterior y posterior de ambos pies.



Fig. 2 Nuestro paciente, protagonista de una campaña de sensibilización sobre los accidentes de tráfico.



Fig. 4

Para una mejor comprensión del caso presentamos la evolución cronológica del mismo:

- Enero 93: Paciente ingresa en Hospital Clínico de Barcelona con fractura de fémur izquierdo y lesión grave a nivel del SNC. En el momento del ingreso el paciente se encuentra en estado de coma.
- Marzo 93: El paciente es dado de alta, manteniendo una hemiplejía por lesión espástica. Ingresa en el servicio de rehabilitación.
- Diciembre 94: Se realizan pruebas funcionales neurológicas, con los siguientes resultados: Déficit piramidal de extremidad izquierda, considerándose normal la electromiografía.
- Febrero 96: Recibimos al paciente, a la exploración presenta:



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 9

Alteraciones funcionales:

Ext. izquierda: marcha hemipléjica. Choque de talón disminuido, caída brusca de antepié con gran pronación. Ausencia de propulsión.

Ext. derecha: Marcada supinación, genu valgo. Hiperfunción con gran inestabilidad.



Figs. 7, 8, 9, 10 y 11 Exploración dinámica.



Fig. 10



Fig. 11



Fig. 8

* Tratamiento anterior: el paciente lleva dos tratamientos.

- a. Para la actividad cotidiana lleva soportes plantares de material termoplástico duro con elemento pronador total.

- b. Para la actividad deportiva lleva una férula de Jousto con soporte plantar de serie.

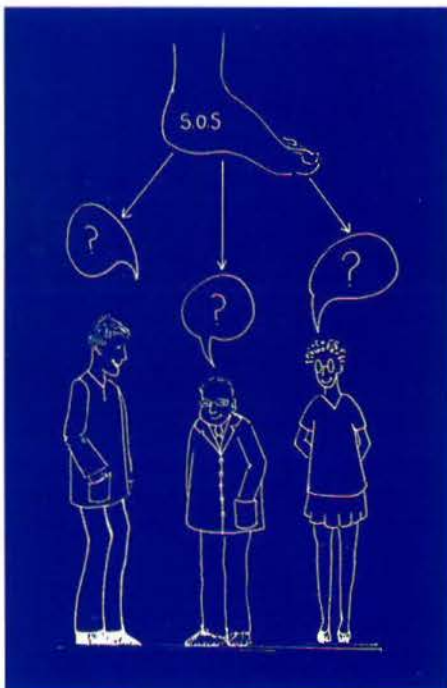


Fig. 12 Tratamiento anterior: Férula de Jousto.

PLAN TRATAMIENTO ORTOPODOLÓGICO.

Objetivos a corto plazo: Debido a que anteriormente a la lesión el paciente realizaba una gran actividad deportiva, y su principal motivo de visita se refiere a este tipo de actividad, optamos por un tratamiento encaminado a ser utilizado con calzado deportivo, calzado que por otra parte es el utilizado habitualmente por el paciente. El paciente refiere molestias e incomodidad al realizar actividad deportiva con la férula de Jousto.

Objetivos a largo plazo: En un segundo término sería conveniente la confección de un tratamiento para usar con otro tipo de calzado que no sea el deportivo, y con más posibilidades de uso.



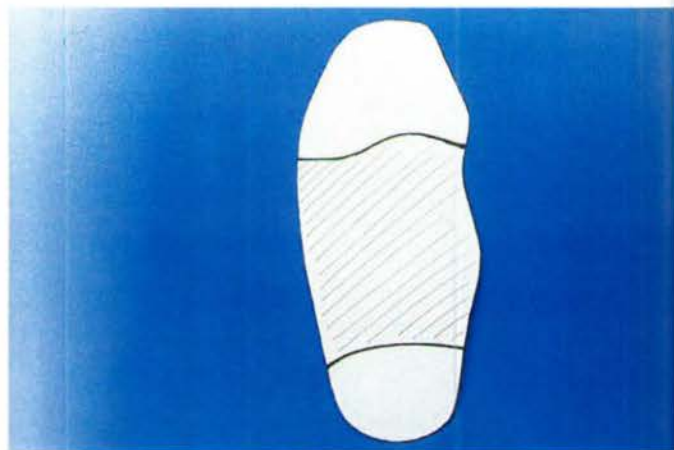
Figs. 13 y 14 Diseño de un plan de tratamiento ortopodológico.



Fig.14

DISEÑO.

El diseño de soporte tiene como objetivos principales la estabilización del pie y su propulsión en la última fase del paso.



Figs. 15, 16 y 17 Diseño del tratamiento, elementos que intervienen.

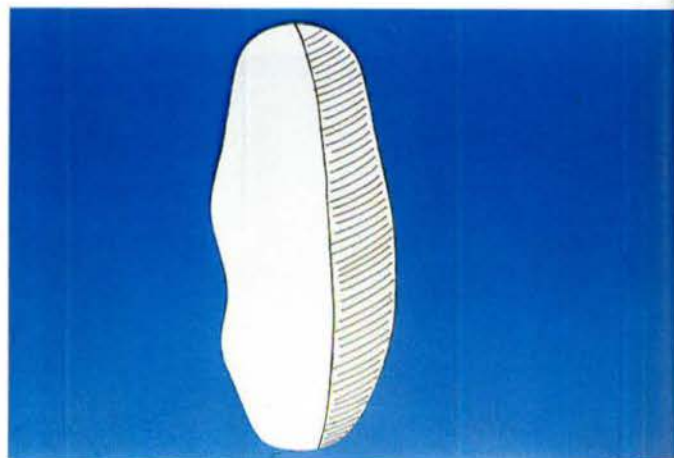


Fig. 16

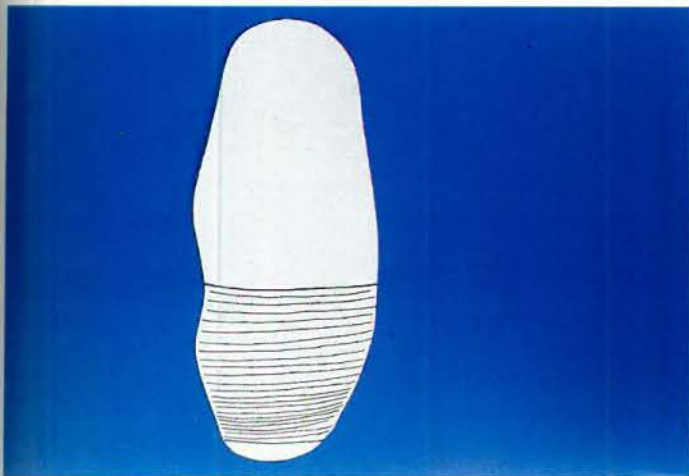


Fig. 17

Los elementos que intervienen en el diseño son:

- Estabilizador central.
- Elemento pronador total (contención lateral).
- Elemento balancín.

MATERIALES.

Para la confección del soporte utilizamos resinas acrílicas termoadaptables podiaflex 1.9 mm. y podiaflux 1.3 mm en la base. Para la amortiguación usamos podialene tridentité y Joptene de 4 mm.



Fig. 19

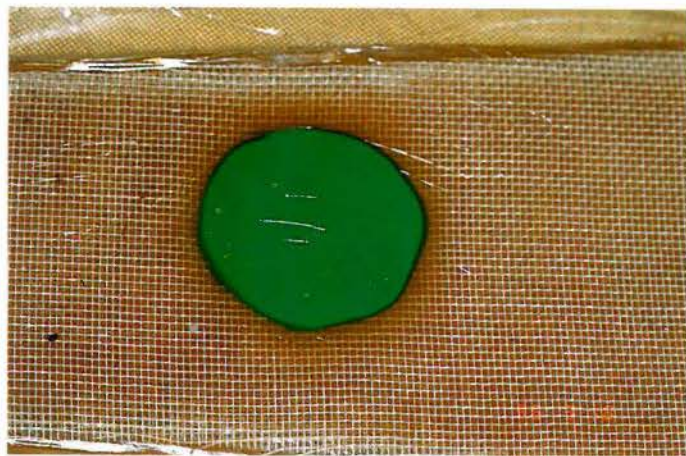


Fig. 20



Figs. 18, 19 y 20 Combinación de materiales.

PROCEDIMIENTO DE APLICACION.

Técnica de aplicación en directo mediante bomba de vacío.

COMPROBACION.

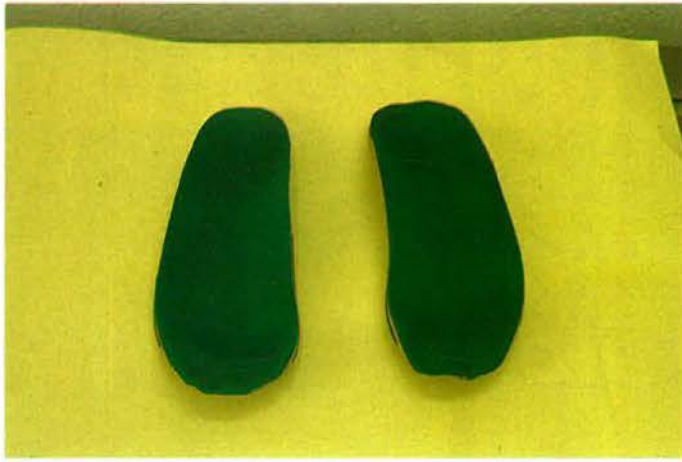
En la aplicación del tratamiento observamos una mayor estabilidad con menor riesgo de caída en la carrera, así como una menor basculación pélvica y un movimiento más sincronizado de los brazos. El pie apoya de forma más



Fig. 21 Técnica de aplicación.

estable, reduciéndose en gran medida el varismo del pie derecho.

Observamos como principal característica que se realiza la propulsión en la extremidad afectada. El paciente refiere como primera sensación una buena amortiguación y más estabilidad.



Figs. 22, 23, 24, 25 y 26 Comprobación del tratamiento.



Fig. 25

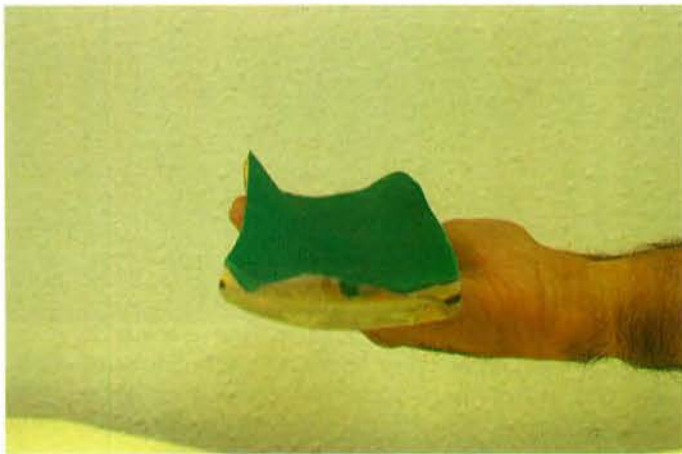


Fig. 23



Fig. 26

REVISION.

El paciente refiere lo anteriormente citado y además una menor fatiga cuando lleva el tratamiento, que además le permite prolongar más tiempo la actividad deportiva. Como consecuencia de esto presenta una sobrecarga del tendón



Fig. 24



Figs. 27, 28 y 29: Comprobación dinámica del tratamiento.

de Aquiles de la extremidad izquierda por la hiperactividad, lo que demuestra el buen funcionamiento del tratamiento. Recomendamos un reposo temporal e iniciar la actividad deportiva de forma más progresiva.



Fig. 28



Fig. 29



Figs. 30, 31, 32 y 33: Estado del material.



Fig. 31



Fig. 32

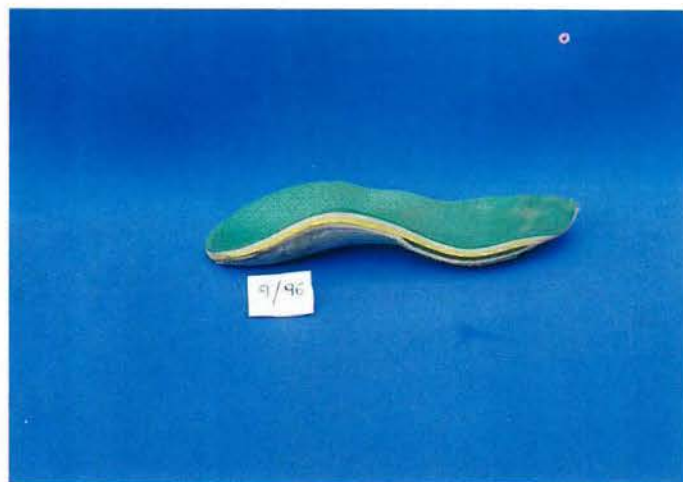


Fig. 33

CONCLUSIONES.

* El objetivo era conseguir que el paciente pudiera llevar una actividad deportiva sin la férula de Jousto (por su incomodidad), y con el tratamiento mejora la actividad

deportiva y se prolonga. Hemos mejorado la calidad de vida del paciente (así lo refiere él mismo).

* El tratamiento de un paciente neurológico se basará en la exploración minuciosa. Esta nos dará las alteraciones morfológicas, funcionales y sensitivas que conlleve. Sobre esto realizaremos el plan de tratamiento.

* Ortopodológicamente los principales objetivos en un pie neurológico serán:

- Estabilizar al máximo.
- Potenciar biomecánicamente la función ausente o disminuída.
- Proporcionar una buena amortiguación.
- Protección de las zonas expuestas a sobrecargas.

COMENTARIO.

Debemos aclarar que en la introducción hemos hecho la distinción entre marcha hemipléjica y marcha en stepage. A partir de ella hemos de ver cuando nos encontramos ante un antepié caído por espasticidad (con predominio flexor) o un antepié caído por flacidez.

La primera nos vendrá dada por una lesión en el sistema nervioso central y la segunda por una lesión del sistema nervioso periférico. Frecuentemente se diagnostica una marcha hemipléjica como marcha en stepage debido a que este término se ha generalizado. El término "marcha en stepage", tan a menudo usado, se refiere sólo a la marcha producida por las lesiones periféricas.

BIBLIOGRAFIA

CAMBRER, MASON, DEHEN.: Neurología. Ed. Masson. Barcelona 1990.

ASBURI, McKHAN, McDONALD.: Diseases of the nervous system. W. B. Saunder's cy. Philadelphia 1981.

DYCH, THOMAS, CRIFFIN, LOW, PODUSLO. Peripheral neuropthy. W. B. Saunder's cy Philadelphia 1981.

CESPEDES, CONCUSTELL, DORCA, SACRISTAN. Técnica de aplicación directa de soportes plantares y prótesis de antepié. *Revista Española de Podología* núm. 5 vol. VI 2ª época pp. 234-248.

CESPEDES, DORCA, SACRISTAN, CUEVAS. Soporte plantar ergonómico. *Revista "El peu"* núm. 50 2ª época pp. 134-139.

MIFER S.M.O.P.

**PONE A DISPOSICION DEL PODOLOGO
UNA GAMA COMPLETA DE ARTICULOS PARA SU CLINICA**

- Siliconas, complementos del podólogo
- Materias primas
- Instrumental
- Fresas, abrasivos y ácidos
- Piezas para plantillas
- Mobiliario y accesorios
- Sillones y equipos

**SOLICITE INFORMACION
CON SEGURIDAD PODREMOS ATENDERLE**

Sierra Bullones, 10 - 28029 Madrid - Tels. 733 63 54 - 314 47 47 - Fax 323 57 46



**BELENSA
TALCO**
Antitranspirante
secante

- Hiperhidrosis
- Bromhidrosis
- Evita irritaciones mecánicas
- Basta espolvorear el calzado
- Absorbe sudor y mal olor
- De amplio uso en el deporte

**BELENSA CREMA
ANTITRANSPIRANTE**
Desodorante,
bactericida

- Hiperhidrosis
- Bromhidrosis
- Corrige alteraciones dérmicas debidas a la sudoración
- Regula la transpiración
- Con acción bactericida

RELAXBEL CREMA
Relajante
y descongestiva
RELAXBEL SOLUCION
En envase pulverizador

- Restablece el equilibrio circulatorio
- Reduce el cansancio y edemas en piernas y pies
- Evita la formación de varices
- Relajante muscular post-deportivo

**LENSABEL
CREMA**
Hidratante
y nutritiva

- Grietas por resecaimiento
- Descamación en piernas y pies
- Cualquier problema de deshidratación dérmica



VENTA EXCLUSIVA EN FARMACIAS

¿HONGOS? ¿SUDOR? ¿MAL OLOR?

FUNGUSOL es un producto farmacéutico con acción preventiva frente a infecciones y con efecto desodorante.

FUNGUSOL incorpora **ácido bórico**, antiséptico que previene el contagio de las infecciones por hongos y bacterias, **óxido de zinc**, astringente que elimina el exceso de humedad en los casos de hiperhidrosis, a la vez que refuerza el efecto antiséptico al crear un medio desfavorable para el desarrollo de microorganismos.



El aerosil facilita la adherencia del producto a la piel y evita la formación de grumos.



Ante situaciones de exceso de sudoración y con riesgo de infecciones, como el uso de calzado no adecuado o prendas de fibra no transpirables, pies descalzos en piscinas, duchas, gimnasios, **FUNGUSOL es un eficaz preventivo y desodorante.**



**Polvo
con Aerosil**

FUNGUSOL

PREVENTIVO + DESODORANTE

FUNGUSOL® POLVO CON AEROSIL

COMPOSICION

Cada 100 g contienen: ácido bórico, 5 g; óxido de zinc, 10 g. Excipientes; aerosil, 3 g; otros, c.s.

INDICACIONES

UTILIZAR ÚNICAMENTE SOBRE PIEL SANA

Prevención de las infecciones por hongos y bacterias de la piel sana, principalmente en los pliegues cutáneos (interdigitales, ingles y axilas).

Alivio sintomático de la sudoración excesiva y el mal olor corporal (principalmente de los pies) en personas que practican deporte, utilizan calzado cerrado y poco transpirable y se mueven en ambientes húmedos y cálidos.

POSOLOGIA

Después de lavar y secar muy bien la zona afectada, espolvorear una o dos veces al día las zonas del cuerpo con mayor predisposición a sufrir excesos de sudoración y procesos infecciosos: pies (en especial los espacios interdigitales), axi-

las, ingles, pliegues cutáneos. También se aplicará en el interior de las prendas en contacto o próximas a dichas zonas (calzado, calcetines).

Niños: consultar al médico.

INCOMPATIBILIDADES

No se conocen.

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad a algunos de sus componentes. No debe aplicarse sobre piel herida, ni sobre mucosas (ojos, oídos, nariz, boca y mucosa vaginal).

EFECTOS SECUNDARIOS

Al aplicarse sobre zonas muy sensibles de la piel, en especial si están húmedas, puede notarse una inmediata sensación de picazón que cede con rapidez. En algunas ocasiones, irritaciones cutáneas.

PRECAUCIONES

No aplicar sobre zonas muy amplias de la piel. En caso de agravación o persistencia de los síntomas, consultar al médico.

Para evitar contagios no debe compartir con otras personas, llas, calcetines ni calzado. Evitar los pies descalzos en piscinas y baños colectivos.

INTOXICACION Y TRATAMIENTO

Sobre piel sana y a las dosis indicadas no deben producirse fenómenos de intoxicación.

Usado en grandes cantidades o de forma muy continuada sobre piel lesionada o por ingestión accidental, pueden producirse fenómenos de intoxicación (náuseas, vómitos, diarreas, dermatitis descamativa, hipotensión y taquicardia). Acudir inmediatamente a un Centro Médico indicando el producto y la cantidad ingerida.

PRESENTACION

Frasco de 60 g.

REGIMEN DE PRESCRIPCION Y DISPENSACION

Sin receta médica. Excluido de aportación.

P.V.P. iva: 475

Pts.

ROCHE NICHOLAS, S.A.
Trav. de les Corts, 39-43 - 08028 Bar

REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

MONOGRAFICO
Protocolo de actuación en el
manejo de úlceras crónicas,
quemaduras y heridas

2.^a EPOCA / VOL. VIII / NUM. 3 / MONOGRAFICO MAYO 1997



FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

F & M CONTROL S.L.

Basaldea, 13 • Políg. Ind. Jundiz VITORIA 01195 Telf.: 945 • 29 09 18 , Fax.: 945 • 29 02 44

FLUOROSCOPIO XISCAN

SISTEMA DE IMAGENES

- Equipo fluoroscopia portatil
- Alta calidad de imagen
- Baja intensidad



AMFIT

EQUIPO DE FABRICACIÓN Y DIGITALIZACIÓN DE PLANTILLAS

- Digitalizador para diagnósticos
- Fresadora CNC
- Archivo de diagnósticos
- Comunicación Modem



SILLON PDM

- 2 posiciones programables
- 3 motores 220 v.
- Fabricación USA



INSTRUMENTAL MILTEX

- Acero inoxidable
- Fabricación alemana



Y otros materiales y equipos para el sector podológico.



ALPROMATIC



ASTRO P

**TODA
UNA
FAMILIA**

▪ Central y Sucursal Madrid
Emilio Muñoz, 15
28037 MADRID
Tel. (91) 304 36 39

▪ Sucursales
Diputación, 429
08013 BARCELONA
Tel. (93) 232 86 11

Licenciado Poza, 58
48013 BILBAO
Tel. (94) 427 88 45

Avda. Pulianas, 18
18012 GRANADA
Tel. (958) 16 13 61

Médico Rodríguez, 5
15004 LA CORUÑA
Tel. (981) 27 65 30

Salitre, 11-1ª Planta, Local 9
29002 MALAGA
Tel. (95) 231 30 69

Avda. Marqués de los Vélez, s/n.
30008 MURCIA
Tel. (968) 23 45 11

Matemático Pedrayes, 15
33005 OVIEDO
Tel. (98) 527 07 69

San Juan de la Salle, 3
07003 PALMA DE MALLORCA
Tel. (971) 75 98 92

Abejeras, 30 (Trasera)
31007 PAMPLONA
Tel. (948) 17 15 49

Eustasio Amilibia, 4
20011 SAN SEBASTIAN
Tel. (943) 45 34 30

Avda. San Sebastián, 148
38005 SANTA CRUZ DE TENERIFE
Tel. (922) 20 37 20

León XIII, 10-12
41009 SEVILLA
Tel. (95) 435 41 12

Guillén de Castro, 104
46003 VALENCIA
Tel. (96) 391 34 27

Pº Arco del Ladrillo, 36
47007 VALLADOLID
Tel. (983) 47 11 00

Juan José Lorente, 54
50005 ZARAGOZA
TEL. (976) 35 73 42

**LINEA GRATUITA PARA
PEDIDOS: 900 21 31 41**



Casa Schmidt

MERCROMINA FILM y su APLICACION en PODOLOGIA



- Afecciones ungueales
- Inflamaciones
- Ulceraciones
- Onicomycosis
- Alteraciones de la piel



Por el característico y **transparente color rojo** propio de la **calidad de su composición:**



- Penetra más
- Persiste más
- "Seca" más
- Cicatriza más rápido
- Da seguridad total de zona tratada

COMPOSICION: Dibromo- hidroximercuri- resorcín -ftaleina sódica al 2% en solución coloidal hidrófila. **ACCION BIOLOGICA:** Inhibe prácticamente el crecimiento de todos los microorganismos sin interferir en la epitelización ni cicatrización de heridas. No daña las defensas de la piel, es un antipruriginoso tópico y antihistamínico. **INDICACIONES: General:** Antiséptico general de uso externo, no cláustico, para la desinfección de piel y mucosas, con formación de película protectora transpirable y lavable, carece de efecto de tatuaje. Indicado en toda clase de rotura de continuidad de la piel o mucosas causada por traumas mecánicos, infección, etc.: Heridas por incisión, abrasión, recientes o infectadas. Quemaduras. Grietas y ulteriores de extremidades. Rozaduras mecánicas, sudoración. Grietas en los pechos. Hemorroides. Ulceras, varices, llagas. Desinfección general de la piel. **Cirugía:** La aplicación de MERCROMINA FILM es de gran valor en las operaciones de Cirugía Mayor, y en toda clase de intervenciones de Cirugía Menor (extirpación de callos, pequeñas incisiones, etc.) para: Preparación del campo operatorio. Cicatrización y curas de heridas quirúrgicas. Facilita unión en suturación demorada. Comodidad de lavado de heridas suturadas, sin necesidad de abrirlas. Delimitación del campo operatorio y ausencia de dermatitis post-operatorias. Lavado de injertos con MERCROMINA FILM evita reacciones secundarias. Pintado de la piel antes de enyesar evita dermatitis y picores. **MODO DE EMPLEO: Heridas:** El éxito en la curación de una herida depende en gran parte de su grado de limpieza, por lo tanto, antes de aplicar MERCROMINA FILM, es necesario eliminar toda la suciedad y demás cuerpos extraños: Lavar la herida con agua con jabón o, al faltar ésta, con la misma MERCROMINA FILM en abundante cantidad. Secar, especialmente si se usó agua oxigenada, ya que ésta descompondría la MERCROMINA FILM. Con el cuentagotas recubrir la herida y sus bordes. Dejar unos minutos para asegurar su fijación, quitar el exceso con gasa o algodón sin tocar la herida. Si la herida es importante y precisa vendaje para inmovilizarla en los primeros días, se impregna con MERCROMINA FILM también la gasa. Se recomienda aplicar 2-3 veces por día. **Quemaduras (1.º y 2.º grado): Quemaduras superficiales:** Tratar toda la superficie varias veces para formar una costra y repetir dos veces al día. La costra se desprenderá sola una vez curada la herida. Evitar pomadas y vendajes. MERCROMINA FILM aplicada inmediatamente evita formación de ampollas. **Quemaduras profundas:** Cuando no interesa cicatrización rápida, pintar sólo una franja de 4-6 cm. delimitando la zona afectada. **Especial. Laringología:** Practicar toques con un torunda de algodón o pincel impregnado de MERCROMINA FILM. Enjuagar la boca con agua, eliminando así la posibilidad de deglución de exceso de MERCROMINA FILM. **Otología:** Limpiar convenientemente el pabellón de la oreja y el conducto auditivo externo con una torunda de algodón impregnada en agua hervida, e instalarla una gota de MERCROMINA FILM. **Odontología:** Limpiar la zona de aplicación y tocarla o pincelarla con MERCROMINA FILM. Enjuagar la boca con agua, eliminando así la posibilidad de deglución del exceso de MERCROMINA FILM. Repetir la operación dos o tres veces. **CURACION AL AIRE LIBRE:** El FILM PROTECTOR POROSO, formado por la MERCROMINA FILM, permite una curación al aire libre y sin vendajes, es transpirable y transparente, por lo que es fácil la penetración del oxígeno y los rayos solares necesarios para favorecer la rápida curación al aire libre, de la herida o quemadura. **CONTRAINDICACIONES:** MERCROMINA FILM no debe emplearse en: Ojos de los recién nacidos. Fosas nasales. Desinfección antes del parto. Para estos casos está indicado «MERCROMINA NORMAL». **INCOMPATIBILIDAD:** MERCROMINA FILM precipita en medios ácidos con sales de alcaloides y mayoría de anestésicos locales. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En personas alérgicas puede producir sensibilización de la piel. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** Diagnóstico confirmativo de intoxicación por mercurio debe dar más de 300 mg. de mercurio en orina de 24 horas. Esta cantidad correspondría a más de 100 cc. de MERCROMINA FILM ingerida «accidentalmente» y excretada totalmente por orina. Intoxicación «accidental» prácticamente excluida. En caso de presencia de 10-30 microgramos de mercurio por litro de orina, realizar lavado gástrico y administrar DIMERCAPROL 4mg/Kg. de peso. **PRESENTACION:** FRASCO: 10 y 30 cc. con cuentagotas. Sin receta médica. Director Técnico: R. LEWKOWYCZ. LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS.



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

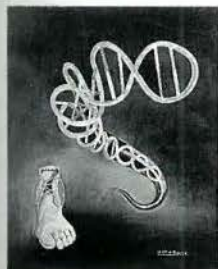
S U M A R I O

EDITORIAL

UNIDAD DE CURACION DE HERIDAS CLINICA VIRGEN DEL CONSUELO PROTOCOLO DE ACTUACION	135
PROTOCOLO DE ACTUACION EN EL MANEJO DE ULCERAS CRONICAS,QUEMADURAS Y HERIDAS	138
ULCERAS CRONICAS	139
PROTOCOLO DE ACTUACION: QUEMADURAS	151
PROTOCOLO DE ACTUACION: HERIDAS	156
ULCERAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES	161



P O R T A D A



PORTADA: Pie y Cromosoma.

Autora: Mari Sol González de Pedroso Albiztur (Podóloga).



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

Vehículo creado para promover y reforzar las relaciones entre los profesionales podólogos de España y divulgar los trabajos, comunicaciones, avances, noticias y todo lo relacionado o de interés para el podólogo y la Podología.

DIRECTOR

José Valero Salas

SUBDIRECTOR

Juan Antonio Moreno Isabel

REDACTOR JEFE

Manuel Moreno López

CONSEJO DE REDACCION

José Claverol Serra

Evaristo Rodríguez Valverde

Luis Martínez Gómez

Julio Escalante Rivas

José Luis Salcini Macías

Miguel Hernández de Lorenzo Muñoz

CONSEJO DE ADMINISTRACION

Presidente

José Andreu Medina

Vicepresidente

José Valero Salas

Secretario General

Manuel Moreno López

Administrador General

Claudio Bonilla Sáiz

Consejeros

Juan Antonio Moreno Isabel

Sindulfo Iglesias Llana

COMISION CIENTIFICA

Guillermo Lafuente Sotillos

Montserrat Marugán de los Bueis

José M.^º Albiol Ferrer

Alvaro Ruiz Marabot

Bernat Vázquez Maldonado

Angel Cabezón Legarda

Juan José Araolaza Lahidalga

Juan Antonio Torres Ricart

Pedro M., Galardi Echegaray

Luis J. Garcés Gallego

AVISOS: La Redacción no se hace responsable de los contenidos de los artículos publicados en la Revista Española de Podología, de los cuales se responsabilizan directamente los autores que los firman.

La Redacción se reserva el derecho de reimprimir los originales ya publicados, bien en la propia R.E.P. o en otras publicaciones de su incumbencia.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los trabajos publicados, aún citando su procedencia, sin expresa autorización de los autores y la Redacción. Se exceptúan, específicamente, los fines didácticos o científicos, en cuyo caso deberá citarse la procedencia.

Redacción: San Bernardo, 74 - Tel. 531 50 44
28015 MADRID

Impresión: Gráficas Aren, S.L. - Lucero 32-34
28047 MADRID - Teléf.: 526 47 72

Depósito Legal. B-21972-1976
ISSN-0210-1238. N.º de SVR-215

EDITORIAL

UNIDAD DE CURACION DE HERIDAS CLINICA VIRGEN DEL CONSUELO PROTOCOLO DE ACTUACION

*CAMP FAULÍ, Angel

INTRODUCCION.

La patología ulcerosa local, que afecta principalmente a los pacientes diabéticos y a los que padecen problemas vasculares, en la actualidad no está siendo tratada en nuestra Comunidad con el éxito que la sociedad demanda, siendo por lo general tratamientos muy largos y costosos y que desembocan muy frecuentemente en la amputación de dicha extremidad, lo cual ocasiona un descenso en la calidad de vida del paciente, así como aumenta los gastos sanitarios pre y postquirúrgicos.

La UNIDAD DE CURACION DE HERIDAS de la C.V.C aplica los mismos protocolos que "The Wound Healing Center (W.H.C.)" ubicado en el "Norwegian American Hospital" de la ciudad norteamericana de Chicago.

El W.H.C. aplica unos tratamientos basados en la Oxigenoterapia Hiperbárica Local. Con dichos tratamientos, entre otros, han conseguido reducir el número de amputaciones en un 80%, con el consiguiente aumento en la calidad de vida de los pacientes y la reducción de los gastos quirúrgicos, de rehabilitación posterior, así como también los ortopédicos (prótesis).

Las patologías a las que se pueden aplicar estos tratamientos son:

- Ulceras diabéticas.
- Ulceras vasculares.
- Ulceras Neurológicas.
- Osteomielitis.
- Quemaduras.
- Fascitis necrosante.
- Pyoderma gangrenosa
- Gangrena.
- Cualquier herida abierta en las extremidades.

El problema más importante en un pie diabético es la aparición de una úlcera en el mismo, ya sea neuropática o isquémica. La evolución de esta complicación va a depender de muchos factores relacionados todos ellos con el tipo de tratamiento, el momento de su instauración y las complicaciones de la patología sistémica acompañante que puedan surgir.

La amputación mayor por una lesión del pie que no ha cicatrizado es un fracaso del tratamiento de la enfermedad. Esto no quiere decir que las amputaciones no se deban realizar ya que estas nos previenen de complicaciones mas graves que pueden poner en peligro la vida del paciente.

Las complicaciones en el pie diabético aparecen si no se instaura el tratamiento lo más pronto y agresivamente posible. El objetivo del tratamiento es la actuación precoz que permita la pronta cicatrización y después la prevención para que no recurra.

La curación y prevención la deben realizar un equipo multidisciplinar en el que incluyan Cirujanos Vasculares, Endocrinos, Podólogos y personal de enfermería

El Podólogo, que es el responsable del cuidado local del pie, ejecuta directamente los procedimientos terapéuticos para mejorar y corregir cualquier lesión o deformidad presente. El internista es el responsable del cuidado médico del paciente. Si se detecta una infección del pie, como el control de la diabetes es esencial para ayudar a suprimirla, es el diabetólogo quien pondrá un riguroso control metabólico para ayudar a las defensas inmunológicas del cuerpo a suprimir dicha infección.

Para completar esto, será necesaria una consulta bacteriológica para determinar la utilización de la más apropiada antibioticoterapia, así como un informe neurológico y Vascular para determinar la afectación de dichos sistemas.

ZAROWITZ H. MARQUIT H: "Working relationship between the podiatrist and the diabetologist". En BRENNER MA: "Management of the diabetic foot" Edit: Williams and Wilkins (Ch Y): 1-2, 1987.

ETIOLOGIA.

La aparición de una úlcera en un pie diabético es un proceso que incluye multitud de factores tanto intrínsecos como extrínsecos. El factor desencadenante suele ser un traumatismo, roce o lesión. La progresión de la lesión dependerá del estado metabólico del paciente, de su nivel sensitivo, de la protección a nuevos traumatismos, de su estado circulatorio y del tratamiento.

Los factores individuales de riesgo cuyo conocimiento nos puede ayudar a prevenir las lesiones son:

- Neuropatía periférica.
- Patología arterial obstructiva.
- Susceptibilidad a la infección. Alteración sistema inmunológico.
- Aumento de la presión plantar y deformidades del pie.
- Antecedentes de úlceras.
- Ceguera, retinopatía diabética.
- Nefropatía.
- Tiempo de duración de la diabetes.
- Edad.
- Peso.
- Tabaquismo.
- Alcoholemia.
- Cuidados del pie.
- Trabajo que requiera bipedestación o deambulación.
- Glicolisación proteica no enzimática.
- Movilidad articular limitada.

Todo ello y la elaboración de una buena historia clínica nos ayudará a instaurar un buen tratamiento. Hay que tener en cuenta que :

* PODOLOGO: Dtor. U.H.C.

CORRESPONDENCIA: Unidad de Curación de Heridas - Clínica Virgen del Consuelo - Callosa de Ensarria, 12 - 46007 VALENCIA.

- El número de nuevos casos de diabetes aumenta a un ritmo del 6% al año. El 25% de los pacientes diagnosticados como diabéticos, desarrollan problemas en el pie relacionados con su enfermedad.

DUFFY JC, PATOUT CA : "Management of the insensitive foot in diabetes: lessons learned from Hansen's disease" *Milit Med* 155:575, 1990.

- El porcentaje de amputaciones de la extremidad inferior es 15 veces más grande en pacientes diabéticos que entre los que no lo son. La incidencia de la amputación de la segunda pierna dentro de los primeros 4 años después de la pérdida de la primera excede del 50%.

VEVES A, VAN ROSS ER, BOULTO AJ: "Foot pressure measurements in diabetic and nondiabetic amputees" *Diabetic Care* 15:905, 1992.

- Del 45 al 60% de todas las amputaciones de las extremidades inferiores no traumáticas, son realizadas en diabéticos. A pesar del diagnóstico y avances quirúrgicos, de 60.000 a 118.000 amputaciones son realizadas anualmente en EE.UU.

DOUCETTE MM, RYLLING GF, KHINGTON DR: "Amputation prevention in a high-risk population through comprehensive wound healing protocol" *Arch Phys Med Rehabil* 70: 708, 1989.

- Del 5 al 15% de los diabéticos requieren una amputación alguna vez en su vida.

MOST RS, SINNOCK P: "Epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individual" *Diabetic Care* 6: 87, 1983.

- Los diabéticos de 65 años o más son 5 veces más sugestivos de sufrir amputaciones de las piernas que los diabéticos por debajo de 43 años.

BURGESS EM, MATESEN FA III, WYSS CR, et al: "Segmental transcutaneous measurements of Po2 in patients requiring below the knee amputation for peripheral vascular insufficiency". *J Bone Joint Surg* 64A: 978, 1982.

- El pie es el lugar más frecuente de localización de una infección entre los individuos hospitalizados por diabetes e infección. Las infecciones de los pies ocasionan más días de hospitalización que cualquier otra complicación de la diabetes.

BILD D, SELBY J, SINNOCK D, et al: "Lower extremity amputation in people with diabetes: epidemiology and prevention". *Diabetic Care* 12:24, 1989

TRATAMIENTO.

La valoración de un individuo con una úlcera es la base para plantear el tratamiento. En el desarrollo del tratamiento, se debe valorar no solo la úlcera sino también al paciente completo. La valoración incluye

- 1) Historia y examen físico completo.
- 2) Realización de analíticas.
- 3) Pruebas vasculares.
- 4) Toma de cultivo para antibiograma.
- 5) Valoración del estado nutricional.
- 6) Valoración del tipo de úlcera.
- 7) Clasificación de la úlcera.
- 8) Rx.

En la realización de la historia hay que tener en cuenta los factores etiológicos anteriormente expuestos.

La realización de analíticas nos indica el estado general del paciente, su infección, su estado nutricional, etc.

Las pruebas vasculares no invasivas (Índice Tobillo-Brazo, Doppler, TcPO₂) nos indicarán el pronóstico de la cicatrización de la úlcera y seguidamente las invasivas (arteriografía) la posibilidad o no de revascularización.

El cultivo para antibiograma es importante para determinar que antibiótico o grupo de antibióticos es el adecuado. Hay que tener presente que el 90% de las úlceras están infectadas y las que no, lo estarán dependiendo del tiempo de evolución. El antibiograma nos debe indicar el antibiótico de elección, la vía de administración, la dosis adecuada y el beneficio coste.

La realización protocolaria de Rx. en el pie, nos servirá para descartar alteraciones óseas y osteomielitis.

Es importante saber que tipo de úlcera es el que vamos a tratar: neuropática, isquémica, varicosa etc. para instaurar el tipo de tratamiento.

La clasificación de la úlcera del pie diabético permite aplicar el tratamiento más adecuado, con lo que se han obtenido los mejores resultados en cuanto a salvamento de miembros, cicatrización de la lesión y porcentajes de recidiva.

Existe una gran variedad de clasificaciones. La de mayor utilidad desde el punto de vista conceptual, aceptada por el Consenso Europeo sobre Isquemia Crítica es la de Edmons (1986), que diferencia la úlcera neuropática no isquémica y la neuroisquémica. "La úlcera neuropática debe ser tratada como cualquier otro tejido infectado mediante desbridamiento y drenaje del mismo, y la neuroisquémica de la misma forma que una lesión puramente isquémica, pues la pérdida de vascularización es el mayor impedimento para la cicatrización". Con esta clasificación y aplicando a cada grupo el tratamiento adecuado, consiguió la cicatrización del 86% de las úlceras neuropáticas y el 72% de las isquémicas.

La Clasificación de Gibbons y Eliopoulos (1984, New England Deaconess Hospital, Joslin Diabetes Center) diferencia tres grupos en base a la gravedad de la infección en leve, moderada y grave.

Los sistemas de clasificación más ampliamente aceptados son los basados en la profundidad y la extensión de la pérdida tisular, Boulton (1988), U.S. Department of Health and Human Services (1994), derivada de la de Shea (1975) y Wagner (1984), siendo esta última la más utilizada :

Grado 0: Es aquel pie que no tiene lesiones abiertas y la piel está intacta. Existen zonas potenciales de ulceración como dedos en garra, juanetes, helomas en metatarsianos deformidades de Charcot, etc. Las lesiones hiperqueratósicas deben considerarse como preulcerosas en pacientes neuropáticos.

Grado 1: Son úlceras superficiales que penetran a través de la piel pero no por debajo del tejido celular subcutáneo. Puede existir infección superficial.

Grado 2: Es profunda y penetra a través de la grasa al tendón, cápsula o hueso sin formación de absceso profundo u osteomielitis.

Grado 3: Se engloban aquellas que penetran en la articulación, forman un absceso profundo o una osteomielitis. Los abscesos de compartimento plantar, las infecciones de las vainas tendinosas y las fascitis necrotizantes sin gangrena digital.

Grado 4: Implica que alguna parte del pie está gangrenado, generalmente en los dedos, el antepie o incluso el talón.

Grado 5: Gangrena o necrosis extensa.

En general, el tratamiento en cada grado sería el siguiente.

Grado 0: Aplicación de calzado adecuado, ortesis y cuidados podológicos.

Grado 1: Antibióticos según cultivo, curas, restricción o modificación de la carga, resección ósea si procede y control de glucemia.

Grado 2: El mismo que el anterior más valoración ósea. Desbridamiento profundo, tratamiento ambulatorio.

Grado 3: Hospitalización, antibióticos i.v., desbridamiento de tejidos necróticos e infectados y drenaje de absesos y cavidades, control de glucemia, resección ósea y articulaciones afectadas, cirugía plástica de cierre.

Grado 4: Lo mismo que el grado 3 excepto para la necesidad de amputación local, que estará determinada por la viabilidad tisular y la perfusión.

Grado 5: Amputación mayor.

En todos los grados hay que hacer la valoración antes expuesta y aplicación de los tratamientos sistémicos sugeridos por cirujanos vasculares y endocrinos.

TERAPIAS COADYUVANTES.

Entre estas terapias destacan la oxigenoterapia hiperbárica, la electroterapia, la irradiación con láser infrarrojo, ultrasonidos etc.

En la Unidad de Curación de Heridas se utiliza la Oxigenoterapia Hiperbárica Local. Esta se aplica mediante cámaras locales diseñadas para miembros en las cuales se suministra oxígeno a presión oscilante de 1.04 atm. absoluta o 50 mmHg en el interior de la cámara durante 90 min. y 5 días/semana. Este tratamiento no tiene las contraindicaciones de las cámaras totales al aplicarse localmente en la zona afectada.

La Oxigenoterapia Hiperbárica es un tratamiento de primera elección para acelerar la cicatrización de las úlceras, ya que se aplica el oxígeno el cual se une a las células debido a la presión y esto hace que estas se multipliquen y que aumente la síntesis de colágeno.

Las terapias coadyuvantes son de gran ayuda para acelerar la cicatrización si se saben aplicar, pero estas por sí solas no van a resolver el problema si antes no se ha valorado bien la lesión, no se ha desbridado y limpiado correctamente la úlcera, así como tampoco ayudan en las isquémicas si no se ha revascularizado convenientemente la zona.

CONCLUSION.

El objetivo de todo tratamiento del pie diabético será el convertirlo en un grado 0, excepto el grado 5, y una vez conseguido instaurar las medidas de prevención adecuadas para que se mantenga ahí.

La prevención es lo más importante en este tipo de pacientes. El podólogo debería desempeñar uno de los papeles más importantes en el campo del pie diabético. El podólogo debería estar formando parte de los Equipos de Salud en Atención Primaria, siendo el primero en detectar cualquier problema en el pie del diabético y junto con el cirujano vascular, el endocrino etc. instaurar el tratamiento más adecuado en cada caso. La mejor manera de hacer esto es la creación en Atención Primaria de las Unidades del Pie Diabético con programas específicos en prevención y curación.

- Es posible reducir los porcentajes de las amputaciones entre un 50 y un 70% dando cuidados podológicos.

LEVIN ME: "The diabetic foot: a primer for nephrologist". *Semin Dialysis* 4:258, 1991.

- La mitad de todas las amputaciones de la extremidad inferior se pueden prevenir a través de cuidados propios del pie y reduciendo los factores de riesgo tales como hiperglucemia, tabaco, hipertensión arterial. Para alcanzar el objetivo de reducir en un 40% las amputaciones de las extremidades inferiores, el 80% de diabéticos con alto riesgo, deben recibir un efectivo cuidado médico y podológico.

US PUBLIC HEALTH SERVICE "Healthy people 2000". *National Health Promotion and Disease Prevention Objectives*. P 458, 1990.

- En 1975 la Comisión Nacional de Diabetes de EE.UU. estimó que del 5 al 15% de todos los pacientes con diabetes, requerían una amputación de una extremidad inferior durante sus vidas. Alrededor de 2/3 de dichas amputaciones serían por arriba o por debajo de la rodilla.

La importancia de la prevención primaria para reducir las complicaciones en el pie en pacientes con diabetes, fue recogido en los resultados de un estudio en el que la media de amputaciones de la extremidad inferior, decrecieron significativamente entre los pacientes que estaban sujetos a un cuidado preventivo que incluía cuidados podológicos. Desafortunadamente, sólo pocos pacientes con diabetes están integrados en un programa de cuidados que incluya los podológicos.

CRIADO E, DESTEFANO A, et al: "The course of severe foot infection in patients with diabetes". *Surg Gynecol Obstet* 2:135, 1992

BIBLIOGRAFIA

-BOULTON J.M.A., CONNOR H., CAVANAGH P.R.: "The Foot in Diabetes" Ed John Wiley & Sons Ltd. 1995.

-ORCHARD T.J., STRANDNESS E.: "Assessment of Peripheral Vascular Disease in Diabetes" *Diabetes Care* 16:1199, 1993.

-KNIGHTON D.R., FYLLING C.P., FIEGEL U.D.: "Amputation Prevention in an Independently Reviewed At-Risk Diabetic Population Using a Comprehensive Wound Care Protocol." *Am. J. Surg.* 160:466-471.

-BRENNER MA. "Management of the diabetic foot" Ed: Williams & Wilkins. 1987.

-BERGSTROM N., BENNETT MA., CARLSON CE. et al: "Tratamiento de las Úlceras por Presión". Ed: Drug Farma S.L. 1996.

-McCARTHY D., MONTGOMERY R.: "Podiatric Dermatology" Ed: Williams & Wilkins. 1986.

-WALLACE G.F.: "Complications of Foot Surgery" *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*. Ed: Saunders Co. vol: 8 n.º: 2, 1991.

-ESTEVAN SOLANO J.M.: "Que Hacer Ante un Problema Vascular". Ed: Edika-Med S.L. 1993.

-ROJAS HIDALGO E.: "El Pie del Diabético". Ed: Boehringer Mannheim S.A. 1990.

-HENG MC.: "Topical Hyperbaric Therapy for Problems Skin Wounds". *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 19(8):784-93, August 1993.

PROTOCOLO DE ACTUACION EN EL MANEJO DE ULCERAS CRONICAS, QUEMADURAS Y HERIDAS

JUNIO 1.996

GERENCIA DE ATENCION PRIMARIA. INSALUD. AREA DE SALUD DE SEGOVIA.

PROLOGO

El protocolo que aquí se presenta, es el fruto de la colaboración de diversos profesionales que trabajamos en el Área Sanitaria de Segovia, si bien en diversas Administraciones, y que hemos venido elaborando desde principios de este año. Su contenido está subdividido en tres documentos, cada uno de los cuales revisa el tema de forma independiente del manejo de las úlceras crónicas, quemaduras y heridas respectivamente.

El objetivo de este documento es que sirva de ayuda a todos los profesionales sanitarios de nuestro Área, y lograr la máxima coordinación entre los diferentes ámbitos de atención sanitaria, en el manejo de una serie de patologías de gran incidencia en nuestro Área de Salud, especialmente en el campo de las úlceras crónicas. Por último como coordinador del grupo de trabajo que ha elaborado este protocolo, quiero agradecer la participación de todos los profesionales sanitarios que han intervenido en su elaboración, sin cuya participación, la elaboración del mismo no tendría ningún sentido.

PROTOCOLO DE PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE ULCERAS CRONICAS

INDICE

- A) Introducción y Objetivos
- B) Úlceras por presión o decúbito.
 - B.1.º) Definición
 - B.2.º) Etiopatogenia
 - B.2.1.º) Causas principales
 - B.2.2.º) Factores de riesgo
 - B.2.3.º) Zonas de localización
 - B.3.º) Diagnóstico y clasificación.

COORDINADOR:

* GARCIA SANCHEZ, Francisco

AUTORES:

- ** DE PABLOS HEREDERO, Ana M.ª
- ** FRESNILLO MARTIN, Fernando
- ** ESCUDERO SEGOVIA, Margarita
- ** JIMENO PEREZ, M.ª del Mar
- ** SANTIAGO TRAPERO, Carmen
 - ** FUENTETAJA, Encarnación
 - ** SANCHEZ MUÑOZ, Josefa
 - *** PRIETO SANZ, Roberto
- *** IZQUIERDO SANCHEZ, Jesús
- * MUÑOZ PUERTO, Agustina
- **** GARCIA CARBAJOSA, Santiago
- ***** MACIAS MONTERO, M.ª Cruz
- *** DE LA POZA, Andrés

B.4.º) Profilaxis de las úlceras por presión.

B.5.º) Tratamiento

B.5.1.º) Tratamiento específico según estadio de la úlcera

B.5.2.º) Medidas de soporte nutricional en el tratamiento de pacientes con úlceras por presión

B.5.2.1.º) Valoración del estado nutricional

B.5.2.1.1.º) Anamnesis Nutricional

B.5.2.1.2.º) Exploración Física

B.5.2.1.3.º) Parámetros Antropométricos

B.5.2.1.4.º) Parámetros Analíticos

B.5.2.2.º) Cálculo de Requerimientos Nutricionales

B.5.2.2.1.º) Cálculo del gasto energético

B.5.2.2.2.º) Cálculo de Requerimientos Protéicos

B.5.2.2.3.º) Requerimientos de Vitaminas y Minerales.

B.6) Complicaciones de las úlceras. Criterios de derivación.

BIBLIOGRAFIA

ANEXO I.- Valoración de úlceras por presión
ANEXO II.- Información al paciente y familia
ANEXO III.- Recogida de muestras bacteriológicas
ANEXO IV.- Normas de correcta utilización de antisépticos y desinfectantes
ANEXO V.- Características principales de las pomadas enzimáticas
ANEXO VI.- Úlceras G. II

ANEXO VII.- Úlceras G. III
ANEXO VIII.- Úlceras G. IV
ANEXO IX.- Disponibilidad comercial de los apósitos
ANEXO X.- Tabla de Alastrué de peso ideal para la población española
ANEXO XI.- Hoja de valoración y seguimiento nutricional
ANEXO XII.- Estrategia nutricional en úlceras por presión

ULCERAS CRONICAS

A.) INTRODUCCION Y OBJETIVOS DEL PROTOCOLO

Dado que las úlceras son una de las patologías que se presentan con más frecuencia en el ámbito de la atención sanitaria, sobre todo en lugares donde hay gran incidencia de pacientes postrados y debilitados principalmente ancianos. Como ocurre en nuestro Area Sanitaria, se impone el desarrollo de un protocolo que aborde de forma sistemática estas patologías.

Son objetivos básicos de este protocolo:

- **Alcanzar una adecuada prevención para evitar el desarrollo de este tipo de úlceras, y en caso de que se hallan producido, lograr un tratamiento eficaz que permita su curación en un plazo de tiempo lo más corto posible.**

- **Conseguir una adecuada coordinación entre los diferentes niveles asistenciales que permita un abordaje sistemático homogéneo de este tipo de patologías.**

PROTOCOLO DE ACTUACION:

ULCERAS POR PRESION

B.) ULCERAS POR PRESION O DECUBITO

B.1.º) DEFINICION.

Son un tipo de heridas crónicas que cursan con necrosis de la piel y tejidos subyacentes y que se originan por la aplicación de una presión superficial sostenida sobre una prominencia ósea y superficie dura, lo que provoca una interrupción del flujo sanguíneo a este nivel, originando una hipoxia tisular. Si la presión no desaparece, se origina como desenlace final muerte celular, con necrosis y rotura tisular.

B.2.º) ETIOPATOGENIA.

B.2.1.º) CAUSAS PRINCIPALES

Las causas más importantes que facilitan el desarrollo de úlceras por presión son:

- **Presión directa:** Es el factor determinante para la aparición de úlceras de decúbito.

- **Fricción:** Los estímulos por fricción, si son repetidos, alteran la capa córnea, provocando erosiones, ampollas intraepidérmicas, y asimismo, son capaces de comprometer el flujo sanguíneo desencadenando la cascada isquémica y posterior ulceración.

- **Humedad:** La humedad provocada por la incontinencia fecal o urinaria es capaz de producir maceración de la piel y edema, aumentando el riesgo de desarrollo de úlceras por presión. Así hay un estudio que muestra que la incontinencia aumenta en 5,5 veces el riesgo de desarrollo de úlceras por presión.

B.2.2.º) FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para desarrollar úlceras por presión por orden de frecuencia de mayor a menor son:

- Inmovilidad y encamamiento prolongados
- Edad. A mayor edad hay más riesgo de desarrollo de este tipo de patología.
- Accidente cerebrovascular.
- Pérdida de sensibilidad (enfermedades neurológicas, neuropatía diabética, estados comatosos).
- Demencia senil
- Incontinencia de esfínteres
- Enfermedades endocrinas (diabetes, obesidad, etc.)
- Estados de malnutrición
- Aterosclerosis
- Alteraciones respiratorias que puedan generar hipoxia tisular.
- Factores psicológicos (depresión, etc.) o medioambientales (falta de higiene)
- Inmovilizaciones mecánicas (p.ej. Férulas o escayolas, aparatos ortopédicos, etc.)
- Tratamiento con fármacos inmunosupresores o que puedan alterar el estado nutricional (ver TABLA I)

B.2.3.º) ZONAS DE LOCALIZACION

En el gráfico 1, pueden verse las zonas de más frecuente localización.

B.3.º) DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION

Atendiendo a su profundidad, las úlceras por presión se clasifican en 5 grados, lo que constituye un método útil para el diagnóstico y la planificación del tratamiento más adecuado. Estos 5 grados son:

FASE PRE-ULCERA: Epidermis intacta con eritema que desaparece cuando se quita la presión

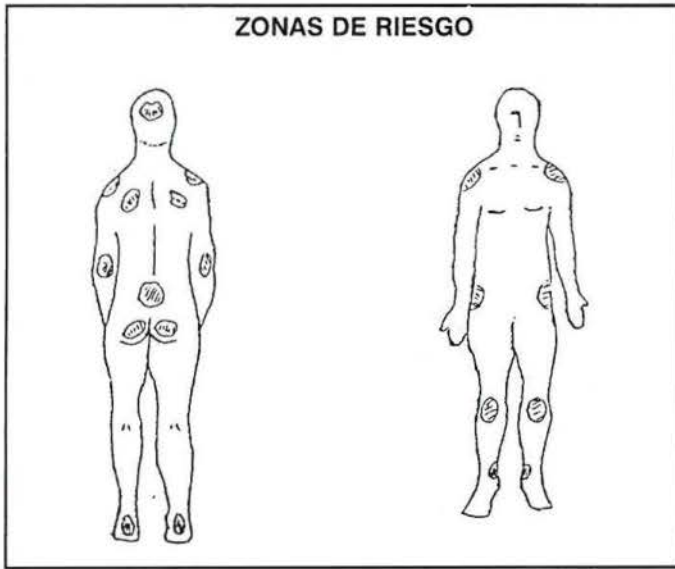
ESTADIO I: Fase eritematosa.- Epidermis y dermis lesionadas pero no destruidas, Piel de color rojo-rosado, que no recupera el color normal después de retirar la presión.

ESTADIO II: Fase escoriativa.- Epidermis y dermis destruidas. La úlcera es superficial y se presenta como una abrasión, una ampolla o un cráter superficial.

ESTADIO III: Fase escoriativa.- Destrucción de la epidermis, dermis y capa subcutánea que provoca una cavidad. Aparece una úlcera marginal diferenciada con bordes bien definidos y generalmente exudados.

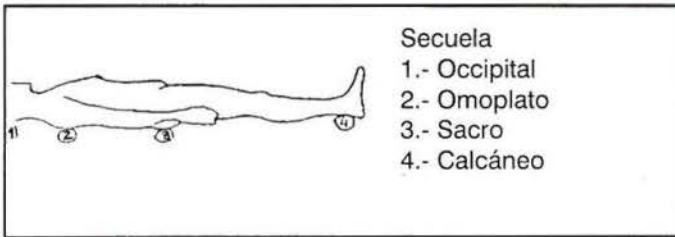
ESTADIO IV: Fase necrótica.- Tejido muscular y óseo invadido células dérmicas, tejido subyacente y estructuras destruidas. Hay tejido necrótico y abundante exudado amarillo o negruzco, de consistencia blanda o adherido a un plano profundo. La úlcera es extensa y penetra hasta el músculo e incluso hasta hueso y articulaciones.

Gráfico 1



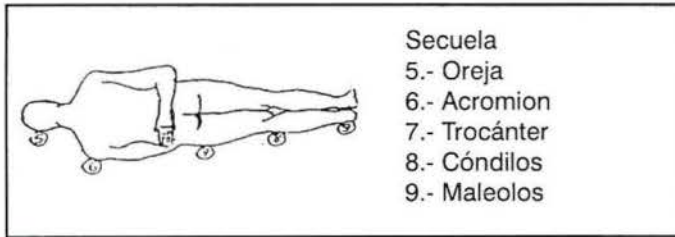
ZONAS DE RIESGO

SUPINO

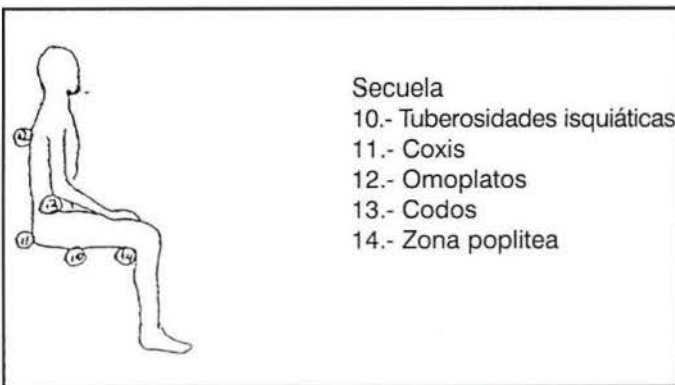


- Secuela
 1.- Occipital
 2.- Omoplato
 3.- Sacro
 4.- Calcáneo

DECUBITO LATERAL



- Secuela
 5.- Oreja
 6.- Acromion
 7.- Trocánter
 8.- Cóndilos
 9.- Maleolos



- Secuela
 10.- Tuberosidades isquiáticas
 11.- Coxis
 12.- Omoplatos
 13.- Codos
 14.- Zona poplitea

B. 4.º) PROFILAXIS DE LAS ULCERAS POR PRESION

OBJETIVO.- Mantener la integridad de la piel mientras dure la inmovilización.

I.- Identificar las personas con riesgo de desarrollar úlceras por presión.

ACTIVIDADES DE ENFERMERIA

a).- Valorar al paciente según la tabla de Norton (Anexo I).

Son pacientes de riesgo aquellos cuya valoración según la tabla Norton sea entre 11 y 16 puntos y llamaremos enfermos de alto riesgo a aquellos en que la puntuación sea menor de 10. La valoración del estado de la piel del enfermo se hará como mínimo en las siguientes ocasiones: a día cero, día siete, día 15 o cuando se produzcan las situaciones descritas en el apartado b).

b).- Valorar al paciente cuando varíe su situación con respecto a la situación inicial.

- Inmovilización y encamamientos prolongados.
- Incontinencia urinaria o fecal
- Alteraciones en la nutrición.

II.- Intentar reducir los factores de riesgo para disminuir la posibilidad de que el paciente desarrolle úlceras por presión.

ACTIVIDADES DE ENFERMERIA.

- Preparación del paciente: Se informará al paciente que es la prevención y en qué consiste las acciones que se le van a realizar, encaminadas a lograr su colaboración así como una correcta educación sanitaria.

III.- Medidas preventivas

A) Realización de la higiene corporal diaria con jabón siempre que sea necesario. Observar minuciosamente la piel con el fin de detectar precozmente la úlcera inminente.

B) Hidratación de la piel con crema hidratante o aceites aplicados mediante masaje para estimular la circulación sanguínea (se hará dos veces al día). Está contraindicado el aplicar colonias y alcoholes en la piel por su capacidad de secación.

TIPOS DE MASAJE

* **ROZAMIENTO:** Se realiza con una mano y se desliza sobre una amplia zona apretando el plano muscular.

* **AMASADO:** Se realiza con movimientos circulares enérgicos, como si se quisiera llegar a los planos más profundos con toda la mano, o con los pulgares de ambas manos.

* **DESPEGUE:** Aquí son los dedos de ambas manos alcanzando el plano muscular, lo pellizcan, y lo suelta en una serie de movimientos rápidos. El masaje debe de hacerse ampliamente en sentido circular localmente alrededor de los puntos dolorosos y sistemáticamente en talones, región sacra, maléolos, espalda, trocánteres y codos. Es importante favorecer la circulación de retorno especialmente en las extremidades inferiores.

C) Mantener la piel seca y limpia

D) Mantener la ropa de la cama limpia, seca y sin arrugas, se amortiguará la presión. Utilizar piel de borreguito para proteger zona de apoyo. Se recomienda lavar la ropa con jabones suaves.

E) Movilización frecuente con cambios posturales cada **dos horas** respetando las posturas anatómicas. La frecuencia de los cambios posturales debe aumentarse si la zona enrojecida no desaparece. Evitar angulación de la cama respecto al plano horizontal superior a 30°.

F) En cada cambio postural se vigilarán los puntos de apoyo susceptibles de ulceración y se protegerán los talones con botines de borreguito (no vendar nunca los pies como protección). En las zonas enrojecidas se aplicarán apósitos hidrocoloides.

G) Se utilizarán almohadas en diferentes puntos para descargar zonas de mayor riesgo (ver gráfico 2)

H) Se vigilará la alimentación del enfermo, **dieta equilibrada e ingesta de líquidos**. Corregir deficiencias nutricionales. Evitar la hipoproteïnemia dando alimentos ricos en proteínas y vitamina C para favorecer la regeneración de tejidos. En caso de sonda nasogástrica, prevención de úlcera por decúbito producidas por la presión de la sonda.

I) Utilización de apósito coloide para proteger zonas con riesgo de ulceración, según el siguiente protocolo:

- Rasurar y secar la zona de riesgo
- Elegir el apósito coloide del tamaño adecuado
- Recortar el apósito para su adaptación anatómica si va a ser aplicado en una zona de difícil control.
- Separar el papel siliconado manipulando lo menos posible la capa hidrocoloide.
- Aplicar el apósito sobre la zona de riesgo.
- Alisarlo suave pero firmemente, con un ligero masaje proporcionando calor con la mano.
- Si la extensión de la zona de riesgo lo requiere, puede utilizarse varios apósitos en una misma zona, de forma que se solapen. Nunca se pondrán contiguos ya que se pierde oclusión.
- **Cambiar el apósito cada cinco días máximo.**
- Para retirar el apósito, mantener tensa la piel con una mano en sentido opuesto al apósito, levantando los cuatro bordes y retirándolo cuidadosamente.

J) Evitar encamamientos prolongados. Levantar al enfermo al sillón mañana y tarde. movilizándolo precozmente. Se realizarán movimientos pasivos de flexión, extensión e isotónicos para favorecer la circulación, evitar atrofia muscular y la rigidez articular. Se realizarán movimientos activos siempre que sean posibles.

K) Recomendar colchón antiescaras si es posible (de silicona o espuma ancho). En pacientes que permanezcan la mayor parte del tiempo sentados poner en el asiento y respaldo del sillón goma espuma ancha y cortada según dibujo, con el fin de que el riego tisular sea mayor. Poner encima de la espuma piel de borreguito



L) Actuar sobre la incontinencia urinaria o fecal mediante pañales sondas de Foley, etc... Cambiar el pañal siempre que esté húmedo. Reeducación de esfínteres

*** TRATAR LA ENFERMEDAD DE BASE, SE HARÁ A LA PAR QUE LAS MEDIDAS PREVENTIVAS.**

IV.- Iniciar la educación sanitaria:

- Explicar e implicar al paciente y familia en los cuidados que se le realizan y los resultados que esperamos conseguir, importancia de una higiene correcta, adecuado estado nutricional, como curar la úlcera en casa y entregarles el ANEXO II.



Fig. 1



Fig. 2

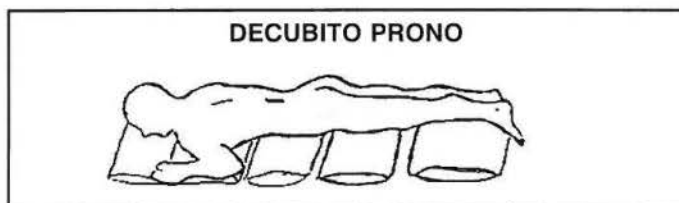


Fig. 3

B.5) TRATAMIENTO

B.5.1.º) TRATAMIENTO ESPECIFICO SEGUN ESTADIO DE LA ULCERA

FASE PRE-ULCERA.-

- 1.º Medidas preventivas (protocolo de prevención)
- 2.º Valoración del soporte nutricional

TRATAMIENTO

- 3.º Valoración de la necesidad de poner apósitos de hidrocoloides transparentes en los puntos de apoyo y donde aparecen eritemas. Siendo necesario cambiarlos cada 5 días como máximo.

ESTADIO I: Fase eritematosa

- 1.º Medidas preventivas
- 2.º Valoración del soporte nutricional

TRATAMIENTO

- 3.º Limpieza con suero fisiológico y secado
- 4.º Colocación de apósitos hidrocoloideos de forma preventiva, debiendo cambiarse cada 5 días como máximo.

ESTADIO II: Fase escoriativa

- 1.º Medidas higiénico-preventivas
- 2.º Valoración del soporte nutricional

TRATAMIENTO

- 3.º Si existe flictema vaciar su contenido recortando la piel.
- 4.º Limpieza con suero fisiológico y secado con gasas vigilando no dañar el tejido de granulación.
- 5.º Aplicación de apósito hidrocoloide o hidrogeles en cura húmeda (en caso de heridas secas y poco exudativas)

En caso de que la úlcera presente aspecto de infectada, el tratamiento será el siguiente

a) Hacer cultivo, si éste está indicado, según el cual se valorará tratamiento antibiótico (según antibiograma) por vía general, no siendo recomendable la utilización de ningún antibiótico por vía tópica salvo el gel de metronidazol al 0.75%. (Ver Anexo III. recogida de muestras bacteriológicas).

b) Limpieza con suero fisiológico y secado.

c) Aplicación de solución antiséptica (ver Anexo IV. clorhexidina 0.05% que posee gran poder residual indicado para gram positivo) o Povidona yodada en los gram negativos, más apósito engrasado (en caso de úlceras poco exudativas) en caso de muy exudativas o moderadamente exudativas apósitos simples de baja adherencia o apósito, de gasa simple.

Otro tratamiento sería:

Utilizar pomada enzimática debridante en cura húmeda

Estas pomadas no se pueden utilizar con ninguna solución antiséptica, metales pesados, detergentes y jabones, pues pueden interactuar en su compatibilidad química (ver Anexo V donde se describe sus características particulares)

En caso de úlceras malolientes, con sospecha de microorganismos anaerobios utilizar solución de Metronidazol al 0,75% (ROZEX GEL TOPICO) más apósito engrasado (en caso de úlceras poco exudativas) también se pueden utilizar apósitos de carbón vegetal.

El esquema del manejo de las úlceras en este estudio, puede verse en el Anexo VI.

ESTADIO III: Fase escoriativa

TRATAMIENTO:

- 1.º Medidas preventivas (protocolo De prevención)
- 2.º Valoración del soporte nutricional
- 3.º En caso de no estar infectada:

a) Aplicación de apósito hidrocoloide.

b) Si la úlcera es muy profunda o muy exudativa utilizar gránulos o pasta.

c) En caso de exudado moderado también se pueden utilizar los hidrogeles, los apósitos de alginato cálcico o apósitos hidrófilos de poliuretano

4.º En caso de presentar infección o esfacelos,

a) Limpieza con suero fisiológico abundante y secado.

b) Aplicación de pomada enzimática más gasa humedecida con suero fisiológico. haciendo cura diaria (no se deben aplicar las pomadas enzimáticas con apósitos hidrocoloideos).

5.º Ante la menor duda de infección, recoger cultivo de la úlcera, según el cual se valora el tratamiento por vía General (Ver Anexo VII)

ESTADIO IV: Fase necrótica

TRATAMIENTO:

1.º Igual que el estadio III en las medidas generales (ver Anexo VII)

2.º Desbridar tejido necrótico eliminando esfacelos con la siguiente pauta (ver Anexo VIII)

a) Mediante cirugía

b) Si existe una placa dura muy adherida aplicar pomada enzimática (en medio húmedo), realizando un pequeño corte para que penetre mejor la pomada.

c) Una vez reblandecida la placa, desbridamiento quirúrgico, siempre valorando el estado de analgesia del paciente tres horas antes de comenzar. Este tipo de desbridamiento combinará con el desbridamiento enzimático, (siempre en medio húmedo). Las curas se realizarán cada 12 ó 24 horas (ver estadio III)

3.º Una vez debridado pasaremos a la regeneración del tejido de granulación donde podremos utilizar pomadas con colagenasa.

APOSITOS (ver Anexo IX)

APOSITOS DE GASA SIMPLE

Se adhieren a la herida y retrasan la cicatrización. La tira de gasa seca no es por tanto adecuado para cubrir heridas.

APOSITOS SIMPLES DE BAJA ADHERENCIA

Consta de un refuerzo de algodón o viscosa y una cubierta no adherente. Indicado en heridas superficiales

secas, exudado ligero y en las de exudado moderado los apósitos de monofilamento de viscosa.

APOSITO ENGRASADO O DE GRASA DE PARAFINA

Está indicado cuando ha crecido tejido de granulación pero no epiteliza por sequedad de piel.

LAMINAS ADHESIVAS SEMIPERMEABLES

Formadas por una fina capa de poliuretano en película transparente, fina y adherente.

No son absorbentes y permite permeabilidad al vapor de agua, oxígeno y CO₂. De las láminas adhesivas del mercado la mejor será la que mayor grado de permeabilidad mantenga.

Impermeables a las bacterias y exudados

No son convenientes en heridas exudativas y/o infectadas, ni en úlceras crónicas de las piernas.

APOSITOS DE ALGINATOS

Son sales sódicas o cálcicas del ácido alginico.

Cuando entra en contacto con una herida exudativa, se crea un ambiente húmedo y caliente que facilita la curación.

Indicado en heridas exudativas o ligeramente exudativas.

Están contraindicados en heridas secas y con escaras, ya que pueden actuar como foco de infección.

APOSITOS ESPUMOSOS O HIDROFILOS DE POLIURETANO

Consistente en una capa hidrófila interna (absorbente) y una hidrófila externa (no absorbente y protectora) de espuma de poliuretano.

Son hemostáticos y permeables a gases y vapor de agua no interaccionan con la clorhexidina.

Su mejor beneficio es en las heridas quirúrgicas y postquirúrgicas con gran exudación.

Desventaja: pérdida de fuerza de conformación del apósito cuando se humedece.

APOSITO DE CARBON VEGETAL

Reduce el olor de las heridas malolientes.

APOSITO DE COLAGENO

Con características hidrofílicas que favorecen la cicatrización y absorben exudados.

ABSORBENTES CAPILARES Y OSMOTICOS

XEROGELES: Microgranulos de destranmero y cadexomero iodado. Eliminan las bacterias y el exudado de las heridas por acción capilar.

Reduce la inflamación y el edema, evitando la formación de costras.

Indicado en la limpieza y desbridamiento de heridas infectadas.

Contraindicado en heridas escasamente exudativas y secas.

HIDROGELES

Constituido por polimeros insolubles que se hinchan para absorber la humedad y precisa de un segundo apósito.

Son semioclusivos, al ser permeables al vapor de agua y gas y constituyen una barrera efectiva para las bacterias.

Indicados para heridas cubiertas por una costra o con exudado ligero o medio. Se cambia cada 2 ó 3 días.

No indicado en heridas infectadas a menos que el producto sea empapado en una solución antimicrobiana soluble en agua.

Se presenta en forma de:

Hidrogel húmedo (heridas secas y poco exudativas).

Hidrogel seco (heridas con exudado moderado).

Hidrogel granuloso (úlceras profundas y cavitadas).

HIDROCOLOIDES. (APOSITOS OCLUSIVOS).

Constituidos por una matriz hidrocoloide a base de gelatina, pectina y carboximetilcelulosa.

Son impermeables al agua, gases y microorganismos. Absorben el exudado, promueven el crecimiento del tejido de granulación y aceleran la epitelización, aunque no está claro todavía su mecanismo.

Limpian la herida y tienen acción desbridante en las heridas cubiertas de piel necrosada, donde realizan una acción enzimática natural y de entrada suelen aumentar el tamaño de las heridas.

Frecuencia de cambios semanalmente, si se retira demasiado pronto pueden romper el tejido de granulación y retrasar la cicatrización. No usar en piel eczematosa.

Puede provocar olor desagradable.

No es aconsejable cuando se sospecha o presente una infección anaerobia y tampoco en heridas muy exudativas.

Se presenta en forma de:

Pasta: iguala superficies en úlceras profundas y fistulosas

Gránulos: úlceras con gran exudado.

Placas o láminas: úlceras con exudado moderado o formando un sistema con los granulos y pasta.

Actualmente hay apósitos hidrorreguladores semioclusivos que son impermeables al agua, y permeables al oxígeno por la estructura molecular de la capa de poliuretano hidrocoloide asociado a alginatos que aumentan la capacidad de absorción tipo Comfeel Plus.

B.5.2.º) MEDIDAS DE SOPORTE NUTRICIONAL EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ÚLCERAS POR PRESION

Está comprobado científicamente la correlación entre déficit nutricional y frecuencia, evolución y morbilidad por úlceras por presión. A mayor déficit nutricional la incidencia y las complicaciones de las úlceras por presión es mayor. Todo ello conduce a que sea necesario un adecuado soporte nutricional, bien que impida que se favorezca el desarrollo de úlceras por presión, bien que permita una curación mucho más rápida que evite al máximo el desarrollo de complicaciones. Los objetivos del soporte nutricional a conseguir son:

Cubrir los requerimientos energéticos estimados e hidratar.

Mantener un balance nitrogenado positivo

Mantener los niveles de albúmina por encima de 3,5 g/dl.

Mantener los niveles de hemoglobina por encima de 12 g/dl.

Cubrir los requerimientos diarios y posibles déficits de minerales y vitaminas.

Esto conlleva una sistemática de actuación que contará con los siguientes puntos.

B.5.2.1.º) VALORACION DEL ESTADO NUTRICIONAL

Es necesario seguir una sistemática que se adapte a las posibilidades reales del nivel donde se realice. Como norma general puede seguirse la siguiente propuesta.

B.5.2.1.1.º) ANAMNESIS NUTRICIONAL

Se realizará un interrogatorio al paciente o familiar más allegado a fin de obtener los siguientes datos:

- **INGESTA ALIMENTARIA ACTUAL** (cantidad, calidad y distribución de los alimentos y valorar si la ingesta es suficiente y variada).

APETITO (presencia de anorexia intolerancia a los alimentos, etc..)

- **MASTICACION Y DEGLUCION** (capacidad de masticación y deglución, estado de la dentadura y consistencia de los alimentos que se toleran)

- **FUNCIONALIDAD DEL APARATO DIGESTIVO** (existencia de diarrea, estreñimiento vómitos, intolerancias digestivas (lactosa, gluten, etc..))

- **AUTONOMIA PARA LA ALIMENTACION** (el enfermo puede alimentarse por sí mismo o requiere ayuda de terceros).

ENFERMEDADES ACTUALES QUE PUEDEN INDICAR UN DETERMINADO TIPO DE DIETA TERAPEUTICA

- **ANTECEDENTES PERSONALES** (cirugía previa especialmente digestiva que pueda limitar la pauta dietética (gastrectomía, ostomía, resecciones intestinales etc.). enfermedades de base que alteren el apetito (depresión, ansiedad, etc) o que requieran modificaciones específicas de la dieta (diabetes, hiperlipemias, insuficiencia renal y hepática, pancreática. respiratoria o cardíaca).

- **TRATAMIENTO FARMACOLOGICO QUE PUEDA ALTERAR EL ESTADO NUTRICIONAL (Ver TABLA 1)**

PRINCIPIOS ACTIVOS	TIPO DE DEFICIT O ALTERACION NUTRICIONAL
Laxantes tipo: Parafina	- Carotenos - Vit. A, D, K,
Laxantes tipo: Fenolftaleina	- Vit. A, D, Calcio
Neomicina	- Grasas, N, K, Fe, Na, Calcio, Lactosa, Sacarosa, Vit. B12
Resinas intercambio ionico	- Grasas, Vit. A,K,E,D,Fe, Vit. B12, folatos.
Cloruro Potásico	- Vit. B12
Colchicina	- Grasas, Carotenos, Na, K, Vit. B12
Cimetidina y otros Anti H2	- Vit. B12
Antiacidos: Bicarbonato	- Ca
Hidroxido de Al	- Ca y fosfato
PAS	- Vit. B12, Grasas, folatos
Metildopa	- Folatos, Vit. B12, Fe
Metotrexato	- Grasas, Ca
Citostáticos en general	- Alteración en la ingesta de nutrientes
Glucocorticoides	- Ca
Primidona	- Ca
Fenitoina	- Ca, folatos
Fenobarbital	- Ca
Glutetimida	- Ca
Derivados anfetamínicos	- Disminuye el apetito alterando la ingesta de todos los nutrientes por su efecto anorexígeno.
Vit. C (exceso)	- Cu
Exceso Fe	- Vit. C
Diuréticos (altas dosis)	Alteraciones electrolíticas Na, K, Mg, Zn. Los diuréticos de ASA además pueden producir HIPOCALCEMIA
Psicotropos (Fenotiazinas, Benzodiazepinas etc.)	- Disminuye el apetito
Antidepresivos triciclicos	- Aumentan el apetito (precaución en pacientes diabéticos e hipertensos)
Ciproheptadina	- Aumenta el apetito
Fluoxetina	- Disminución del peso corporal por mecanismo desconocido
Isoniazida	- Deficit Vit B6

B.5.2.1.2.º) EXPLORACION FISICA

Irà encaminada a valorar los siguientes aspectos:

- Aspecto ponderal (obesidad, normopeso, delgadez).
- Estado de hidratación.
- Nivel de conciencia y autonomía
- Aspectos higiénico-ambientales
- Temperatura corporal: La temperatura corporal exige ajustar el aporte calórico e hídrico.
- Coloración de mucosas.
- Edemas: Pueden obligar a restricciones hídricas de la dieta y del aporte proteico

B.5.2.1.3.º) PARAMETROS ANTROPOMETRICOS

Dentro de los parámetros antropométricos, puede utilizarse la evolución del peso por su asequibilidad.

$$\% \text{ peso habitual} = \frac{\text{peso actual}}{\text{peso habitual (*)}} \times 100$$

- 85-95% Desnutrición leve
- 75-84% Desnutrición moderada
- 0-74% Desnutrición grave

(*) A título orientativo, se incluye como Anexo las tablas de Alastrue sobre peso ideal de la población española. Se puede considerar (Anexo X)

- 80-90% peso ideal - Desnutrición leve
- 70-79% peso ideal - Desnutrición moderada
- < 70% peso ideal - Desnutrición severa

B.5.2.1.4.º) PARAMETROS ANALITICOS

Sería conveniente realizar un sistemático de sangre y una bioquímica que debería incluir como mínimo los siguientes parámetros

* ALBUMINA. Hay un alto riesgo de desarrollar úlceras por presión cuando existen niveles plasmáticos de albúmina menores a 3.5 g/dl y especialmente graves con valores inferiores a 2.5 g/dl.

- 3.5-3.0 Desnutrición leve
- 2.9-2.5 Desnutrición moderada
- < 2.5 Desnutrición grave

LINFOCITOS. Hay un riesgo de desarrollo de úlceras por presión cuando existe linfopenia (<1.200 linfocitos/mm³)

- * GLUCOSA
- * UREA
- * CREATININA
- * HEMATIES
- * HEMATOCRITO
- * HEMOGLOBINA
- * Fe
- * Na
- * K

B.5.2.2.º) CALCULO DE REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

En enfermos afectados de úlceras por presión el cálculo de los requerimientos nutricionales se realiza tal y como se indica a continuación. Es preciso advertir que estos cálculos están realizados para pacientes que no estén afectados de otras patologías concomitantes en los cuales sea necesario realizar un ajuste específico de los requerimientos, como pueden ser insuficiencia renal, respiratoria, hepática o cardíaca entre otras.

B.5.2.2.1.º) CALCULO DEL GASTO ENERGETICO

Se utiliza la siguiente fórmula (Harris-Benedict corregida).

* HOMBRES:

GASTO ENERGETICO (Kcal/día): $(66.5 + 13.75 \times 5A - 6.7E) \times$
 FACTOR DE ACTIVIDAD X FACTOR DE AGRESION X FACTOR TEMPERATURA.

* MUJERES:

GASTO ENERGETICO (Kcal/día): $(655.1 + 9.56P + 1.85A - 4.7E) \times$
 FACTOR ACTIVIDAD X FACTOR AGRESION X FACTOR TEMPERATURA.

P = Peso en kg A = Altura en cm E = Edad en años

- FA = FACTOR DE ACTIVIDAD
- FAG = FACTOR DE AGRESION
- FT = FACTOR TEMPERATURA

Gasto energético real (GER)-GEBxFAxFAGxFT			
AF		FAG	FT
Inmovil en cama	1,2	Enfermo sin complicaciones	1,01
Encamado pero móvil	1,25	Postoperatorio o cáncer	1,1
Móvil	1,3	Fractura	1,2
		Sepsis	1,3
		Peritonitis	1,4
		Pancreatitis aguda	1,5
		Politraumatismo	1,5
		Politraumatismo+Sepsis	1,6
		Quemaduras 30%-50%	1,7
		Quemaduras 50%-70%	1,8
		Quemaduras 70%-90%	2,0-2,5
		Temperatura corporal	
		38°C	1,1
		39°C	1,2
		40°C	1,3
		41°C	1,4

B.5.2.2.2.º) CALCULO DE REQUERIMIENTOS PROTEICOS

- PACIENTES CON RIESGO DE DESARROLLO DE ULCERAS POR PRESION

Se intentará mantener un balance nitrogenado positivo administrando más de 1 g. de proteínas/Kg7día.-

PACIENTES CON ULCERAS POR PRESION YA DESARROLLADAS

1.25-2 g. de proteínas/kg/día. En casos de desnutrición severa se puede llegar a administrar más de 2 g. de proteínas/kg/día.

Asimismo con pacientes en situación de déficit calórico-proteico o con dietas hipocalóricas con menos de 30kcal/kg/día es necesario suplementar con complejos polivitamínicos.

B.5.2.2.3.º) REQUERIMIENTOS DE VITAMINAS Y MINERALES

En la Tabla 2 se recogen los requerimientos de vitaminas y minerales para la población española.

Por último y a modo de resumen se incluye una hoja de valoración nutricional (Anexo XI) y un esquema de estrategia nutricional a desarrollar en función del estado nutricional (Anexo XII).

B.6.º) COMPLICACIONES DE LAS ULCERAS, CRITERIOS DE DERIVACION

B.6.1.º) Los criterios de derivación no vienen determinados por el tipo de úlceras, sino por el estado del paciente.

B.6.2.º) Se consideran pacientes susceptibles de derivación a nivel especializado, los siguientes,

B.6.2.1.º) Pacientes escarados con bacteriemia que han seguido el tratamiento adecuado pero en los que no ha habido una respuesta clínica satisfactoria y que tengan posibilidades de mejorar y presentar una mejoría en su calidad de vida y que presenten un soporte domiciliario adecuado.

B.6.2.2.º) Pacientes escamados en los que se necesitan realizar un debridamiento quirúrgico de suficiente extensión que no puedan realizar en medio extrahospitalario.

B.6.2.3.9) Aquellos pacientes que no hayan sido sometidos a una valoración completa de su situación fisiopatológica que puedan estar condicionando la evolución de la úlcera por presión.

RECOMENDACIONES DE ENERGIA Y NUTRIENTES PARA LA POBLACION ESPAÑOLA

	Cálcio (mg)	Hierro (mg)	Iodo (µg)	Zinc (mg)	Magnesio (mg)	Tiamina (mg)	Ribofla- vina (mg)	Equiv. de Niacina (mg)	Vit. B ₆ (mg)	Acido Fólico (µg)	Vit. B ₁₂ (mg)	Vit. C (mg)	Vit. A Eq. Retinol (µg)	Vit. D (µg)	Vit. E (µg)
Sexo masculino															
Adolescentes y adultos															
10-12	1000	12	125	15	350	1	1,5	16	1,6	100	2	60	1000	5	10
13-15	1000	15	135	15	400	1,1	1,7	18	2,1	200	2	60	1000	5	11
16-19	1000	15	145	15	400	1,2	1,8	20	2,1	200	2	60	1000	5	12
20-39	800	10	140	15	350	1,2	1,8	20	1,8	200	2	60	1000	5	12
40-49	800	10	140	15	350	1,1	1,7	19	1,8	200	2	60	1000	5	12
50-59	800	10	140	15	350	1,1	1,6	18	1,8	200	2	60	1000	5	12
60-69	800	10	140	15	350	1	1,4	16	1,8	200	2	60	1000	5	12
70+	800	10	125	15	350	0,8	1,3	14	1,8	200	2	60	1000	5	12
Sexo femenino															
Adolescentes y adultos															
10-12	1000	12	125	15	350	1	1,5	16	1,6	100	2	60	1000	5	10
13-15	1000	15	135	15	400	1,1	1,7	18	2,1	200	2	60	1000	5	11
16-19	1000	15	145	15	400	1,2	1,8	20	2,1	200	2	60	1000	5	12
20-39	800	10	140	15	350	1,2	1,8	20	1,8	200	2	60	1000	5	12
40-49	800	10	140	15	350	1,1	1,7	19	1,8	200	2	60	1000	5	12
50-59	800	10	140	15	350	1,1	1,6	18	1,8	200	2	60	1000	5	12
60-69	800	10	140	15	350	1	1,4	16	1,8	200	2	60	1000	5	12
70+	800	10	125	15	350	0,8	1,3	14	1,8	200	2	60	1000	5	12

BIBLIOGRAFIA

Fernández Lloret S. *Nutrición y úlceras por presión.* Libro resumen del 1er Simposio Nacional sobre úlceras por presión. Logroño 1-2-3 de Febrero de 1.996: 79-95.

Breslow R.A. *Nutritional status and dietary intake of patients with pressure ulcers: Review of research literature 1943 to 1989* Decubitus 1991;4(1):16-21.

Breslow R.A. Bergtrom N. *Nutritional prediction of pressure ulcers.* J.Am. Diet. Assoc. 1994 . 94: 1301-1304

Bobel L.M. *Nutritional implications in the patient with pressure sores.* Nursing Clin. North. Am. 1987.22(2) 379-390.

Varela G. *Recomendaciones de energía y nutrientes para la población española.* Instituto de Nutrición (C.S.I.C). Facultad de Farmacia. Madrid.

Alastrue A y cols. *Valoración antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de desnutrición y obesidad.* Med- Clin- 1983-180:691-699.

Infante Miranda F. *Necesidades energéticas, proteicas, minerales y de micronutrientes.* Rev. Clin. Esp. 1994, 194(9):701-707.

Roberts J. Y cols. *Age and diet effects on drug action,* Pharmac. Ther 1988; 37:111. 147.

Anónimo, *Fluoxetina y otros fármacos para el tratamiento de la obesidad.* Med. Lett. 1995; 17(1): 1-2.

Cadomiga Carro R. *Interacciones medicamentosas. Su interpretación farmacocinética.* Discurso de ingreso en la Real Academia Nacional de Medicina. Madrid 1988-

Infante Miranda F. *Valoración del estado de nutrición.* Rev. Clin. Esp. 1994, 194(9): 692-700.

Munar Fors C. Y cols. *Tratamiento de las úlceras por presión.* Formación Médica Continuada 1994; 1(5): 290-298

Sirvent Ochando M, Y cols. *Aspectos teórico-prácticos de las úlceras por presión,* Revisión Farm. Clin 1992; 9(10): 872-886

Levine JM. Y cols. *Úlceras por presión: Un plan para prevenirlas y curarlas* Modern Geriatrics (Ed. Española) 1995: 7(6) 182-186.

Anónimo *Aplicaciones locales para las heridas (I): Limpiadores, antibacterianos y debridantes.* Inf. Ter. Seg. Soc. 1992: 16(1) 10-13

Anónimo *Aplicaciones locales a heridas (II) Apósitos para heridas y úlceras.* Inf. Ter. Seg. Soc, 1992: 16(2) 32-37

García Sánchez F. *Comisión Farmacoterapéutica de Atención Primaria de Segovia. Antisépticos y Desinfectantes. ¡No son todos iguales! (Parte I).* Boletín Farmacoterapéutico Nº 2: 1993.

García Sánchez F. *Comisión Farmacoterapéutica de Atención Primaria de Segovia Antisépticos y Desinfectantes. ¡No son todos iguales! (Parte II).* Boletín Farmacoterapéutico Nº 3: 1994.

Comisión del Uso Racional de Medicamentos de Cuenca. *Protocolo de Actuación en úlceras Crónicas (úlceras por presión, úlceras venosas, úlceras arteriales).* Gerencia de Atención Primaria del Insalud. Cuenca

Gerencia de Atención Primaria de Palencia. *Prevención y Cuidados de úlceras por Presión* Protocolo de Area Palencia. 1995.

Martindale. *The Extra Pharmacopoeia.* 30 The Pharmaceutical Press. Londres. 1993,

American Society of Hospital Pharmacists. *AHFS Drug Information 94.* ASHP. Bethesda (USA.). 1994

Varihesive Hidrogel. Dossier Técnico. Convatec, S.A.

tesia local. Sujutando el trozo de piel con unas pinza, se hace un corte tangencial de 0,5 cm aproximadamente. Depositar la muestra en un tubo estéril de cristal o plástico, que contenga 1 ml. de suero fisiológico o agua destilada estériles. Cerrar herméticamente. Enviar la muestra al laboratorio lo más rápidamente posible. Si no se va a hacer esto conservar la muestra refrigerada a 4º C. hasta su envío; se recomienda que el tiempo de demora no supere las 24 horas.

El inconveniente de la biopsia de las úlceras de decúbito infectadas, para cultivo, es que daña los tejidos y podría diseminar la infección y no se puede hacer profilaxis antibiótica para prevenir la diseminación porque puede afectar adversamente a los resultados del cultivo. Por eso es preferible la técnica de punción-aspiración, a pesar de su menor sensibilidad y mayor dificultad

ANEXO IV

NORMAS DE CORRECTA UTILIZACION DE ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES

A) Normas de Manipulación

En ninguna situación se procederá a mezclar en un mismo recipiente productos antisépticos o desinfectantes de distinta naturaleza.

La mayoría de antisépticos ven disminuida su acción en presencia de materia orgánica, por lo que antes de su aplicación es imprescindible una buena limpieza de la zona a tratar.

No debe modificarse la concentración de ningún preparado antiséptico o desinfectante fuera de las señaladas.

El cuello del envase y el tapón del mismo donde está el antiséptico o desinfectante no deberá contactar nunca con la gasa, algodón o superficie a desinfectar. El producto antiséptico o desinfectante será vertido directamente.

Nunca deberá recuperarse el antiséptico o desinfectante (contenido por ejemplo en una batea), y retornarle en envase original.

Nunca deberá rellenarse un envase semivacio a partir de otro. Esta práctica es muy común sumamente peligrosa.

Siempre deberán taparse los envases después de cada uso.

Se anotará en una etiqueta la fecha de reconstitución de los antisépticos y desinfectantes. Dada la posibilidad de contaminación de estas diluciones, se recomienda desecharlas al cabo de una semana, salvo en el caso de la solución de Clorhexidina jabonosa que se preparará diariamente y la solución de glutaraldehido fenolado que puede utilizarse en un plazo de 30 días una vez que se haya efectuado su reconstitución.

Para la conservación de las soluciones antisépticas se utilizarán recipientes limpios y adecuados que permitan un cierre correcto del envase. Jamás se utilizarán porrones para la conservación de estas soluciones.

ANEXO IV

B) NORMAS DE UTILIZACION

SITUACION CLINICA	ANTISEPTICO O DESINFECTANTE
LAVADO CONVENCIONAL DE MANOS LAVADO GENERAL DE PACIENTES	Jabón líquido de pH 5,5
LAVADO ANTISEPTICO DE MANOS Y ANTEBRAZOS	Clorhexidina 4 o 5 % Clorhexidina sol. alcohólica al 0,5% Povidona Yodada 7,5% O-Fenilfenol 3% (Instrunet Biocida)
LIMPIEZA PREOPERATORIA DE PIEL	Clorhexidina sol. alcohólica 0,5% Povidona Yodada 7,5%
LIMPIEZA DE PIEL Y HERIDAS	1.ª elección: Clorhexidina acuosa 0,05-0,5% 2.ª elección: Povidona Yodada 10%
QUEMADURAS	Povidona Yodada 10% Clorhexidina acuosa 0,05 - 0,5%
LIMPIEZA DE PIEL EN INYECCIONES ULCERAS Y ESCARAS	Suero Fisiológico Povidona Yodada 10% Clorhexidina acuosa 0,05 - 0,5%
DESINFECCION NORMAL DE INSTRUMENTAL	Glutaraldehido fenolado (10 minutos) Glutaraldehido 2% (30 minutos) Lejía común (objetos no metálicos) (15 minutos)
ESTERILIZACION DE INSTRUMENTAL (*)	Estirización en autoclave a 121º C durante 20 minutos Glutaraldehido fenolado (6,45 horas)

(*) Los equipos diagnósticos y terapéuticos destinados al paciente, que se van a introducir directamente en el cuerpo, ya sea en el torrente circulatorio o en áreas habitualmente estériles requieren una correcta esterilización.

ANEXO V

CARACTERISTICAS PRINCIPALES DE LAS POMADAS DEBRIDANTES

CARACTERISTICAS GENERALES

- Ayudan a eliminar el tejido necrótico
- Se aplican junto con un apósito húmedo para mejorar su efectividad.
- Las costras secas dificultan la acción de estas pomadas, por lo que estas se deberán retirar o perforar
- No existen ensayos apropiados que permitan demostrar la superioridad de uno u otro agente. por lo que el coste comparativo adquiere especial relevancia en la selección de estos principios activos

PECTINA - CARBOXIMETILCELULOSA SODICA

Es un compuesto que actúa aportando la hidratación necesaria para que el tejido necrosado se vea sometido a un proceso de debridamiento no traumático, al favorecer los procesos autolíticos naturales

Presenta en su composición hidrocoloides (pectina y carboximetilcelulosa sódica) que interactúan con el exudado de la

lesión creando un gel que es el responsable del mantenimiento de un medio húmedo óptimo para que los mecanismos naturales fibrinolíticos y de limpieza de la lesión actúan con mayor facilidad.

No tiene propiedades hemolíticas. ni se han descrito reacciones de sensibilización. ni irritación cutánea.

No se ha ensayado adecuadamente en quemaduras de tercer grado.

Se debe almacenar a temperaturas inferiores a 25° C.

COLAGENASA - CLOSTRIDIOPEPTIDASA

Hidroliza las uniones peptídicas del colágeno desnaturalizado protegiendo la formación de nuevo colágeno.

Es incompatible con jabones, cloruro de benzalconio, hexaclorofeno, compuestos yodados (como la povidona yodada (BETADINE®), nitrofurazona (FURACIN®), y compuestos conteniendo metales pesados como los derivados de mercurio (TIOMERSAL), de plata (nitrato de plata (ARGENPAL) o sulfadiazina argéntica (SILVEDERMA, FLAMMAZINE) o de aluminio.

El agua oxigenada, suero salino 0.9% y el alcohol de 70° son compatibles y no parecen afectar la actividad enzimática.

Se inactiva con pH < 5 de forma irreversible. o de forma reversible con pH > 8.5

No se debe almacenar a temperatura superior a 37 °C

Puede producir irritación de la piel alrededor de la úlcera la cual puede ser protegida cubriendo esta zona con una pomada de óxido de zinc (PASTA LASSAR). Hay que tener precaución de que esta pomada no afecte al tejido necrótico porque el contenido de zinc puede inactivar la pomada en ese lugar (Recordar la incompatibilidad con metales pesados).

Si se han utilizado antes soluciones antisépticas detergentes o cualquier otro compuesto incompatible. se limpiará bien la herida con suero salino al 0.9% retirando asimismo los restos de material desprendido. Las curas se realizarán cada 24-48 h.

FIBRINOLISINA + DESOXIRIBONUCLEASA

Produce lisis de la fibrina y licuefacción del pus

Puesto que se obtiene de plasma bovino, está contraindicada su utilización en pacientes alérgicos a proteínas bovinas.

Las curas se realizarán cada 24 horas.

ESTREPTOQUINASA - ESTREPTODORNASA

Disuelve los exudados fibrinosos, de pus y de sangre.

Puede producir reacciones de hipersensibilidad.

Se debe aplicar con un apósito oclusivo.

Tiene gran poder absorbente, eliminando exudados y olor.

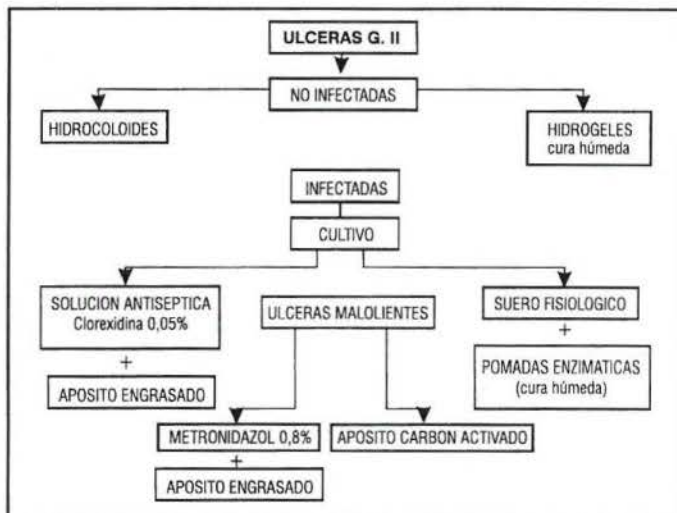
COSTE COMPARATIVO

PIPI. ACTIVO	MARCA COMERCIAL	COSTE/GR.
PECTINA - CARBOXIMETILCELULOSA SODICA	VARIHESIVE HIDROGEL 15 G.	21,3 pts.
COLAGENASA + CLOSTRIDIOPEPTIDASA	IRUXOL MONO 15 G	76 pts
FIBRINOLISINASA + DESOXIRIBONUCLEASA	PARKELASE 30 G.	25,4 pts.
ESTREPTOQUINASA - ESTREPTODORNASA	VARIDASA 20 G.	25,3 pts.

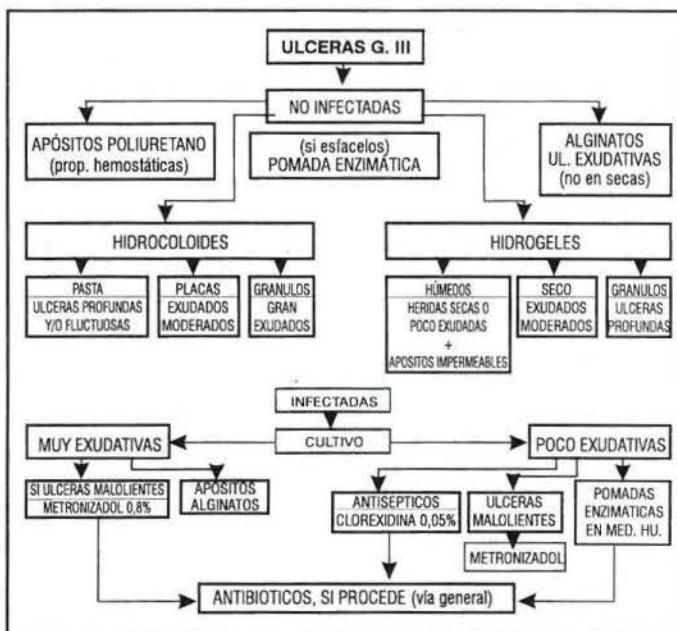
¡ADVERTENCIA!: No se recomienda la utilización de pomadas enzimáticas asociadas a antibióticos como el IRUXOL-

NEO (que contiene neomicina y puede producir sensibilizaciones y favorecer el desarrollo de resistencias), PARKELASE CON CHLOROMYCETIN (que contiene cloranfenicol que puede absorberse por vía tópica y desencadenar casos de anemia aplásica según se ha descrito en diferentes casos) o DERTRASE (contiene nitrofurazona con un escaso efecto antimicrobiano y que puede también originar sensibilizaciones innecesarias).

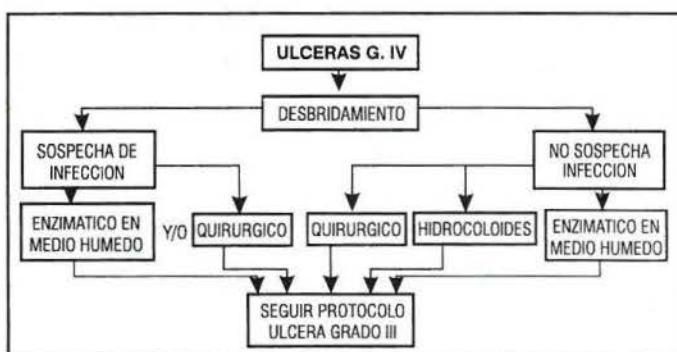
ANEXO VI



ANEXO VII



ANEXO VIII



ANEXO IX

Disponibilidad comercial de los apósitos.

COMPOSICION	NOMBRE COMERCIAL	FORMASY PRESENTACION
<u>APOSITO ENGRASADO O DE GASA CON PARAFINA</u>	Aposito Linitul	5,5 x 8 + (10) 8,5 x 10 + (20) 9 x 15 + (20)
	Tulgrasum cicatrizante	7 x 9 + (20) 23 x 14 + (20)
<u>LAMINAS ADHESIVAS SEMIPERMEABLES</u>	Aposito transp. Opsite	10 x 10 + (1,10) 15 x 28 + (1) 30 x 28 + (1) 45 x 28 + (1)
	Opsite flexigríd	10 x 12 (10) 15 x 20 (10) 12 x 25 (20)
<u>APOSITOS DE ALGINATO</u>	Apósito Sorbsan	10 x 10 (10) 10 x 20 (5) Cintas (5)
	Tegagel	5 x 5 (3)
<u>APOSITOS HIDROFILOS DE POLIURETANO O DE ESPUMA SINTETICA</u>	Apósito Atlevín apósito	10 x 10 (10) 20 x 20 (10)
	Atlevín cavity	5 (10), 10 (10) 9 x 2, 5 (10) 12 x 4 (5)
<u>ABSORBENTES CAPILARES Y OSMOTICOS</u>	Gránulos Debrisan	4 g. + (5)
<u>APOSITOS DE CARBON VEGETAL ACTIVADO</u>	Apósito Carbonet	10 x 10 (10) 10 x 20 (10)

DISPONIBILIDAD COMERCIAL DE LOS APOSITOS. (Continuación)

<u>HIDROGELES</u>					
	Placa	Cultinova	10x5 (+3) 10x10 (+3) 10x20 (+3)		
		Cultinova plus	10x5 (+3) 10X10 (+3) 10X20 (+3)		
	Placa. Transpar.	Celiper m húmero	130x120x3.3mm (20) 260x100x3.3mm (6)		
		Celiper m h. per.	100x100x3.3mm (20) 260x100x3.3 mm (6)		
	Gránulos. Gel	Celiper m. seco	250x110x0.15mm (6)		
		Celiper m gran	20,50 g.		
		Intransite gel	15 g (5)		
	<u>HIDROCOLOIDES</u>				
		Placa	Varihesive standar por capas Varihesive gel control malla Varihesive gel control con reborde hidrocoloide	10x10 (3,10) 14x14 (+3,10) 20x20 (3,10) 20X23 (3,10)	
				Ulcuflex	4x4 (3) 10x10 (5,10) 15x15 (+5) 20x20 (5)
Ulcuflex polvos				6 g.	
Pasta				Varihesive pasta Ulcuflex pasta	30 g. + 15g. 50g.

SEMIOCCLUSIVOS

	Placa	Biofilm Biofilm Patch	10x10 (3,10) 7x7 (+3,10) 10x10 (+3,5) 15x15 (+3,6)
		Comfeel Apósito transparente	5x7 (+3) 9x14 (+3) 15x15 (+3) 15x20 (+5) 25x9 (+5)
		Comfeel Ulcus Perfil ultrafino	5x7 (+3) 10x10 (+3,5) 15x15 (+3) 20x20 (+5)
		Comfeel Protector	7(3), 10(+3), 15(+3)
		Comfeel: Plus Protector (Hidrorregulador)	Disco 7cm. (+3) Disco 10cm. (+3) Disco 15cm. (+3)
		Comfeel: Plus Transparente (Hidrorregulador)	5x7 (+3) 10x10 (+3) 9x14 (+3) 15x15 (+3) 20x20 (+5) 5x25 (+3)
		Comfeel: Plus Extra-absor. (Hidrorregulador)	10x10 (+3) 15x15 (+3) 20x20 (+3)
	Gránulos	Comfeel Gránulos Biofilm Polvos	6g. (+1) 5g. (+1,10)
	Pasta	Comfeel Pasta	50 g. +

(+) Dispensable por la Seguridad Social

Las cifras entre paréntesis indican el número de unidades que contiene cada envase comercializado. Las medidas vienen expresadas en cm.

ANEXO X (según Alastrué)

Tabla de pesos (kg.) en relación a una determinada altura. Subgrupos de edad. Pesos que prevalecen en nuestra población (x) y su desviación estándar. Varones.

Talla (m)	Subgrupo de edad							
	16-19 n=785	20-24 n=1.828	25-29 n=2.904	30-39 n=3.613	40-49 n=2.492	50-59 n=1.968	60-69 n=432	<70 n=180
1.53		56.66 4.45	60.53 5.01	58.50 4.33	62.11 5.04	61.05 5.29	60.72 4.18	50.33 4.18
1.54		57.00 1.00	61.90 8.27	61.64 6.13	63.08 6.30	62.53 5.43	60.66 5.64	56.16 7.75
1.55		57.75 4.57	63.00 3.85	62.25 5.77	63.27 5.60	65.93 8.64	62.00 6.03	58.33 8.11
1.56		58.71 4.33	63.00 8.25	62.41 5.47	66.38 5.83	65.67 7.64	62.66 2.05	61.40 4.31
1.57	58.72 3.16	59.50 4.27	63.14 4.45	62.45 6.72	67.80 4.51	67.00 10.65	63.83 5.77	62.66 7.93
1.58	59.00 1.41	61.00 3.89	63.90 9.74	66.20 7.22	69.17 7.20	67.30 8.59	63.81 6.53	61.66 13.22
1.59	60.66 2.86	62.92 7.03	64.56 5.50	65.58 6.39	66.00 7.91	70.62 8.88	63.08 9.45	62.33 6.59
1.60	60.25 2.16	60.73 5.19	65.28 7.08	66.85 6.12	70.94 8.29	69.96 10.46	66.00 3.65	64.57 8.46
1.61	60.80 1.74	63.10 6.51	65.45 5.84	67.48 8.00	70.42 8.84	71.11 7.34	67.50 2.29	65.66 11.26
1.62	61.33 10.96	64.34 4.91	67.17 7.97	69.66 7.41	70.38 9.52	71.38 7.52	67.50 6.80	66.33 1.24
1.63	61.00 4.13	65.23 6.96	68.10 8.43	70.13 8.62	71.73 10.18	71.44 8.24	66.80 5.60	64.44 6.13
1.64	64.80 6.19	65.92 8.01	69.49 9.77	70.16 7.61	72.01 9.43	72.22 9.23	68.55 11.37	65.60 7.85
1.65	64.61 5.73	66.61 7.81	69.85 8.63	71.23 8.69	74.17 8.05	72.86 6.43	70.00 5.45	68.33 2.62
1.66	64.58 4.53	66.54 7.74	69.50 8.33	71.20 7.10	73.94 10.88	72.39 7.30	72.58 8.67	69.50 6.87
1.67	66.50 5.60	67.65 8.85	69.47 8.40	70.76 8.58	73.28 12.41	73.91 10.28	73.00 3.91	71.40 11.02
1.68	66.44 5.78	67.20 7.12	69.89 7.22	72.23 7.60	74.29 9.19	74.46 6.96	73.46 11.43	71.33 2.05
1.69	66.56 3.96	67.76 8.60	71.36 9.43	72.40 8.88	73.44 7.86	76.21 8.91	74.00 6.22	71.85 11.51
1.70	66.22 5.60	68.34 8.85	71.66 8.40	74.33 8.58	73.40 12.41	76.73 10.28	74.20 3.91	72.00 11.02
1.71	66.73 9.28	70.50 9.94	73.76 9.14	74.70 8.74	74.81 8.04	77.86 7.77	74.40 9.60	72.60 7.91
1.72	68.50 6.32	69.32 8.79	73.69 9.49	75.56 9.28	76.89 9.95	78.67 11.10	74.00 6.22	72.33 0.47
1.73	70.70 7.90	71.46 8.74	74.32 7.97	76.50 9.01	77.95 8.30	78.89 12.50	75.37 8.03	
1.74	69.33 9.36	72.75 7.92	73.28 8.36	76.42 7.91	77.70 11.40	80.09 9.56	76.80 3.39	
1.75	69.11 7.87	72.71 7.93	76.41 10.70	44.16 9.28	79.06 10.70	83.71 6.32	76.16 4.98	
1.76	69.00 4.88	73.21 8.70	76.78 7.81	76.81 7.59	80.82 6.01	84.00 7.28	77.60 7.70	
1.77	69.00 6.05	74.70 7.27	77.76 9.38	79.19 7.39	83.72 6.79	85.13 8.57	77.00 8.31	
1.78	70.93 5.11	75.61 6.95	80.02 9.39	79.60 10.10	84.18 7.11	85.22 7.11	80.75 8.81	
1.79	73.18 8.81	75.88 8.03	80.11 8.55	80.02 7.67	84.27 9.31	85.16 7.35	81.71 9.43	
1.80	74.00 8.34	77.97 9.46	80.57 9.46	79.85 8.40	84.33 8.26	87.50 8.43		
1.81	75.80 8.30	77.94 11.40	81.00 9.41	81.00 10.02	84.77 5.99	87.88 9.33		
1.82	77.50 1.50	77.16 4.54	81.06 8.80	80.25 7.36	85.16 7.79	86.00 7.03		
1.83	81.33 2.05	80.45 10.75	82.90 8.81	82.64 8.97	87.75 2.58	89.00 8.48		
1.84	80.25 2.58	81.50 2.50	83.33 1.24	84.27 6.07	86.00 4.80	92.00 10.20		
1.85		84.00 8.00	83.56 6.41	84.80 3.91	86.35 7.33	93.33 5.43		
1.86	86.00 6.00	88.00 8.00	83.83 8.57	85.54 2.53	90.66 7.40			
1.87		86.00 3.96	86.00 8.00	84.00 8.00	92.20 11.85			
1.88	97.50 6.50			85.00 6.01	91.25 5.88			

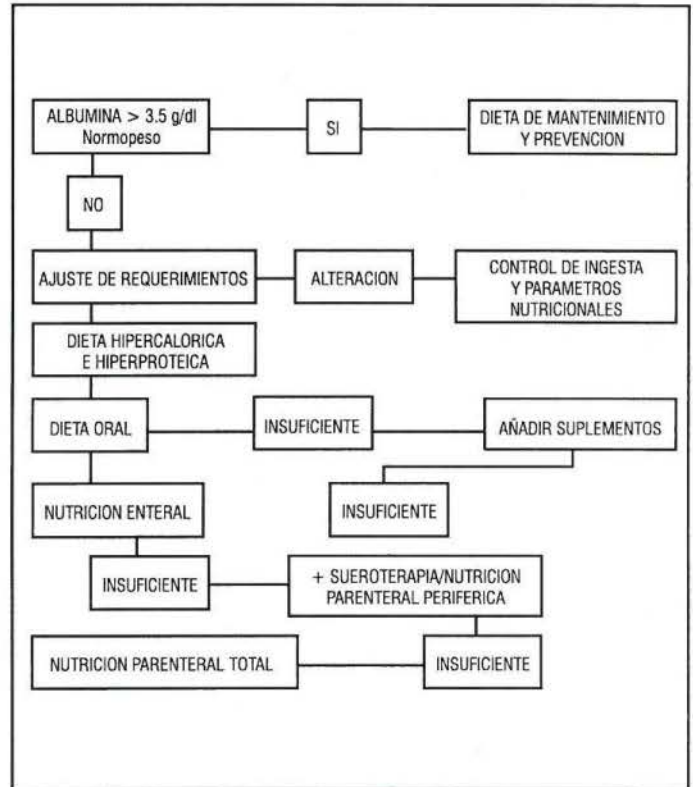
ANEXO X (según Alastrué)

Tabla de pesos (kg.) en relación a una determinada altura en mujeres. Subgrupos de edad. Pesos que prevalecen en nuestra población (x) y su desviación estándar.

Talla (m)	Subgrupo de edad							
	16-19 n=857	20-24 n=1,867	25-29 n=1,342	30-39 n=1,298	40-49 n=787	50-59 n=755	60-69 n=331	<70 n=249
1.45	49.75	49.85	51.94	51.71	61.03	59.50	50.25	47.94
	4.46	4.22	6.14	4.86	8.63	8.46	7.18	7.71
1.475	49.75	50.11	54.34	56.35	62.73	60.96	56.04	51.59
	3.58	3.58	7.59	6.78	9.57	7.17	15.99	10.10
1.50	49.37	50.11	54.13	56.33	62.19	59.85	57.28	58.00
	4.02	8.55	4.57	10.92	8.30	8.91	9.79	6.87
1.51	50.93	51.33	54.30	56.23	63.26	60.69	58.90	57.33
	5.39	5.09	6.87	9.99	8.66	7.53	6.43	7.13
1.52	51.16	51.85	54.94	56.42	63.84	61.90	60.16	58.88
	9.15	6.45	6.17	6.66	9.34	5.44	9.80	10.21
1.53	51.78	52.11	54.23	58.05	64.50	61.87	61.62	58.20
	5.24	4.51	11.44	7.24	7.46	7.26	8.32	10.55
1.54	52.54	53.29	55.27	58.22	64.17	62.25	63.81	61.20
	6.68	6.68	8.28	7.95	10.93	6.82	12.74	12.04
1.55	53.29	54.25	55.41	58.40	64.77	62.37	63.00	61.40
	6.94	7.10	9.05	5.28	8.01	4.99	9.07	3.61
1.56	53.20	54.63	55.47	58.86	65.30	62.27	62.57	60.50
	7.26	7.67	6.73	8.57	7.41	8.71	7.63	6.52
1.57	55.54	55.08	55.88	59.40	65.31	64.79	64.25	60.33
	4.30	9.17	7.45	6.26	9.12	9.00	8.04	9.46
1.58	55.89	55.08	55.97	59.76	66.25	65.12	66.61	62.80
	8.99	6.81	7.80	9.29	8.72	8.69	9.29	13.07
1.59	56.54	55.37	57.06	60.02	66.66	65.00	67.30	63.42
	6.51	6.33	6.59	7.91	4.39	7.94	8.24	5.52
1.60	57.15	55.83	58.46	59.44	67.80	68.63	67.00	64.00
	5.84	7.61	6.90	5.37	10.15	8.82	4.00	
1.61	57.39	54.82	58.96	60.85	68.88	70.52	67.15	67.15
	5.15	5.72	6.36	7.83	9.52	10.66	7.87	
1.62	57.46	55.94	58.96	60.80	66.82	70.23	67.00	67.00
	6.00	8.27	6.45	7.11	5.27	4.20	6.80	
1.63	57.72	57.78	59.62	59.88	67.37	70.80	69.60	69.60
	4.63	6.96	6.62	6.94	10.14	8.51	9.15	
1.64	58.50	58.17	59.18	61.30	69.18	71.16	71.16	71.16
	7.25	5.82	13.82	7.70	6.39	8.29		
1.65	58.92	58.86	59.92	62.00	69.58	72.83	72.83	72.83
	3.09	8.13	8.58	7.23	8.33	9.47		
1.66	59.00	66.31	60.69	62.66	69.62	73.42	73.42	73.42
	2.87	9.58	9.05	13.59	6.63	7.70		
1.67	59.57	61.38	61.18	63.44	70.00	72.33	72.33	72.33
	2.55	5.29	16.34	8.22	3.26	2.96		
1.68	60.25	63.20	63.58	66.00	70.33	73.00	73.00	73.00
	7.32	5.89	6.38	5.41	7.67	1.00		
1.69	60.44	65.90	64.20	69.63	71.91	73.66	73.66	73.66
	3.37	12.34	6.30	6.96	7.95	5.24		
1.70	61.12	65.33	67.85	69.80	71.66	76.33	76.33	76.33
	6.06	4.92	12.33	9.41	9.10	3.68		
1.71	61.25	65.11	68.00	71.00	71.75	71.75	71.75	71.75
	2.16	5.30	10.04	0.81	6.21			
1.72		65.33	68.00	72.60	71.66	71.66	71.66	71.66
		4.56	6.83	9.66	3.09			
1.73		65.60	70.85	72.33	72.33	72.33	72.33	72.33
		3.92	8.52	3.09	6.01			
1.74		66.50	71.20	72.25	72.25	72.25	72.25	72.25
		3.20	6.07	2.27				
1.75			71.50	1.11				

ANEXO XII

ESTRATEGIA NUTRICIONAL EN ULCERAS POR PRESION



ANEXO XI

HOJA DE VALORACION Y SEGUIMIENTO NUTRICIONAL

NOMBRE: _____ FECHA: _____
 EDAD: _____ SEXO: _____
 PESO (kg): _____ TALLA(cm) _____

VALORACION NUTRICIONAL

- * Anamnesis Nutricional
- * Exploración física
- * Parámetros antropométricos

Peso actual _____ Peso Actual _____
 $\%PESO\ HABITUAL = \frac{\text{Peso Actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100 =$

* Parámetros analíticos

- Albúmina
- Creatinina
- Glucosa
- Urea
- Fe
- Na
- K
- Hematíes
- Hematocrito
- Hemoglobina
- Linfocitos

* Tipo de dieta indicada

Calorías _____
 Proteínas _____
 Necesidad de suplementos Si NO

NOTA.- El seguimiento se realizará cada mes

PROTOCOLO DE ACTUACION: QUEMADURAS

INDICE

1. INTRODUCCION Y OBJETIVOS
2. INTRODUCCION ANATOMICA DE LA PIEL
3. DEFINICION DE QUEMADURAS
4. CLASIFICACION:

- 4.1. Según ETIOLOGIA
- 4.2. Según EXTENSION
- 4.3. Según PROFUNDIDAD:
 - 4.3.1. Quemaduras 1º grado
 - 4.3.2. Quemaduras 2.º grado superficial
 - 4.3.3. Quemaduras 2.º grado profunda
 - 4.3.4. Quemaduras 3º grado

5. MEDIDAS DE SOPORTE NUTRICIONAL EN QUEMADOS
6. CRITERIOS DE DERIVACION AL HOSPITAL
7. CUIDADOS DE ENFERMERIA EN UN GRAN QUEMADO
8. ¿QUE HACER EN CASO DE ?
9. MEDIDAS DE PREVENCIÓN DE QUEMADURAS
10. ANEXO 1
11. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION Y OBJETIVOS

Dado que las quemaduras es una patología frecuente en el ámbito de la atención sanitaria, se impone el desarrollo de un protocolo que aborde esta patología y a la vez sirva para unificar criterios de actuación entre todos los profesionales sanitarios del Area de Salud.

Es objetivo fundamental de este protocolo, efectuar el tratamiento adecuado para proporcionar bienestar al paciente, pronta curación y evitar complicaciones y secuelas.

2. INTRODUCCION ANATOMICA DE LA PIEL

La piel es el órgano que recubre el cuerpo humano y lo protege de las agresiones del medio externo, interviene en el mantenimiento hidromineral y en la regulación de la temperatura.

La piel tiene varias capas:

EPIDERMIS: Epitelio poliestratificado y queratinizado, es el más superficial.

DERMIS: Base sobre la cual reposa la epidermis. Contiene los plexos vasculares subpapilares y subdérmicos. Está atravesada por las glándulas sudoríparas y el aparato pilosebáceo. A este nivel se encuentran las terminaciones nerviosas.

HIPODERMIS: Es la parte más profunda, está constituida por los lóbulos grasos separado por los septa-conjuntivos por donde pasan los elementos vasculo-nerviosos cutáneos.

3. DEFINICION DE QUEMADURA

Agresión producida sobre la piel y tejidos subyacentes por calor, sustancia química o física.

4. CLASIFICACION

4.1. Según ETIOLOGIA:

TERMICAS:

Se producen por contacto directo con una fuente de calor, son las más frecuentes. Pueden ser debidas a contacto directo con la llama, contacto con líquidos (escaldaduras), contacto con sólidos incandescentes, por calor radiante (radiación solar, infrarrojos, etc...), por mecanismos de fricción, por gases a temperaturas elevadas (si el accidente es en lugar cerrado es frecuente observar síndrome de inhalación que podría originar una insuficiencia respiratoria, incluso tras 48-72 horas de ocurrido el accidente).

ELECTRICAS:

Su mecanismo de producción es doble. Por un lado el contacto con un conductor eléctrico y por otro el paso de corriente a través de los tejidos.

QUIMICAS:

Se producen por determinados ácidos o álcalis en contacto con la piel.

RADIATIVAS:

Son producidas por la acción de radiaciones ionizantes sobre la piel.

FACTORES DE RIESGO QUE INFLUYEN EN LA GRAVEDAD DE LA QUEMADURA

- Edad del paciente
- Extensión de la quemadura
- Profundidad de la lesión
- Causa de la quemadura
- Afectación de vías respiratorias
- Enfermedades importantes
- Localización de la quemadura

4.2. Según EXTENSION:

Se refiere al porcentaje de superficie corporal quemada.

En los **adultos**, la extensión de la quemadura se estima comparando el diagrama de quemados con la **regla de los nueve**. (Fig. 1)

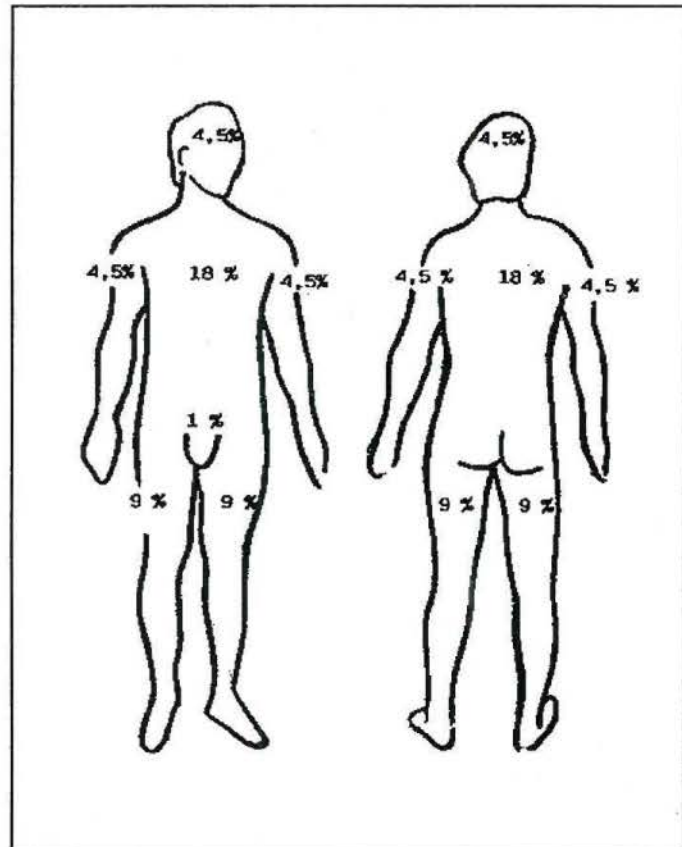


Fig. 1.- Regla de los nueve, válida para calcular la extensión de las quemaduras en adultos.

En los **niños** se puede obtener una estimación más precisa del porcentaje de la superficie corporal afectada utilizando la **tabla de Lund y Browder** (tabla 1).

TABLA 1 **Tabla de Lund & Browder resumida**

	Edad (años)			
	0-1	1-4	5-9	10-14
Cabeza	19	17	13	11
Cuello	2	2	2	2
Cara anterior				
Cuello abdomen	13	13	13	13
Espalda	13	13	13	13
Nalga	21/2	21/2	21/2	21/2
Brazo	4	4	4	4
Antebrazo	3	3	3	3
Mano	21/2	21/2	21/2	21/2
Muslo	51/2	61/2	8	81/2
Pierna	5	5	51/2	6
Pie	31/2	31/2	31/2	31/2

Para la evaluación de pequeñas quemaduras siempre debe recordarse que la palma de la mano del enfermo es un 1% de su superficie corporal total (SCT).

4.3. Según PROFUNDIDAD

En la tabla 2 se especifican los hallazgos anatomopatológicos, diagnósticos y pronósticos de las quemaduras dependiendo de su profundidad.

Estos criterios de profundidad pueden ser difíciles de interpretar, sobre todo en niños. En estos casos nos guiaremos de la siguiente norma: toda quemadura que no haya epitelizado en 2 semanas debe ser examinada en el centro de salud. Si se espera más tiempo seguramente cerrará pero con más dolor, más secuela estética y funcional y más coste.

TABLA 2.- **Hallazgos anatomopatológicos, diagnósticos y pronósticos de las quemaduras según la profundidad.**

GRADO	AP	Clínica	Pronóstico
1er grado	Lesión sólo epidérmica	Superficie seca eritematosa	Epitelizan de 5 a 10 días
2.º grado superficial	Lesión de la epidermis y parte de la dermis	Ampollas, Eritema periférico Muy dolorosa.	Epitelizan de 10 a 15 días
2.º grado profunda	Lesión de toda la epidermis y la dermis.	Punteado rojo intenso sobre fondo blanco. Superficie seca y algo anestésica. La epitelización se realizará a partir de la raíz de los anejos cutáneos	Según la extensión: a) <1% epitelizan de 25 a 40 días. b) >1% actualmente se tiende a intervenir
3er grado	Se lesiona parte del tejido subcutáneo	Superficie seca y dura. Puede variar color: blanco negro, cereza, caoba. Anestésica: Se desprenden a la mínima tracción los folículos pilosos.	Siempre quirúrgico. (Epitelizarían en meses incluso año).

PAUTAS A SEGUIR ANTE UNA QUEMADURA:

- Recoger información: momento de la quemadura, agente causal, lugar dónde se produjo, medidas tomadas antes de llegar al Centro.

- Tranquilizar al paciente y explicarle lo que se le va a hacer.

- Valorar el estado de la quemadura: localización, extensión, profundidad.

- Clasificar la quemadura.

Dependiendo del grado de la quemadura, se actúa de la siguiente forma:

4.3.1. Quemaduras de 1º grado:

- Retirar ropas o materiales que cubran la quemadura.

- Lavado con agua fresca: Alivia el dolor y edema, evitando la aparición de flictenas y la progresión de la quemadura a las zonas adyacentes.

- Retirar anillos, reloj: Evita edema posterior que crearía problemas circulatorios.

- Limpieza cuidadosa con solución jabonosa: Para no destruir el epitelio y arrastrar restos de productos aplicados anteriormente.

- Arrastrar con agua o suero fisiológico.

- Hidratación local con cremas hidratantes: Evita resquebrajamiento.

- Curar por exposición al aire: (no cubrir con apósito ya que retardaría la curación).

- Evitar ponerlos al sol: Evita la aparición de manchas.

- Si aparecen ampollas de => 2 cms., acudir nuevamente al Centro.

- Observación y revisión de la cura a las 72 horas.

4.3.2. Quemaduras de 2.º grado superficial:

- Retirar ropas o materiales que cubran la quemadura.

- Lavado con agua fresca.

- Retirar anillos, reloj, etc...

- Limpieza cuidadosa con solución.

- Arrastrar con agua ó suero fisiológico.

- Abrir, drenar, recortar y extirpar la flictena y limpiar su lecho con la máxima asepsia. Esta técnica se realizará con el fin de evitar la contaminación bacteriana en el seno de la flictena cerrada. La piel quemada desvitaliza y es un factor de riesgo que aumenta la posibilidad de contaminación e infección.

- Limpieza con solución antiséptica no iodada: Clorhexidina al 0,05 % (10 ml de solución al 5% y se completa con agua hasta 1 l.)

NUNCA SE DEBEN EMPLEAR ANTISEPTICOS COLORANTES (Povidona iodada, mercurocromo, azul metileno, violeta de genciano, etc...), por que van a enmascarar el "aspecto" de la quemadura imposibilitando, en la mayoría de las ocasiones, la valoración de la profundidad y extensión de las mismas.

- Secado.

- Aplicar apósito con gasa de parafina ó apósito hidrocoloide transparente, con el fin de evitar adherencias a la piel dañada y no producir maceración. Se pueden realizar curas (en quemaduras no infectadas) con apósitos oclusivos.

vos hidrocoloides que reducen el dolor, el riesgo de contaminación y en medio ambulatorio son muy útiles pues espacian las curas a 4-5 días.

Se utilizará pomada antibiótica. Sulfadiacina argéntica al 1% cada 24-48 horas durante 5 ó 6 días (La sulfadiacina induce la epitelización a la vez que previene la infección) (Ver ANEXO 1). Cuando se utilice sulfadiacina argéntica, indicar al quemado que beba gran cantidad de agua, ya que la sulfadiacina se elimina por vía renal.

No se deberá aplicar sulfadiacina en personas alérgicas a las sulfamidas y en general al grupo para (anestésicos locales del grupo ester, parabenos, tartrazina, etc...).

No se recomienda el uso de Nitrofurazona al 0,2 % (Furacin) al carecer de efectos bactericidas (es bacteriostático) respecto a la mayoría de los gérmenes y su aplicación es dolorosa, con sensación de quemazón prolongada. Frecuentes fenómenos de fotosensibilización. No es activa frente a Pseudomonas aeruginosa ni Candida.

- En miembros superiores e inferiores se realizará un vendaje ligero junto con reposo y elevación de los miembros para disminuir el edema.

- Evitar apósitos compresivos y voluminosos con el fin de no macerar la quemadura.

- Si la herida está abierta no levantar el apósito para evitar retirar el tejido de granulación.

- Si el apósito está adherido a la piel empaparle con suero fisiológico antes de levantarlo.

- Administrar sedantes si precisa y analgésicos (valorar la necesidad de analgésico opiáceo oral 30 minutos antes de la cura). Si esta va a ser dolorosa.

- Profilaxis antitetánica según protocolo de vacunación (Ver apartado 4.3 del Protocolo de Actuación de Heridas).

- Derivar al hospital cuándo la superficie quemada sea > 15% en adultos y > 10% en niños.

4.3.3. Quemaduras de 2º grado profunda:

Igual que quemaduras de 2º grado superficial.

Derivar al hospital cuando la superficie quemada sea > 5% en adultos y > 2% en niños (según la regla de la palma de la mano).

4.3.4. Quemaduras de 3.º grado.

- Retirar las ropas en un lugar caldeado.

- Lavar con agua ó suero templado para evitar hipotermia.

- Cubrir la quemadura con paños estériles ó sábanas limpias.

- Derivar siempre al Hospital teniendo en cuenta los cuidados referidos en el apartado 6 (Cuidados de Enfermería en un gran quemado).

5. MEDIDAS DE SOPORTE NUTRICIONAL EN QUEMADOS.

Las medidas de soporte nutricional a desarrollar en pacientes quemados deberán tener en cuenta la posible

coexistencia de patologías concomitantes (por ejemplo: existencia de insuficiencia renal, insuficiencia hepática, etc.). No obstante las medidas generales no difieren de las abordadas en el Protocolo de Ulceras por presión por lo que remitimos al lector al mismo (ver apartado B.5.2º del mencionado protocolo).

6. CRITERIOS DE DERIVACION AL HOSPITAL.

Además de los citados anteriormente:

- Quemaduras en zonas especiales: Periorales, craneo, cuello, axilas, manos, área genital y grandes pliegues.

- Quemaduras según agente causal: por inhalación, electricidad o congelación.

7. CUIDADOS DE ENFERMERIA EN UN GRAN QUEMADO.

- El tratamiento general deberá ser prioritario frente al tratamiento local de la quemadura.

- Control de la vía respiratoria: mantener ventilación y oxigenación, a veces se producen edemas de cuerdas vocales ó de orofaringe que hacen necesario la intubación traqueal.

Canalizar vía venosa con expansor plasmático (Hemocé, Ringer Lactado, etc...) para remitir al hospital: reposición de volemia, presión arterial, diuresis.

- Si tiene náuseas o vómitos colocar sonda nasogástrica.

- Sondaje vesical para controlar diuresis.

- Control de Tensión Arterial.

- Cubrir quemaduras con apósitos estériles o en su defecto una toalla limpia.

- Valorar necesidad de analgesia por vía I.M.

8. ¿QUE HACER EN CASO DE...?

Quemadura de tubo de escape: Procedimiento habitual. Muy importante mantener el miembro elevado y en reposo pues en caso contrario la quemadura podría profundizar.

Quemadura solar: Aplicar crema hidratante y cremas de postexposición solar (Aftersun). Baños con avena.

Quemaduras químicas: Aplicar agua durante 20 minutos, no utilizar neutralizantes, ya que produce una reacción exotérmica que agrava la quemadura. Posteriormente del lavado con agua, en el caso de quemaduras por ácidos, puede utilizarse una solución de bicarbonato sódico y en el caso de álcalis una solución de ácido acético al 0,5-5 % ó de cloruro amónico al 5%.

Quemaduras con restos de pomadas: Limpiar y retirar todos los restos. Si la pomada utilizada es Avril retirarla con aceite.

9. MEDIDAS DE PREVENCION DE QUEMADURAS.

* Para evitar quemaduras de sol, utilizar cremas protectoras y evitar el sol durante las horas de más calor (de 11 de la mañana a 17 de la tarde).

* Para prevenir quemaduras por agua, poner los calentadores de agua por debajo de 51º C. A esta tempera-

tura no aparecen las quemaduras hasta después de 4 minutos de exposición..

Con agua a 60° C aparecerán quemaduras después de 5 segundos de exposición al agua.

Con agua a 55° C aparecerán quemaduras después de 20 segundos de exposición al agua.

* En la cocina, mantener los mangos de las cazuelas fuera del alcance de los niños. Las cacerolas, planchas, secadores de pelo, vitrocerámicas, etc... mantienen el calor mucho tiempo después de desconectar la fuente de calor.

Utilizar cafeteras eléctricas y manoplas de cocina, etc...

* Comprobar la temperatura de todas las comidas.

* Recordar que a la hora de utilizar el microondas, los distintos tipos de materiales se calientan con diferente intensidad. Por ejemplo: un biberón calentado en el microondas puede parecer templado mientras el contenido puede estar hirviendo.

* Mantener todos los productos químicos y cáusticos (incluidas las pilas ya que causan quemadura química si se ingieren), fuera del alcance de los niños.

* Ponerse guantes y gafas protectoras cuándo se mezclen productos químicos caseros (tales como limpiadores de hornos).

* Desechar paños de limpieza manchados de aceite o grasa.

* No fumar cerca de productos inflamables y tenerlos guardados.

* Procurar que los enchufes de la luz estén fuera del alcance de los niños y sino poner protectores.

* Tener en casa un extintor como prevención.

* En caso de incendio, salir arrastrándose debajo del humo. Tocar las puertas antes de abrirlas, y si estuviera caliente tanto la puerta como el pomo, no abrirlas.

* Ante una persona que se le prende la ropa, envolverla en una manta ó hacerla rodar por el suelo, con el fin de que se le apaguen las llamas.

SULFADIACINA ARGENTICA.

FARMACOLOGIA Y FARMACOCINETICA.

- Mecanismo de acción: Actúa sobre la membrana y pared celular de microorganismos sensibles con efecto bactericida.

- Acción antimicrobiana: Amplio espectro frente a bacterias Gram positivas y negativas incluyendo Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa y algunos hongos y levaduras. Parece efectiva también frente virus herpes.

- Absorción y eliminación: La sulfadiacina argéntica se convierte en sulfadiacina al aplicarse sobre la herida, absorbiéndose hasta un 10 % de esta. No más del 1 % del contenido argéntico es absorbido. En la piel intacta la absorción de la sulfadiacina argéntica es prácticamente nula. La eliminación se realiza por vía renal, por lo que se recomienda la ingesta de abundante agua.

- Resistencias: Se han descrito resistencias a este fármaco tópico que pueden desarrollarse durante el tratamiento. A tal fin no se utilizará en casos de aislamientos de bacterias resistentes a sulfamidas.

INDICACIONES Y ADMINISTRACION.

La sulfadiacina argéntica está indicada en forma de crema al 1 % para:

Prevención y tratamiento de la infección en quemaduras de 2ª y 3ª, grado y en el tratamiento de heridas superficiales infectadas, prevención de infección en úlceras de miembros inferiores y en erosiones cutáneas aunque la eficacia de la sulfadiacina argéntica en estas situaciones no ha sido probada, y tratamiento de úlceras micóticas corneales.

Se debe aplicar dos veces al día en una capa gruesa (de unos 15 mm. de espesor) con guante estéril hasta que la quemadura haya epitelizado o esté preparado para efectuar injerto.

En heridas infectadas se seguirá el procedimiento descrito hasta la cicatrización.

EFFECTOS ADVERSOS.

- La absorción de este medicamento tras su aplicación tópica puede producir efectos sistémicos similares al resto de sulfamidas, aunque este riesgo es mínimo.

- Infrecuente aparición de dolor local e irritación cutánea tras su aplicación.

- Puede haber retraso en la caída de la costra y en algún caso, invasión fúngica de la herida.

- Leucopenia (sobre todo a expensas de neutropenia) en los primeros cuatro días de tratamiento normalizándose en 2-3 días sin suspender el tratamiento.

ANEXO I

- Se ha comunicado algún caso de nefritis intersticial.

- Hiper e hipopigmentación cutánea.

- Otros: Se ha descrito un caso de argiria con despigmentación de la piel y neuropatía sensitivo motora tras la aplicación extensa de crema al 1% de sulfadiacina argéntica en úlceras de miembros inferiores.

INTERACCIONES.

Puede inactivar enzimas proteolíticas tópicas cuando se administra conjuntamente. **Por eso nunca se administrará junto con pomadas de acción enzimática como IRUXOL MONO, VARIDASA, etc.**

PRECAUCIONES- CONTRAINDICACIONES.

- Como con cualquier preparado tópico, es conveniente evitar la exposición al sol de la zona de piel sobre la que se ha aplicado el producto.

- No usar si hay historia de hipersensibilidad al compuesto.

- No utilizar en el 3º trimestre del embarazo, prematuros y menores de dos meses por el riesgo de kernicterus.

- Se debe monitorizar la función renal y las concentraciones séricas de sulfamidas cuando se aplica sobre

áreas extensas, sobre todo en niños. Se recomienda como ya se comentó anteriormente, la ingesta de abundante agua a fin de favorecer la eliminación renal de este preparado.

- Riesgo de hemólisis en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

- Posibilidad de hipersensibilidad cruzada con otras sulfamidas. Está contraindicado en caso de alergia a las sulfamidas y en general a compuestos para.

- Si hay alteración de la función hepática o renal, puede haber acumulación del fármaco.

CONCLUSION.

Este medicamento tópico es eficaz para la prevención de infecciones en quemaduras de 2º y 3º grado, pero su eficacia para otros propósitos no ha sido probada: **los antibióticos tópicos en general son inapropiados para heridas y úlceras y no deben ser utilizados en estos casos.**

La sulfadiacina argéntica parece ser un medicamento seguro y efectivo en el tratamiento de la queratomicosis.

BIBLIOGRAFIA

- AMERICAN FAMILY PHYSICIAN "OUTPATIENT MANAGEMENT OF BURNS" 1.992. PRACTICAL THERAPEUTICS 1.321-1.333.

- ARIBAS J.M.; CABALLERO F, "QUEMADURAS CUTANEAS. GENERALIDADES. ACTUACION EN EL CENTRO DE SALUD. "MANUAL DE CIRUGIA MENOR Y OTROS PROCEDIMIENTOS EN LA CONSULTA DEL MEDICO DE FAMILIA" 1.993; 169-174.

- ATENCION PRIMARIA INSALUD AREA VIII GUIA DE MANEJO DE HERIDAS, ULCERAS Y QUEMADURAS".

- ATENCION PRIMARIA INSALUD BALEARES " MANUAL DE TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE ENFERMERIA EN ATENCION PRIMARIA DE SALUD" 1.991; 75-131-132.

- ATENCION PRIMARIA INSALUD CUENCA " PROTOCOLO DE ACTUACION QUEMADURAS".

- GARCIA TORRES, V. "QUEMADURAS TRATAMIENTO DE URGENCIAS" 1.993. DUPHAR FARMACEUTICA. S.A.

- PANADERO CARLAVILLA, F.J. 'QUEMADURAS' PANORAMA ACTUAL DEL MEDICAMENTO 1.995; 19(188):564-570.

- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. "GUIA DE USO DE LOS MEDICAMENTOS EN ATENCION PRIMARIA"; 291-293.

PROTOCOLO DE ACTUACION: HERIDAS

INDICE

- 1.- DEFINICION
- 2.- CLASIFICACION
- 3.- SINTOMATOLOGIA Y SIGNOS
- 4.- TRATAMIENTO
 - 4.1.- PREPARACION DE LA HERIDA
 - 4.2.- SUTURA DE LA HERIDA
 - 4.3.- COMPLICACIONES DE LAS SUTURAS
 - 4.4.- PROFILAXIS ANTITETANICA
 - 4.5.- MANEJO GENERAL DE HERIDAS
- 5.- MANEJO DE HERIDAS PARTICULARES
 - 5.1.- MORDEDURAS
 - 5.2.- PICADURAS
 - 5.3.- AMPUTACIONES
- 6.- BIBLIOGRAFIA

1.º) DEFINICION

Son traumatismos abiertos que se caracterizan por cursar con solución de continuidad en la piel o mucosas, presentando así mismo riesgo de padecer infección quirúrgica. La clínica de las heridas puede resumirse en la presencia de dolor, hemorragia y separación de los bordes.

2.º) CLASIFICACION

Existen varias clasificaciones, pero la mas corriente es:

* HERIDAS PUNZANTES: Son heridas caracterizadas por bordes netos y daño profundo.

* HERIDAS INCISAS-. Son heridas que tienen bordes netos.

* HERIDAS CONTUSAS- Se caracterizan por presentar el tejido magullado existiendo a veces pérdida de substancia. Dentro de este grupo se incluyen las mordeduras.

* HERIDAS INCISO-CONTUSAS

3.º) SINTOMATOLOGIA Y SIGNOS

La clínica de las heridas es de carácter local y puede resumirse en:

- DOLOR
- HEMORRAGIA
- SEPARACION DE LOS BORDES

4.º) TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de las heridas es:

- * PARAR LA HEMORRAGIA
- * PREVENIR LA INFECCION
- * PRESERVAR LA FUNCION
- * RECUPERAR LA FORMA

El tiempo que transcurre desde que se produce la herida hasta que se produce el tratamiento debe ser el menor posible ya que si transcurren más de 3 horas sin tratamiento curativo, se considera a dicha herida contaminada por bacterias. Si el período es superior a 12 horas se considerará la herida infectada.

Los procedimientos generales que deben seguirse en el manejo de cualquier herida son:

4.1.º) PREPARACION DE LA HERIDA

A) ANESTESIA.

A veces es necesario anestesiarse la herida previamente a la inspección y limpieza oportuna de la misma NO SE DEBE ANESTESIAR NUNCA UNA HERIDA ANTES DE VALORAR EL DAÑO NEUROVASCULAR. Se recomienda utilizar como norma general anestésicos de tipo AMIDA, (LIDOCAINA o MEPIVACAINA, al 1%), infiltrando la cantidad suficiente para tener la herida adecuadamente anestesiada. NO SE RECOMIENDA UTILIZAR CONCENTRACIONES SUPERIORES, ESPECIALMENTE EN LOS NIÑOS AL TENER RIESGO DE PRODUCIR TOXICIDAD. Es preciso recordar que los anestésicos locales pueden desencadenar crisis convulsivas en pacientes epilépticos.

- DOSIS MÁXIMA DE LIDOCAINA: 4 mg/kg SIN ADRENALINA

- DOSIS MÁXIMA DE MEPIVACAINA: 7 mg/kg (400 mg máximo).

B) LIMPIEZA DE LA HERIDA.

Se realizará preferentemente con suero salino de lavado, irrigando la zona abundantemente, a fin de lograr una adecuada limpieza. Pueden emplearse antisépticos si es preciso. Su correcto manejo y utilización pueden verse en el ANEXO IV del protocolo de ULCERAS POR PRESION. Además es necesaria una adecuada limpieza de manos antes de atender al paciente, y utilizar guantes estériles para la manipulación de la herida.

C) DEBRIDAMIENTO Y ELIMINACION DE TEJIDOS DESVITALIZADOS

Este paso es muy importante y para realizar este procedimiento se utilizará un bisturí o unas tijeras afiladas que permiten eliminar esfacelos y tejido desvitalizado que permita lograr unos bordes limpios y vitalizados. Este procedimiento es imprescindible para lograr una adecuada epitelización.

D) APROXIMACION DE LOS BORDES DE LA HERIDA

Para esta maniobra se realizará una disección con tijera o bisturí en el plano de tejido subcutáneo alrededor de la herida, sobre todo en la parte central a fin de conseguir una mayor movilidad que permita una correcta aproximación de los bordes de la herida.

E) CORTAR HEMORRAGIA SI ESTA SE PRODUCE

Siempre que se produzca sangrado es necesario para la misma. La hemostasis puede realizarse bien mediante compresión directa con gasas. bien mediante ligadura del vaso sangrante con catgut fino. Este último procedimiento debe realizarse de forma selectiva sin ligar en bloque gran cantidad de tejido.

4.2.º) SUTURA DE LA HERIDA

Para la mayoría de las heridas que pueden atenderse en Atención Primaria es suficiente con los siguientes tipos de material:

- Como material **absorbible**:

Orgánico: Catgut simple

Sintético: Acido poliglicólico (Dexon).

- Como material **no absorbible**:

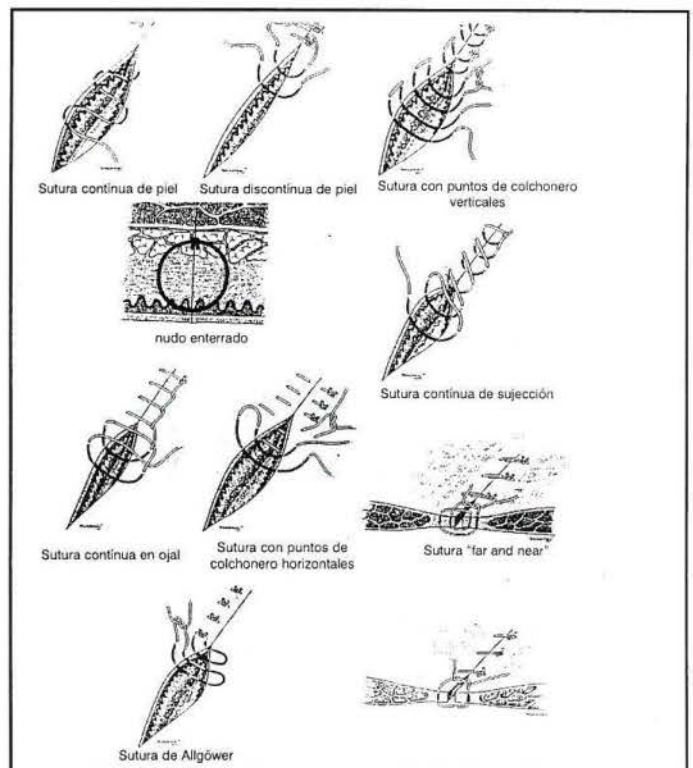
Fibra sintética monofilamento: Etilon (desde 3 a 6 ceros).

Para tener éxito en el tratamiento de las heridas es fundamental utilizar técnicas no traumáticas, lo que equivale a:

- 1.- Manejar los órganos y tejidos con sumo cuidado, sin manosearlos, utilizando instrumental adecuado.
- 2.- Efectuar suturas que no "estrangulen" los tejidos.
- 3.- Evitar las ligaduras en masa que abarcan mucho tejido; ligar sólo y exclusivamente los vasos capilares.
- 4.- Efectuar la sutura de forma que no queden espacios muertos, para evitar hematomas y seromas.
- 5.- Afrontar bien los bordes de la herida, aunque sin excesiva tensión. Siempre existe la posibilidad de un edema postoperatorio.

El **material absorbible** se utiliza para suturar mucosas, tejido celular subcutáneo (aproximación), músculo, tendón y fascia. Se recomienda el **nudo enterrado** para la cavidad bucal (mucosa o lengua).

El **material no absorbible** se recomienda para suturar piel recomendándose el **nudo complejo** (2x2 ó 2x1) para seguridad del nudo, y la modalidad de **sutura intradérmica** como más estética, a **punto suelto simple** como más práctica y sencilla. la **continua en hojal** para fascias y la de **Allgöwer o colchonero** para las heridas muy dehiscentes o sangrantes. Para ajustar más el tejido subyacente en un sólo punto puede usarse la modalidad "**far and near**". A continuación se ilustran los diferentes tipos de sutura comentados así como las clases de nudos más corrientes.



4.3.º) COMPLICACIONES DE LAS SUTURAS

***DEHISCENCIA:** Consiste en la separación de los bordes antes del proceso de cicatrización. Se evita utilizando una correcta técnica, con una adecuada antisepsia y utilizando materiales de sutura adecuados con un apropiado cierre por planos y proporcionando al paciente pautas correctas sobre la movilización de la zona.

*** INFECCION:** Consiste en la supuración de uno o varios puntos con un aspecto inflamatorio. Se previene utilizando asepsia y suturas adecuadas. Si aparece infección se eliminará el punto y se curará diariamente hasta una correcta cicatrización.

*** GRANULOMA DE SUTURA:** Tumoración dura y dolorosa. Se evita utilizando material reabsorbible fino con pocos nudos y los cabos cortados muy cortos en los puntos enterrados.

*** SEROMAS Y HEMATOMAS:** Se produce como consecuencia de una inadecuada aproximación de los planos que conlleva a la formación de cavidades. Se trata realizando compresión de la sutura de forma adecuada.

*** QUELOIDES:** No dependen de la técnica y su formación es dependiente de una predisposición individual.

4.4.º) PROFILAXIS ANTITETANICA

Las pautas de profilaxis antitetánica ante las heridas dependerá de los antecedentes de vacunación antitetánica existente y del tipo de herida. En la siguiente tabla se resume este procedimiento:

PAUTA PARA LAS PROFILAXIS ANTITETÁNICA ANTE HERIDAS

ANTECEDENTES DE VACUNACION CON TOXOIDE TETANICO		HERIDAS LIMPIAS LEVES		OTRAS HERIDAS*	
N.º dosis	Años desde la última dosis	Toxoide	IGT	Toxoide	IGT
>3	<5	NO	NO	NO	NO
>3	5-10	NO	NO	SI	NO
>3	>10	SI	NO	SI	NO
<2**	-	SI	NO	SI	SI
Desconoce	-	SI	NO	SI	SI

* Tales como heridas anfractuosas, punzantes y/o contaminadas con polvo, tierra, saliva o atendidas transcurridas 12 horas de evolución.

** En cualquier caso, completar el programa de primovacuna.

IGT: Gammaglobulina antitetánica.

Toxoide: vacuna antitetánica.

En caso de utilizar gammaglobulina se empleará a las siguientes dosis:

Niños: 250 UI en niños menores de 25 kg.
Adultos: 500 UI

Se empleará por vía IM y en lugar alejado de donde se ha administrado el toxoide.

4.5.º) MANEJO GENERAL DE HERIDAS

El manejo de heridas es una de las patologías más frecuentes que se atienden en las urgencias de los Centros de Salud, siendo en general de fácil valoración y tratamien-

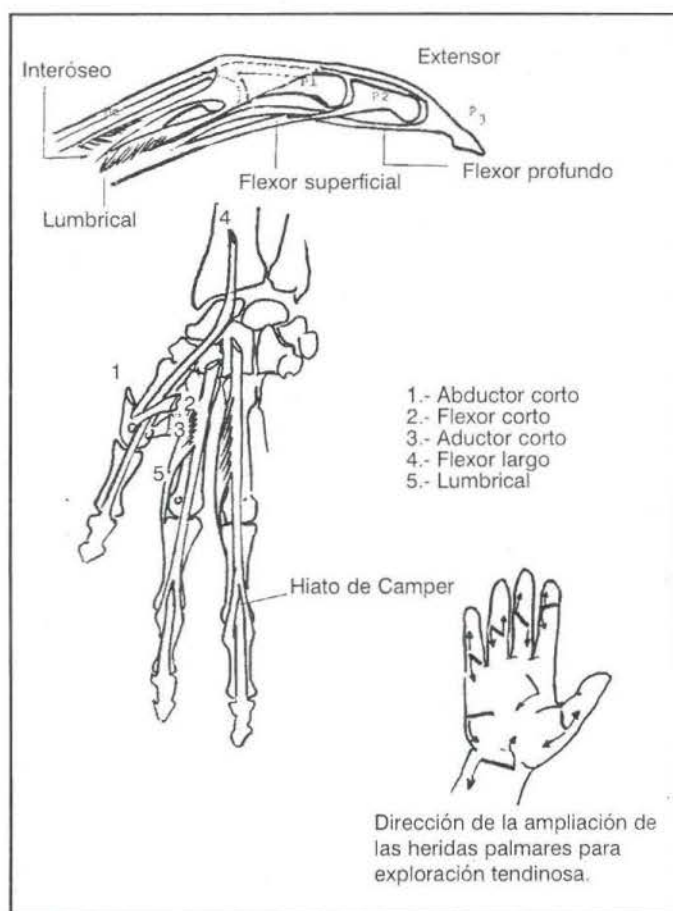
to. La anamnesis de los pacientes heridos deberá tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Mecanismo de producción
- Hemorragia
- Dolor
- Amplitud y profundidad de la herida
 - Afectación de estructuras subyacentes (planos)
 - Exploración funcional
 - Exploración anatómica
- Repercusión sobre el estado general
- Existencia de otras lesiones asociadas
- Patología de base (*)
- Estado de inmunización antitetánica
- Tipo de reconstrucción que necesita la lesión
- Existencia de tratamientos que puedan dificultar el tratamiento de la herida (por ejemplo pacientes anticoagulados)

Los problemas que se encuentran señalados con un asterisco son los que determinan la indicación de remisión o no al hospital.

4.5.1.º) HERIDAS DE LA MANO

Se trata de heridas que frecuentemente se remiten a las unidades de urgencia hospitalaria por el temor de que se hayan visto afectadas estructuras vasculonerviosas o tendinosas subyacentes. Particularmente complicadas son las de la palma de la mano donde se alojan estructuras tendinosas más complejas que en el dorso (véase figuras adjuntas). Sin embargo estas heridas y todas en general, son fácilmente explorables ya que suelen encontrarse en plano superficiales, pueden anestesiar de forma sencilla, ampliarse para su inspección y/o tratamiento y permiten hemostasis fácil. Es realmente el conocimiento anatómico y



- 1.- Abductor corto
- 2.- Flexor corto
- 3.- Aductor corto
- 4.- Flexor largo
- 5.- Lumbrical

Dirección de la ampliación de las heridas palmares para exploración tendinosa.

la habilidad del explorador lo que va a permitir la correcta valoración, el tratamiento primario y la indicación de traslado al hospital. A tal fin en la figura de la página siguiente se encuentra dibujada la figura anatómica de la mano y los dedos así como la dirección de ampliación de las heridas palmares para la exploración del posible daño tendinoso.

La afectación de estructuras profundas importantes es criterio de derivación al hospital.

4.5.2.º) HERIDAS DE MIEMBROS

La lesión de paquetes vasculonerviosos y las asociadas a fractura deben remitirse al hospital.

4.5.3.º) HERIDAS DE TORAX Y ABDOMEN

Las heridas penetrantes (requieren palpación digital) deben remitirse al hospital.

4.5.4.º) HERIDAS DE LA CARA

Las heridas que afectan a párpados o aquellas que dejan un defecto estético importante deben ser remitidas al hospital. Las de lengua y labios pueden tratarse fácilmente en Atención Primaria, recomendándose como se indicaba anteriormente la utilización de nudos enterrados para su sutura.

4.5.5.º) HERIDAS DE CUERO CABELLUDO

Muy frecuentes fácilmente explotables, permite valorar el hueso subyacente y es preciso revisar los vasos y ligarlos para evitar el acúmulo de sangre bajo la herida suturada. No suelen dar ningún problema y su manejo es fácilmente realizable en Atención Primaria.

4.5.6.º) HERIDAS EN PIEL CON DEFECTOS TROFICOS

Requieren intensa cura. La dehiscencia es una complicación frecuente de este tipo de heridas y la curación por segunda intención es la norma.

5.º) MANEJO DE HERIDAS PARTICULARES

5.1.º) MORDEDURAS

A) CARACTERISTICAS GENERALES

Las mordeduras afectan a todas las edades, aunque es entre los 5-14 años donde se observa mayor incidencia. Los perros son los causantes de más del 80% de las mordeduras seguido de gatos (6%) y en menor proporción otros animales.

B) COMPLICACIONES DE LAS MORDEDURAS

La complicación principal de las mordeduras es la aparición de infecciones (5% en la de perros y hasta el 80 % en la de gatos). Los factores de riesgo de infección en heridas por mordedura son:

* tipo de mordedura [las lesiones por punción (como la de los gatos) se infectan más que las abrasiones o laceraciones]

* localización de las mordeduras (las mordeduras en las manos se infectan más)

* tiempo desde la mordedura y el inicio del tratamiento antibiótico (superior a 8 horas)

Los gérmenes más implicados se resumen en la siguiente tabla:

	Perro	Gato	Hombre	Rata
Cocos grampositivos	+	+	+	+
Bacilos gramnegativos	+	+	+	+
Anaerobios	+	+	+	+
Pasteurella multocida	+	+	+	+
Eikenella corrodens			+	
Bartonella henselae		+		
Streptobacillus moniliformis				+
Clostridium tetani	+	+	+	+
Virus de la rabia	+	+	+	+

La flora que se encuentra en las mordeduras suele ser polimicrobiana y hasta en un 80% hay participación de gérmenes anaeróbicos.

Hay dos infecciones típicas consecuencia de mordeduras de animales que merece la pena comentar:

- La ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO que puede transmitirse tanto por arañazo como por mordedura está causada por Bartonella (Rochalimaea) henselae. Tras 1-3 semanas aparece, en la zona mordida, una pápula que se escarifica, acompañado de linfadenopatía regional y fiebre, que puede acompañarse aunque más raramente de síndrome oculoglandular, bacteriemia y endocarditis.

- La FIEBRE POR MORDEDURA DE RATA que puede transmitirse por varios roedores está producida por Streptobacillus moniliformis, y se desarrolla tras un período de incubación que oscila entre 3 y 10 días. Se caracteriza por la aparición de fiebre, artromialgias e incluso artritis, linfadenopatías y exantema cutáneo.

C) TRATAMIENTO

Consistirá en:

C.1.º) PREPARACION DE LA HERIDA

Se realizará de forma similar a la comentada en el apartado de heridas incluyendo una limpieza abundante con suero salino y después se debridará el tejido devitalizado.

UNA DIFERENCIA IMPORTANTE CON EL RESTO DE HERIDAS ES QUE COMO FORMA GENERAL LAS MORDEDURAS NO SE SUTURARAN.

C.2.º) ANTIBIOTERAPIA

No es necesario un cultivo rutinario, a menos que la lesión sea en cara o en manos (por los efectos devastadores que puede acarrear) o se presente con signos evidentes de infección.

Las indicaciones de profilaxis antibiótico en mordeduras son:

- Todas las mordeduras de gatos
- Las mordeduras de perros de más de 8 horas de evolución.

- Todas las mordeduras en manos o en cara.
- Heridas profundas (especialmente si afectan a tendones, articulaciones o huesos)
- Mordeduras en pacientes inmunodeprimidos o esplenectomizados.

La elección del antibiótico se hará de forma empírica. La AMOXICILINA-CLAVULANICO puede ser considerada el antibiótico de elección. La duración del tratamiento será de al menos 10 días para los casos de celulitis y abscesos localizados, de 2 a 3 semanas para los casos de tenosinovitis y de 4 semanas para los casos de osteomielitis.

En el caso de la ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO, los casos graves se tratan con ERITROMICINA o DOXICICLINA durante 2-3 semanas.

Para la FIEBRE POR MORDEDURA DE RATA el antibiótico de elección es la PENICILINA G - PROCAINA (600.000 UI/12 h. I.M) durante 10-14 días. Como alternativa puede utilizarse también La doxiciclina.

C.3.º) INMUNIZACION ANTITETANICA

Se realizará de forma similar a las heridas.

C.4.º) PROFILAXIS ANTIRRABICA

Se debe inmunizar a toda persona mordida por un animal salvaje o por un animal doméstico que se haya dado a la fuga y no pueda ser localizado. La posible inmunización se valorará por el Servicio de Epidemiología de la Comunidad Autónoma.

5.2 PICADURAS

5.2.1.º) PICADURAS DE SERPIENTE

En Castilla y León se producen picaduras de importancia por serpientes fundamentalmente por dos familias de las mismas que son culebridos (bastarda) y vipéridos (víbora hocicuda).

Aparte de las diferencias morfológicas que tienen ambas familias, la huella en la zona mordida puede ser muy útil para diferenciar si la picadura es por culebra o víbora. Así la picadura de **víbora** consta de dos líneas paralelas separadas entre 0,6 y 0,8 cm, mientras que la picadura de **culebra** consta de dos puntos separados más de 1 cm.

Las características químicas del veneno y su cantidad por mordedura son muy variadas (Histamina, SRS-A, Factor eosinófilo quimiotáctico, Bradicinina, Prostaglandinas, enzimas proteolíticas y procoagulantes). Los efectos dependen de las características del inoculo y de la susceptibilidad del individuo y se pueden resumir en:

* locales:

Dolor, inflamación y edema, flictenas, linfangitis y cianosis.

* regionales:

Linfangitis, angioedema, adenomegalias en la raíz del miembro e incluso Síndrome compartimental.

* generales:

- Respiratorias: Desde coriza hasta edema laríngeo o broncoespasmo.

- Cardiovasculares: Desde hipotensión hasta shock cardiogénico.

- Digestivos: Náuseas, vómitos y dolor abdominal.

- Hematológicos: Consecuencia del efecto procoagulante del veneno.

En la mayoría de las ocasiones no se precisa el uso de suero antiofídico. Si fuese preciso la administración del mismo se realizará a nivel hospitalario.

En las picaduras de serpientes, principalmente las víboras, está indicado la observación hospitalaria.

La atención sanitaria a nivel primario en el Centro de Salud requiere:

- Tranquilizar al paciente.

- Limpieza de la herida como se vio en el apartado correspondiente de este protocolo.

- Analgesia.

- Inmovilizar el miembro afectado en posición funcional

- Valoración del estado de inmunización antitetánica según cuadro del apartado 4.3 de este protocolo.

- Valoración del uso de medicamentos según el cuadro clínico que aparezca, (Acido acetilsalicílico, antihistamínicos, corticoides, adrenalina).

5.2.2.º) PICADURAS DE OTROS INSECTOS

Otros muchos insectos pueden producir picadura en nuestro medio, pero en ningún caso se requiere más tratamiento que el del cuadro que origine según la susceptibilidad y la sintomatología del paciente. No se recomienda actualmente ningún tratamiento antibiótico profiláctico en cuanto a las enfermedades que potencialmente pueda transmitir el insecto en cuestión.

En el caso particular de picadura de garrapata es importante separar el insecto íntegramente (incluida la cabeza) para lo que se recomienda la utilización de pinzas. No se aconseja en general el uso de derivados de petróleo. Puede ser útil para despegar la garrapata el cubrirla con vaselina.

Suele ser frecuente la observación de lesiones sobre la zona de la picadura tras la aplicación de sustancias como el amoniaco. Si bien este producto es útil si se utiliza para aplicación tópica se usará de forma diluida (existen preparados comerciales para este fin en España).

En el caso de hipersensibilidad al veneno de **picaduras de himenópteros (avispa, abejas, tábanos, etc)** se recomienda la derivación al Servicio de Alergias para someter al paciente a una desensibilización así como aconsejar al mismo que lleve adrenalina en forma de jeringa precargada. Así mismo se procederá al correcto adiestramiento del paciente para su potencial uso. Esta última medida puede salvar la vida del individuo. En caso de producirse shock anafiláctico se procederá de la forma rutinaria en su manejo.

5.3.º) AMPUTACIONES

Todos aquellos miembros que presenten amputación (no arrancamiento) son susceptibles de implantarse en hospitales especializados. El Hospital General de Segovia no realiza implantes por lo que no conviene derivar al enfermo

al Hospital General sino a alguno que realice este tipo de cirugía (por ejemplo Burgos). Los cuidados a realizar en este caso son fundamentalmente los siguientes:

- Detener la hemorragia
- Inmovilizar correctamente el miembro
- Preparar adecuadamente el segmento amputado
- Evacuar urgentemente al enfermo al hospital al que se derive.
- Llamar para avisar al Centro Hospitalario a fin de que cuando llegue el enfermo estén realizados todos los preparativos para efectuar el implante.

En la siguiente figura se detallan esquemáticamente los cuidados antes mencionados.

MANO - ASISTENCIA DE URGENCIAS - S. CIRUGIA PLASTICA REPARADORA	
DETENER HEMORRAGIA	<ul style="list-style-type: none"> - Vendaje comprensivo - Elevación del miembro - Si la hemorragia no cesa utilizar manguito neumático. - Sólo en último caso ligar. - Evitar torniquete
INMOVILIZAR CORRECTAMENTE	<ul style="list-style-type: none"> - Si el segmento está lesionado, pero no amputado, poner: <ul style="list-style-type: none"> * Gasas estériles. * Inmovilizar en férula. * Respetar conexiones. * Evitar torsiones
PREPARAR SEGMENTO AMPUTADO	<ul style="list-style-type: none"> - Si existe amputación: <ul style="list-style-type: none"> * Envolverlo en gasa estéril. * Introducirlo en bolsa de plástico. * Introducirlo en bolsa de hielo ideal 4°C. No en contacto directo con el hielo.
EVALUACION URGENTE	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluación: <ul style="list-style-type: none"> * Urgente pero segura. * No administrar nada por boca que dificulte la anestesia.
LLAMAR POR TELEFONO AL CENTRO	<ul style="list-style-type: none"> - Llamar a la Unidad: <ul style="list-style-type: none"> Informando en lo posible: <ul style="list-style-type: none"> * Edad. * Sexo * Estado general. * Tipo de lesión. * Mecanismo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.º - **Arribas J.M, Caballero F.** Manual de Cirugía Menor y otros Procedimientos en la consulta del Médico de Familia. JARPYO EDITORES, Madrid 1993.
- 2.º - **Holmlund D y cols.** Suturas, cuándo, dónde y cómo. 2.ª ed. Editorial de la Universidad de Uppsala (Traducc. Española). Madrid 1977.
- 3.º - **González Bethencourt J.V.** Material de sutura en cirugía. General Grafic S.A. Barcelona 1980.
- 4.º - **López-Vélez R Y cols.** Tratamiento de las mordeduras de animales. FORMACION MEDICA CONTINUADA 1995-2(9)-.557-560.
- 5.º - **García Sánchez F. M.** Antisépticos y desinfectantes. ¡No son todos iguales! (Parte I). Boletín farmacoterapéutico N.º 3. Marzo 1994.

- 6.º - **García Sánchez F. M.** Antisépticos y desinfectantes. ¡No son todos iguales! (Parte II Boletín farmacoterapéutico N.º 3. Marzo 1994.
- 7.º - **COMISION FARMACOTERAPÉUTICA. AREA VIII. MADRID.** Guía de Manejo de Herida, úlceras y Quemaduras.
- 8.º - **COMISION DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO DEL AREA DE SALUD DE CUENCA.** PROTOCOLO DE ACTUACION DE HERIDAS. 1995
- 9.º - **COMISION DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO DEL AREA DE SALUD DE ZAMORA.** TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS. Boletín Farmacoterapéutico. Junio 1996.

ULCERAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

INDICE

• ULCERAS VASCULARES

1.- DEFINICION

2.- TIPOS

- a) Venosas
- b) Arteriales
- c) Enf. de pequeños vasos
- d) Neurológicas
- e) Infecciosas
- f) Traumáticas

3.- CARACTERISTICAS ARTERIO-VENOSAS

- a) H.ª Clínica
- b) Incidencia
- c) Localización
- d) Morfología

4.- DIAGNOSTICO

5.- TRATAMIENTO Y PROFILAXIS ARTERIO-VENOSAS

6.- RESUMEN

• PIE DIABETICO

1.- DEFINICION

2.- COMPONENTES

3.- CARACTERISTICAS

4.- DIAGNOSTICO

5.- PREVENCION

6.- EXAMEN DE DIABETICO

7.- TRATAMIENTO

• MAL PERFORANTE PLANTAR

8.- RESUMEN

9.- BIBLIOGRAFIA

ULCERAS VASCULARES

1) DEFINICION

2) TIPOS

3) CARACTERISTICAS

4) DIAGNOSTICO

5) TRATAMIENTO Y MEDIDAS PREVENTIVAS

1. - DEFINICION

Ulcera crónica de curación lenta, localizada en la porción inferior de la pierna y ocasionada por un trastorno circulatorio.

2.- TIPOS

- a) VENOSAS
- b) ARTERIALES
- c) ENF. DE PEQUEÑOS VASOS
- d) NEUROLOGICAS
- e) INFECCIOSAS
- f) TRAUMATICAS

2.a.- VENOSAS

2.b.- ARTERIALES

- ARTERIOSCLEROSIS
- TROMBOANGEITIS OBLITERANTE
- PANARTERITIS MODOSA
- ESCLEROSIS SISTEMICA
- HIPERTENSION

2.c.- ENF. DE PEQUEÑOS VASOS

- DIABETES
- ARTRITIS REUMATOIDE
- VASCULITIS
- ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES
- ENF. POR INMUNOCOMPLEJO

2.d.- NEUROLOGICAS

- DIABETES
- LEPRO/SIFILIS/SIRINGOMIELIA
- NEUROPATIAS PERIFERICAS

2.e.- INFECCIOSAS

- TBC
- MICOSIS PROFUNDAS
- ULCERA TROPICAL

2.f. - TRAUMATICAS

- ACCIDENTES
- YATROGENICAS
- ARTEFACTAS

2.g.- TUMORALES

- CARCINOMA: BASOCELULAR Y ESPINOCELULAR
- MELANOMA
- SARCOMA DE KAPOSI

3.- CARACTERISTICAS

	ARTERIALES	VENOSAS
1. H. ^a CLINICA	Enf. Coronaria Claudicación intermitente Fumador Elevado colesterol HTA Diabetes	Varices Flebitis S. postflebítico
2. INCIDENCIA	> VARONES	> MUJERES
3. LOCALIZACION	INFRAMALEOLAR (Extremo distal de la pierna, prominencias óseas, dedos, talón, maleolos)	SUPRAMALEOLAR (1/3 distal pierna y región lateral interna)
4. MORFOLOGIA	A.- NUMERO: NUMEROSAS B.- BORDES: REGULARES Tiende a profundizar excabándose en rebocados. C.- COLOR: PALIDO D.- SIGNOS Y SINTOMAS ASOCIADOS - VELLO: SI PERDIDA - T. ^a FRIA - PULSOS: AUSENTES O DEB. - DOLOR: INTENSO - MEJORA CON VERTICALIZ.	UNA O VARIAS IRREGULARES HIPERPIGMENTADO NO PERDIDA NORMAL PRESENTES DEBIL, AUSENTE MEJORA CON HORIZONTALIZ.
	- EDEMA: AUSENTE	PRESENTE

DIVERSAS ULCERAS VENOSAS



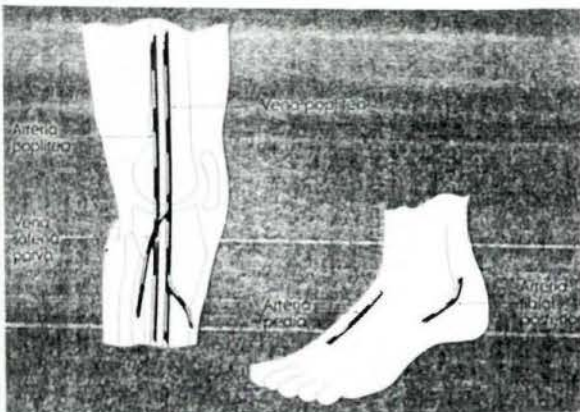
4.- DIAGNOSTICO

Por las características clínicas y la etiopatogenia.

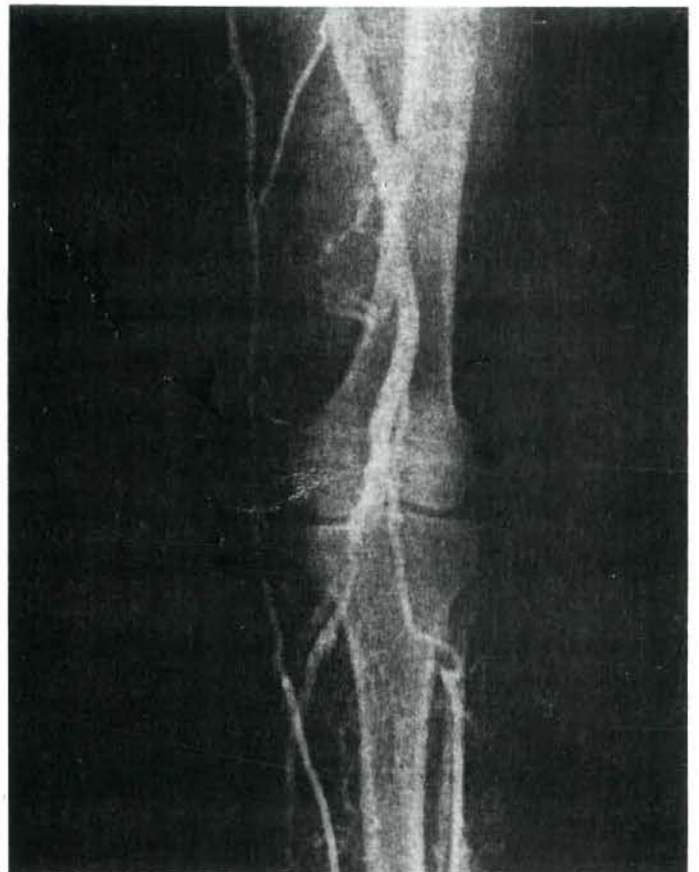
De gran valor para establecer un diagnóstico preciso es la realización del sanillo test. INDICE TOBILLO-BRAZO o INDICE DE YAO

YAO = $\frac{\text{T. A. tobillo}}{\text{T. A. brazo}}$	> 0'9 = Normal
	0'7 - 0'9 = Insuf. Arter. mod.
	0'5 - 0'7 = Insuf. Arter. grande
	< 0'5 = Isquemia. Crítica.

De interés resulta la utilización del Oscilómetro y sobre todo del Doppler Bidireccional.



Vasos que deben explorarse con Doppler.

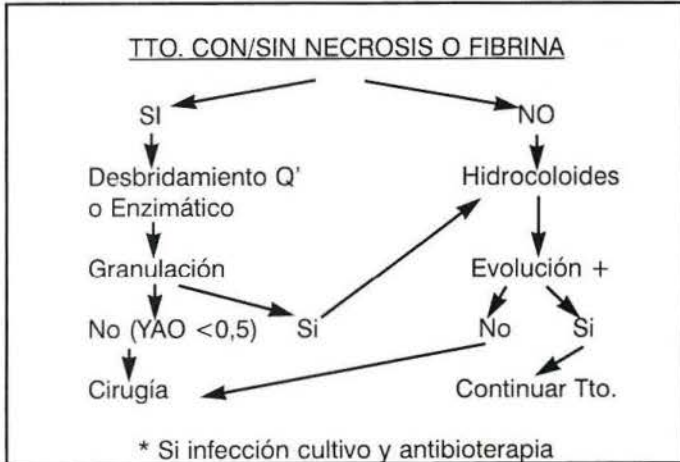


5.- TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

VENOSAS	ARTERIA
Favorecer la movilidad	Ejercicio físico
Reposo con pierna en 20'	Tto. del dolor
Vendaje compresivo (vendajes o medias de por vida)	Nunca compresión
Fármacos	Abandono del tabaco, alcohol
PENTOXIFILINA (eficacia limitada)	
Fármacos anticongestivo periungueales	



ULCERAS ARTERIOVENOSAS



5.a.- ULCERAS COMBINADAS ARTERIOVENOSAS

- El tratamiento local será el mismo
- Respecto a la compresión ésta se aplicará, en medida de lo posible, para estimular el retorno venoso sin comprometer la emigración arterial.



ULCERAS ARTERIOVENOSAS

RESUMEN

DIFERENCIAR LOS TIPOS DE ULCERA

- Fundamentales:
 - Arterial
 - Venosa
 - Diabética

CARACTERISTICAS

- Enfermedad de base

ARTERIAL:

- Enf. coronariass
- Diabetes
- Tabaco
- Claudicación

VENOSA:

- Varices
- Flebitis

- Localización:

ARTERIAL: Extremo distal de la pierna
VENOSA: Supramaleolar

- Pulsos:

ARTERIAL: Ausentes o débiles
VENOSA: Presentes

- Temperatura:

ARTERIAL: Fria
VENOSA: Caliente

- Dolor:

ARTERIAL: Sí
VENOSA: No o débil

- Número:

ARTERIAL: Varias
VENOSA: Generalmente únicas

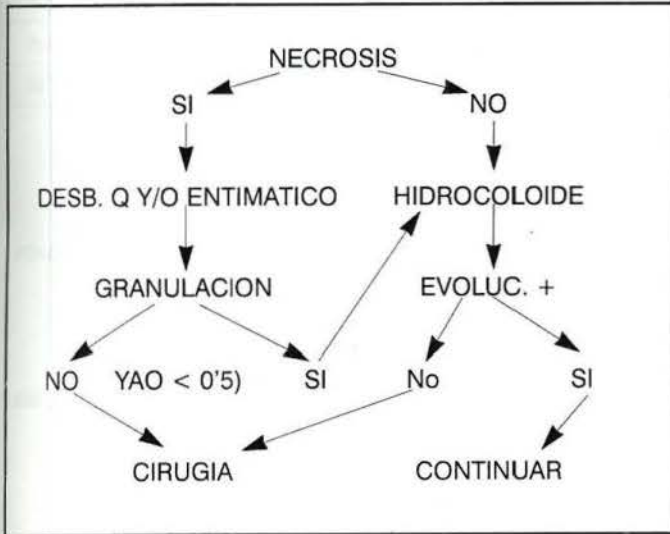
DIAGNOSTICO

Indice de YAO (tobillo/brazo)
> 0'9 normal

0'7 - 0'9 isq. leve
 0'5 - 0'7 isq. grave
 < 0'5 isq. crítica

TRATAMIENTO

ARTERIAL: No compresión, ejercicio, no tabaco
 VENOSA: Compresiones



Si hay infección, cultivo y AB

PIE DIABETICO

- 1) DEFINICION
- 2) COMPONENTES
 - CLINICA
 - DIAGNOSTICO
- 3) PREVENCION
- 4) EXAMEN DEL PIE DIABETICO
- 5) TRATAMIENTO

1.- DEFINICION

Grupo de lesiones que tienen como característica la rapidez de su evolución y la gravedad de sus consecuencias.



2.- COMPONENTES

- A) VASCULAR
- B) NEUROPATICO
- C) INFECCIOSO

Pueden coexistir o no.

A) VASCULAR

Mejor llamada de NEUROISQUEMICO. Es de origen "Macroangiopático" => por tanto no está probado que la isquemia diabética sea responsable directa de la necrosis tisular, y sí, al contrario, la arteriosclerosis de las grandes arterias, la responsable de la isquemia.

El territorio más frecuente de afectación es el femoropopliteo, incluyendo a la arteria tibial y peroneal.

CLINICA:

- Dolor en claudicación intermitente.
- Luego dolor en reposo que mejora al elevar la cabecera de la cama.
- Calambres.
- Pie frio, sin vello, uñas atróficas, sin pulsos palpables y pálido, aunque puede estar sonrosado como respuesta capilar a la hipoxia.
- Las ulceraciones típicas son marginales (por presión del zapato).



DIAGNOSTICO:

- El grado de obstrucción será estudiado con el índice tobillo/brazo (YAO) con un manguito de tensión y, a poder ser, con el Doppler, colocado en la arteria tibial posterior.
- Se pueden dar falsos valores normales al diabético por endurecimiento de las arterias, utilizando para estos casos el Oscilométrico, detectando diferencias de amplitud en zonas homólogas de las extremidades.

B) NEUROPATICO

SINTOMAS

- Dolor
- Parestesias

· SIGNOS

- Abolición reflejo Aquileo *
- Abolición sensibilidad vibratoria
- Atrofia muscular

· MORFOLOGIA

- Seco
- Con vello
- Pulsos presentes e insensibles

* Un test sencillo es pasar un filamento de nylon presionando sobre la planta del pie, detectando una falta de sensibilidad, esto, unido a los trastornos tróficos en la piel condiciona la aparición de úlceras necrotróficas.

C) INFECCIOSO

- Los gérmenes más frecuentes son:
 - Streptococo
 - Stafilococo
 - ... Clostridium, E. Coli, Klebsiella

· Las enzimas bacterianas son angrótóxicas, causando necrosis de los vasos "in situ".

· Las úlceras del pie sirven de puerta de entrada para una osteomielitis ➔ ➔ probabilidad de amputación.

· Son frecuentes también las infecciones micóticas de piel y más por Cándidas y Dermatofitos.

3. - PREVENCIÓN

OBSERVACION Y VIGILANCIA

1.º - HELOMAS E HIPERQUERATOSIS (Callos y durezas)

2.º - SEQUEDAD Y GRIETAS

3.º - MICOSIS (pie de Atleta)

4.º - TRASTORNOS CIRCULATORIOS (Calambres, vello, T.ª.,)

5.º - HIGIENE DE LOS PIES (Agua templada, manoplas y cepillos, jabón suave, secado, ...)

6.º - CUIDADO DE LAS UÑAS (Limado, corte, uñas incarnadas)

7.º - CALZADO (Tacón, forma, calidad)

8.º - PREVENCIÓN DE LA ISQUEMIA (Caminar, no fumar...)

Muy aconsejables son los EJERCICIOS DE BÜRGER:

- Levantar 30º sobre soporte hasta blanqueamiento
- Sentado hasta hiperemia
- Decúbito supino

9.º.- EVITAR DAÑO EN LOS PIES (Quemaduras, frío, congelación, presión, alcohol, esparadrapo de tela, instrumentos cortantes, infecciones)

10.º - EDUCACION SANITARIA

4. - EXAMEN DEL PIE DIABETICO

· COLOR:

- Rojo: Celulitis o A.Charcot
- Pálido: Isquemia
- Rosado, acompañado de dolor y sin pulsos: Isquemia grave

· DEFORMIDAD:

- Dedos en garra, en martillo, H. Valgus, Pies cavos, Artropatía de Charcot

· EDEMA:

- Bilateral: Insuf. cardiaca, hipoalbuminemia, neuropatía
- Unilateral: Supis, Artropatía de Charcot

· UÑAS:

- Atróficas: Isquemia neurogritica
- Descoloridas: Micosis, Helomas subunguales

· CALLOSIDADES: Bajo cabezas metatarsales

· ULCERAS:

- Plantas: Neuropáticas
- Márgenes: Isquémicos

· FISURAS, AMPOLLAS

· PULSOS, TUBIAL POSTERIOR Y MEDIO:

- Débiles o ausentes: Isquemia
- Normales: Neuropatía

· TEMPERATURA:

- Tibia: Neuropatía
- Fría: Isquemia

· HUMEDAD DE LA PIEL:

- Seca: Neuropatía

· SIGNOS DE INFECCIÓN:

- Crepitación, fluctuación, ...

5.- TRATAMIENTO

a) TRATAMIENTO PIE NEUROPATICO

* El control glucémico estricto retrasa la progresión de la neuropatía.

		Bueno*	Aceptable	Deficiente
Glucemia en ayunas	mg/dl mmol/l	80-110 4,4-6,1	<140 <7,8	>140 >7,8
Glucemia postprandial	mg/dl mmol/l	80-145 4,4-8,0	< 180 < 10,0	> 180 > 10,0
HbA 1c	%	< 6,5	< 7,5	> 7,5
Colesterol total	mg/dl	< 200	< 250	> 250
HDL-Colesterol	mg/dl	> 40	> 35	< 35
Triglicéridos	mg/dl	< 150	< 200	> 200
Presión Arterial	mm Hg	< 140/90	< 160/90	> 160/90
IMC	Kg/m ²	< 25	< 27	> 27

- Reposo estricto, sí afecta a la dermis.
- Desbridamiento quirúrgico
- Si signos de infección iniciar Tto. empírico y posterior cultivo
- Rx para descartar Osteomielitis (poca sensibilidad), Scanner, Resonancia y/o incluso Biopsia ósea.
- Plantillas de descarga o sostén
- Tto. ortésico (siliconas, descargas, protectores)
- Calzado ortopédico
- Si la infección ha destruido la forma y función del pie y pone en riesgo la vida del paciente => Amputación

b) TRATAMIENTO DEL PIE NEUROISQUEMICO

- * Eliminación del tabaco
 - Control de glucemia y trastornos añadidos (Colesterol, cardiopatías, obesidad)
 - Tratamiento hemorreológico (Pentoxifilina)
 - Tratamiento del dolor
 - Tratamiento general como úlcera
 - Derivación quirúrgica si no evoluciona en un mes

MAL PERFORANTE PLANTAR

- Es una úlcera INDOLORA, crónica de la planta del pie, situada comumente sobre la cabeza del 1.º, 2.º ó 3.º metatarsiano.
- Normalmente producida por ulceración de un callo preexistente.
- Es una consecuencia directa de la Neuropatía, pues muchos pacientes no presentan isquemia.
- La atrofia muscular provoca una desalineación del pie que obliga a que el pie del cuerpo apoye sobre superficies no preparadas para ello, y tras la deambulación continuada se produce la excavación central de la callosidad, pudiendo llegar a producirse una artritis séptica y una osteomielitis.

TRATAMIENTO

- Tratamiento de la afección causal: siringomielia, tabes, enf. Friedrich, espina bífida, diabetes, polineuritis, ...

- Tratamiento protésico disminuyendo el apoyo.
- Tratamiento quirúrgico (único válido).



Gangrena



RESUMEN

- La Neuropatía afecta más o menos al 50% de los diabéticos de tipo 2 de más de 10 años de evolución.
- El aumento de presión en las zonas de apoyo es el factor determinante de la úlcera neuropática. La descarga de la presión mediante plantillas y calzado adecuado es fundamental en la prevención y tratamiento.
- El tratamiento médico-podológico incluida la anti-bioterapia empírica consigue la curación del 70% de las úlceras.

· La isquemia nunca debe ser atribuida a enfermedad cardiovascular, esto no es relevante en el pie diabético.

· Las lesiones arteriales del diabético afectan con frecuencia al territorio femoropoplíteo, tibial y peroneo, deteniéndose en el tobillo, respetando por tanto las arterias del pie.

· La inspección periódica del pie diabético es obligada y debe tenerse en cuenta en todos los protocolos.

· Todo diabético debe ser educado en el autocuidado de sus pies.

· La utilización de calzado adecuado y los cuidados de un podólogo son factores claves en la atención del pie diabético.

BIBLIOGRAFIA

-**PATOLOGIA VENOSA DE LAS EXT. INFERIORES.**- Prof. Jurado Grau

-**MANUAL DE SUGERENCIAS PARA LA CICATRIZACION DE ULCERAS VASCULARES.**- Montse Carreras, Ángeles Sagrosta, Nuria Serra

-**FARMACOS Y PATOLOGIA VASCULAR PERIFERICA.**- Francisco Lozano

-**ULCERAS VASCULARES EN EXT. INFERIORES.**- Iquinoze/Faes

-**TERAPEUTICA EN APS.**- A. Comas Fuecol

-**EL PIE DIABETICO.**- Enrique Rojas

-**EL PIE DIABETICO.** - Marvin E. Levin

-**PATOLOGIA DEL PIE.**- Y.L. Leiiivre

-**PODOLOGIA MEDICA.**- Irving Yale

-**PATOLOGIA DEL PIE.** - Viladot

-**TRASTORNOS DEL PIE.**- Giannestras

DANDO PASOS FIRMES...

DESDE LOS
PRIMEROS
PASOS



CON
LA MODA



EN EL
DEPORTE



PARA LA
MADUREZ



DANDO PASOS FIRMES DESDE 1930

CALZADO
PARA PLANTILLAS
Y PIES DELICADOS

Orto-Mendivil s.l.

Mendivil

CALZADOS PARA PLANTILLAS Y PIES DELICADOS

José María Pemán, 12-C - Apart. 191
Telf. (96) 580 13 77* - Fax (96) 580 82 59
03400 - VILLENA (Alicante - Spain)

AUTOCLAVE NABAR 1000

- Programa con bolsa y sin bolsa
- Esterilización por vapor químico, lo cual alarga la vida del instrumental
- Ciclo de secado

OFERTA

Autoclave

+

REGALO Vitrina germicida
300.000 pts.



NB 1000

GRUPO DENTALITE

DENTALITE S.A.-356 48 05 - SERRA FARGAS S.A. (93) 305 83 00 - DENTALITE NORTE S.A. (94) 444 50



MIFER S.M.O.P.

PONE A DISPOSICION DEL PODOLOGO
UNA GAMA COMPLETA DE ARTICULOS PARA SU CLINICA

- Siliconas, complementos del podólogo
- Materias primas
- Instrumental
- Fresas, abrasivos y ácidos
- Piezas para plantillas
- Mobiliario y accesorios
- Sillones y equipos

SOLICITE INFORMACION
CON SEGURIDAD PODREMOS ATENDERLE

Sierra Bullones, 10 - 28029 Madrid - Tels. 733 63 54 - 314 47 47 - Fax 323 57 46

SILICONAS



POLÍMERO DE SILICONA

Silicona fluida, muy viscosa. Su consistencia final es semirrígida, de elasticidad media, muy útil para añadidos, reparación de fisuras, cortes o pliegues. Permite mezclas con cualquier silicona.

Se pueden confeccionar todo tipo de ortosis mezclándolo con lana peinada, licras, vendajes tubulares, gasas, tubifoam, goma-espuma, etc.

Se distingue de las otras siliconas por su color translúcido.

SILICONA 1400

Silicona tipo masilla semi-adherente, de color gris, de dureza semirrígida, muy elástica y de gran resistencia a las roturas. Por sus características, es una silicona polivalente, que admite mezclas.

SILICONA FRESCO

Silicona tipo masilla semi-blanda, maleable, de tacto suave, con una elasticidad media, dureza Shore A-20. Se utiliza para toda clase de ortosis. Su color es rosa pálido. Es de gran confort y admite mezclas.

Todas estas siliconas endurecen con catalizador, ya sea líquido o en pasta. Las cantidades recomendadas para realizar una buena Ortesis con reactivo son las siguientes: para una cantidad de 10 gramos utilizaremos aproximadamente 10 gotas de catalizador.

Hay que tener en cuenta que todo lo que pase por exceso en catalizador, complicará la buena realización de la prótesis.

Si no tiene práctica, es recomendable realizar la férula de silicona con menos catalizador; siempre nos dará más tiempo de trabajo, pudiendo dominar la masa con mayor facilidad.

SILICONA ORTHESIL

Silicona tipo masilla de color anaranjado. Se utiliza para ortosis rígidas. Se caracteriza por ser maleable una vez endurecida. Es de poca elasticidad, pero de gran duración. Recomendada para correcciones o alineamiento de dedos. Mezclándola con silicona blanda se consiguen ortosis semirrígidas y elásticas.

SILICONA 11504

Silicona fluida para hacer mezclas o composturas. Muy elástica, flexible, alargamiento %360. Es muy adherente y no viscosa. Se pueden realizar toda clase de ortosis blandas con gasas, vendajes tubulares, tubifoam, lana peinada, etc.

SILICONA BLAND-ROSE

Silicona tipo masilla, para ortosis paliativas. No se conocen rechazos. Por su elasticidad y esponjosidad es tan confortable que, en casos problemáticos, es la única silicona aceptada.

Mezclándola con otras siliconas, es muy recomendable para reducir durezas. Es utilizada actualmente en 12 países.

FRESCO

MATERIAL PODOLOGÍA

Oficinas y Almacén:

Sicilia, 43

08013 BARCELONA

24 horas diarias al Servicio de la Podología

Tel. (93) 231 47 00 con contestador automático

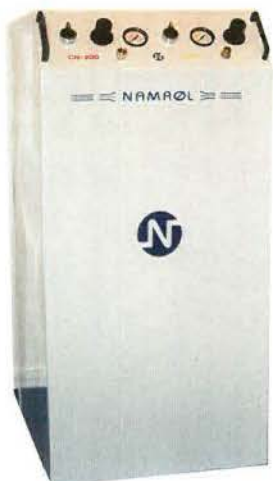
Tel. (93) 231 48 12 con contestador automático

Fax (93) 265 28 63



Eficacia y autonomía para la podología

NOVEDAD



REF. CN-200

-Unidad de quirófano permanente para la alimentación de micromotores quirúrgicos, torniquete neumático, etc.

-Características Técnicas
Regulación de presión de trabajo del micromotor, de 0. a 110. p.s.i., regulación de control de presión del torniquete de 0. a 20. p.s.i., funcionamiento silencioso, bajo consumo, conexión monofásica 220 V.

-En la alimentación del micromotor, elimina a la alimentación actual de nitrógeno, ahorrando así los costes de contratación y mantenimiento.

-En la alimentación del torniquete, elimina al propio aparato y el consumo de las cargas del mismo, ahorrando así su coste y las incomodidades de los plazos de entrega.

-Debido a estas ventajas, proporciona al quirófano eficacia y autonomía, en la alimentación de dichos instrumentos, etc.

Pulidoras de diseño ergonómico con aspiración de turbina incorporada o aspiración independiente. Intercambio rápido de accesorios.

REF. PN-201



Pulidora sobremesa

REF. PN-200



ACCESORIOS DE PULIDO



REF. VN-450

Unidad que integra calor y plataforma de prensado, para el termomoldeado de soportes plantares, funcionamiento automático de control.



REF. PV-250

Plataforma de prensado para el moldeo del soporte plantar sobre el positivo del pie.



REF. HN-300

Horno eléctrico con selección de tiempo y temperatura.



REF. BV-76

Bomba de vacío para el funcionamiento de VN-450 y PV-250 o el moldeo directo sobre el pie con bolsas de P.V.C.



REF. VN-500

Unidad de vacío múltiple para la confección de soportes plantares.



REF. SC-40

Sierra de contorneado para la confección de soportes plantares.

REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

2.ª EPOCA / VOL. VIII / NUM. 4 / MAYO-JUNIO 1997

XXVIII

CONGRESO

A
C
I
O
N
A
L
de

PODOLOGIA



FEDERACIÓN ESPAÑOLA
DE PODÓLOGOS

19 - 20 y 21 de JUNIO

1997

Oviedo

FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

PARA LA HIGIENE DE LOS PIES

**PEUSEK
baño**



Antitranspirante en polvo
para pediluvio

**PEUSEK
hydro**

Antitranspirante líquido vaporizador sin gas



**PEUSEK
express**



Desodorante en polvo
aplicador esponja

PARA EL CUIDADO DE LOS PIES

**PEUSEK
crem**

Crema suavizante e hidratante



PARA EL CONFORT DE LOS PIES

**ARCANDOL
liquid**



Relajante y
tonificante

**ARCANDOL
practic**

Toallitas refrescantes y tónicas



SELECCION DE ESTRELLAS

GELES de "Extra Blandos" SILICONA



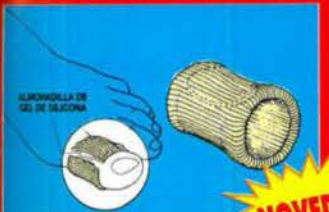
NOVEDAD

TUBOS DE GEL DE SILICONA. (Ref. 11.053.1)

Tubos elásticos con el interior forrado de silicona para proteger las zonas lesionadas o irritadas de los dedos de los pies.

RECORTABLES.

Se sirven 2 unidades y existen 5 tamaños (0, 1, 2, 3 y 4).



NOVEDAD

ANILLOS DIGITALES CON GEL. (Ref. 11.050.2)

Ideales para proteger las zonas lesionadas o irritadas de los dedos del pie. La pequeña almohadilla de gel de silicona es indeformable, extrablanda y sumamente elástica. Tiene memoria molecular, por lo que siempre mantiene la misma forma, adaptándose en lo necesario a la parte del dedo donde sea colocada. Existen 3 tamaños: Pequeño, Mediano y Grande.



SEPARADORES DE GEL DE SILICONA. (Ref. 11.054.1)

Fabricados con forma de carrete ovalado y utilizado principalmente en el pulgar y el 2º dedo. Existen 3 tallas: P, M y G. Envase con 2 unidades.



SEPARADORES LUNA DE GEL DE SILICONA. (Ref. 11.054.2 a 11.054.5)

Separadores de dedos con forma de media luna fabricados en gel de silicona. Para su correcta colocación, el pico más largo debe colocarse hacia arriba. Se sirven en envases con 2 unidades. Existen 4 tamaños: Pequeños, Medianos, Grandes y Extra Gruesos. Esta última talla está especialmente indicada para personas con juanetes.

MATERIALES TERMOFORMABLES



ROVAL FOAM

COLOR: NEGRO
2 DENSIDADES: NORMAL Y DURO
2 GROSORES: 2 y 3 mm



TERMOPOL

COLOR: BLANCO
DENSIDAD: SEMI
2 GROSORES: 3 y 6 mm



PELIFORM (PELITE)

COLOR: CARME
DENSIDAD: SEMI
3 GROSORES: 2, 3 y 5 mm



RESINAS

+ MBI
+ MONGI-CRISTIT
+ RENFORT
+ TERMO. HE.
+ RESULTE



QUARTZ Y MARBRE

COLOR: MEDIAS
DENSIDAD: SEMI-BLANCA
GROSOR: 2 mm



SOFT

COLOR: BLANCO, VERDE
DENSIDAD: MUY-BLANCA
GROSOR: 2 mm



DYNA

COLOR: AMARILLO, ROJO, VERDE
DENSIDAD: SEMI-DURA
GROSORES: 2, 4, 6 y 8 mm



COMPACT

COLOR: ROJO, MORADO
DENSIDAD: DURA
GROSOR: 2 mm



FOBLAN-1 BLANCO

COLOR: BLANCO
DENSIDAD: DURA
GROSORES: 3, 5, 6 y 10 mm



GLOBOMOLL (GLOBUS)

COLOR: BLANCO
DENSIDAD: SEMI-DURA
GROSOR: 6 mm



BI-DENSIDAD TRI-DENSIDAD

COLOR: MEZCLA
DENSIDAD: COMBINACION DE 2 a 3
GROSOR: 7 a 8 mm



HERBILEN

COLOR: GRIS, AZUL
DENSIDAD: BLANDA
GROSORES: 2 y 6 mm



PERFORADO

COLOR: CARME, AZUL, ROJO y VIOLETA
DENSIDAD: BLANDA
GROSOR: 2 mm



TERMOCOR

COLOR: CARME
DENSIDAD: SEMI-BLANCA
GROSORES: 5, 6 y 10 mm



HERBIDUR

TERMOPLASTICO SIMIL FLEXIDUR
COLOR: TRANSPARENT
DENSIDAD: DURA
GROSOR: 2 mm



BI-DENSIFOAM

COLOR: BLANCO
DENSIDAD: 2 DENSIDADES
GROSOR: 5-8 mm

SERIE MASTER

NUEVA FORMULA



UNA SILICONA PERFECTA

La NUEVA silicona SERIE MASTER, NUEVA FORMULA, de tipo médico, no produce ningún tipo de alergias ni rechazos. Es una silicona tipo maella, de densidad SEMI, de color rosa, de magnífico aspecto. No se adhiere a la mano. Está pensada para que se trabaje de manera muy fácil, y con cualquier tipo de catalizador, tanto líquido como en pasta ó gel, consiguiendo unas ortosis muy DURADERAS, ELASTICAS E IRROMPIBLES, con un TACTO MUY AGRADABLE. Simplemente basta con mezclar bien la cantidad de silicona necesaria, con unas gotas de catalizador, en la palma de la mano, formando una bola que amasaremos bien, y aplicarla al paciente, teniendo cuidado de no desgarrarla.

- F** La NUEVA silicona SERIE MASTER, NUEVA FORMULA, de HERBITAS, de tipo médico, no produce ningún tipo de alergias ni rechazos. Es una silicona tipo maella, de densidad SEMI, de color rosa, de magnífico aspecto. No se adhiere a la mano. Está pensada para que se trabaje de manera muy fácil, y con cualquier tipo de catalizador, tanto líquido como en pasta ó gel, consiguiendo unas ortosis muy DURADERAS, ELASTICAS E IRROMPIBLES, con un TACTO MUY AGRADABLE. Simplemente basta con mezclar bien la cantidad de silicona necesaria, con unas gotas de catalizador, en la palma de la mano, formando una bola que amasaremos bien, y aplicarla al paciente, teniendo cuidado de no desgarrarla.
- I** SENCILLAMENTE NUEVA FORMULA, de HERBITAS, simplemente basta con mezclar bien la cantidad de silicona necesaria, con unas gotas de catalizador, en la palma de la mano, formando una bola que amasaremos bien, y aplicarla al paciente, teniendo cuidado de no desgarrarla.
- A** La NUEVA silicona SERIE MASTER, NUEVA FORMULA, de HERBITAS, de tipo médico, no produce ningún tipo de alergias ni rechazos. Es una silicona tipo maella, de densidad SEMI, de color rosa, de magnífico aspecto. No se adhiere a la mano. Está pensada para que se trabaje de manera muy fácil, y con cualquier tipo de catalizador, tanto líquido como en pasta ó gel, consiguiendo unas ortosis muy DURADERAS, ELASTICAS E IRROMPIBLES, con un TACTO MUY AGRADABLE. Simplemente basta con mezclar bien la cantidad de silicona necesaria, con unas gotas de catalizador, en la palma de la mano, formando una bola que amasaremos bien, y aplicarla al paciente, teniendo cuidado de no desgarrarla.
- IT** SENCILLAMENTE NUEVA FORMULA, de HERBITAS, simplemente basta con mezclar bien la cantidad de silicona necesaria, con unas gotas de catalizador, en la palma de la mano, formando una bola que amasaremos bien, y aplicarla al paciente, teniendo cuidado de no desgarrarla.

NUEVO

NACIDA PARA SER BLANDA



PODIABLAND

UNA SILICONA BLANDA Y ROSA

PODIABLAND, la NUEVA silicona de HERBITAS, que cumple con las más modernas necesidades que hoy, precisa el profesional:

- EXTREMADAMENTE BLANDA Y FLEXIBLE.
- IDEAL PARA ORTOSIS PALIATIVAS.
- NO SE PRODUCEN RECHAZOS, POR EXCESO DE DUREZA.
- NO SE PEGA A LAS MANOS.
- NO SUDA ACEITE.
- NO HUELE.
- SU ASPECTO ES UNIFORME, SIN BALSAS DE ACEITE NI GRASAS.
- ES MUY FACIL DE TRABAJAR.
- NO CADUCA.
- COLOR ROSA PALIDO, MUY AGRADABLE.
- CATALIZA CON CUALQUIER CATALIZADOR, LIQUIDO O EN PASTA.



¡Innovaciones en marcha!

C/ Concha Espina 4.B. - Tnos: (96) 362 79 00* Fax:(96) 362 79 05 - 46021 VALENCIA (Spain)

MIFER S.M.O.P.

**PONE A DISPOSICION DEL PODOLOGO
UNA GAMA COMPLETA DE ARTICULOS PARA SU CLINICA**

- Siliconas, complementos del podólogo
- Materias primas
- Instrumental
- Fresas, abrasivos y ácidos
- Piezas para plantillas
- Mobiliario y accesorios
- Sillones y equipos

**SOLICITE INFORMACION
CON SEGURIDAD PODREMOS ATENDERLE**

Sierra Bullones, 10 - 28029 Madrid - Tels. 733 63 54 - 314 47 47 - Fax 323 57 46



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

S U M A R I O

TEMAS A REVISION

ESCAFOIDES ACCESORIO	179
ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES	185

ORIGINALES

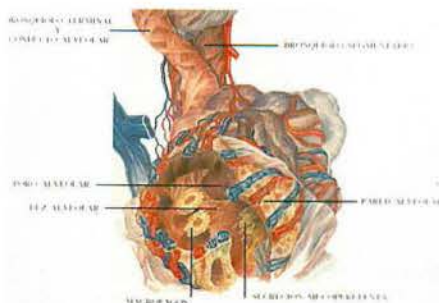
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE FREIBERG	192
CALZADO HOSPITALARIO	199
UNA ENFERMEDAD LLAMADA "EL PULMON DEL PODOLOGO".....	202

CONSULTA DIARIA/CASOS PRACTICOS

ONICOCRIPTOSIS: TRATAMIENTO ORTOPODOLÓGICO	210
LA PIEZA RETROCAPITAL EN EL TRATAMIENTO ORTOPODOLÓGICO DE LAS METATARSALGIAS MECANICAS	215
EXOSTOSIS POSTERO SUPERIOR DEL CALCANEO O DE HAGLUND.....	222



Onicocriptosis:
Tratamiento
ortopodológico.



Una enfermedad
llamada
"El pulmón del
podólogo"

P O R T A D A



PORTADA: Cartel anunciador del XXVIII Congreso Nacional de Podología (Oviedo, junio de 1997)



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

Vehículo creado para promover y reforzar las relaciones entre los profesionales podólogos de España y divulgar los trabajos, comunicaciones, avances, noticias y todo lo relacionado o de interés para el podólogo y la Podología.

DIRECTOR

José Valero Salas

SUBDIRECTOR

Juan Antonio Moreno Isabel

REDACTOR JEFE

Manuel Moreno López

CONSEJO DE REDACCION

José Claverol Serra

Evaristo Rodríguez Valverde

Luis Martínez Gómez

Julio Escalante Rivas

José Luis Salcini Macías

Miguel Hernández de Lorenzo Muñoz

CONSEJO DE ADMINISTRACION

Presidente

José Andreu Medina

Vicepresidente

José Valero Salas

Secretario General

Manuel Moreno López

Administrador General

Claudio Bonilla Sáiz

Consejeros

Juan Antonio Moreno Isabel

Sindulfo Iglesias Llana

COMISION CIENTIFICA

Guillermo Lafuente Sotillos

Montserrat Marugán de los Bueis

José M.^a Albiol Ferrer

Alvaro Ruiz Marabot

Bernat Vázquez Maldonado

Angel Cabezón Legarda

Juan José Araolaza Lahidalga

Juan Antonio Torres Ricart

Pedro M., Galardi Echeagaray

Luis J. Garcés Gallego

AVISOS: La Redacción no se hace responsable de los contenidos de los artículos publicados en la Revista Española de Podología, de los cuales se responsabilizan directamente los autores que los firman.

La Redacción se reserva el derecho de reimprimir los originales ya publicados, bien en la propia R.E.P. o en otras publicaciones de su incumbencia.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los trabajos publicados, aún citando su procedencia, sin expresa autorización de los autores y la Redacción. Se exceptúan, específicamente, los fines didácticos o científicos, en cuyo caso deberá citarse la procedencia.

Redacción: San Bernardo, 74 - Tel. 531 50 44
28015 MADRID

Impresión: Gráficas Aren, S.L. - Lucero 32-34
28047 MADRID - Teléf.: 526 47 72

Depósito Legal. B-21972-1976
ISSN-0210-1238. N.º de SVR-215

ESCAFOIDES ACCESORIO

*OREJANA GARCIA, A.M.

**GONZALEZ FERNANDEZ, M.L.

*ALONSO MONTERO, C.

*NAJERA GARCIA, M.

*FUENTES PEÑARANDA, Y.

**MORALES LOZANO, R.

ABSTRACT.

The accessory navicular of the foot is a supernumerary bone present in about 20% of the population. Three types have been described. The type II has been associated with presence of the symptomatology in the majority of the patients. The symptomatic accessory navicular shows a predilection for females and the majority of patients become symptomatic in the second decade. The pain localized in the medial aspect of the navicular. Is the most important pattern; tension and shear forces can develop this pain. Histologic examination reveals changes compatible with chronic stress in the navicular - accessory navicular synchondrosis. Bone scan with Tc⁹⁹ MDP and MRI, have shown to be useful for diagnostic. The first treatment should be non-surgical. When this treatment fails, the surgery is the treatment of choice. In the last decade, it has been debated what technique should be used to resect the accessory navicular. Both Kidner procedure and simple excision of the ossicle, have shown to be useful if the patients are chosen carefully.

KEY WORDS.

Tarsal navicular, navicular synchondrosis, supernumerary bone.

PALABRAS CLAVE.

Escafoides tarsiano, sincondrosis escafoides, huesos supernumerarios.

1.- RESUMEN.

El escafoides accesorio del pie es un hueso supernumerario presente en alrededor de un 20% de la población y del que se han descrito tres tipos, siendo el tipo II el que con mayor frecuencia se ha relacionado con la producción de sintomatología. Esta se caracteriza por presentarse principalmente al comienzo de la segunda década de vida y afectar mayoritariamente al sexo femenino. Su síntoma principal es el dolor en el borde interno del pie originado por las fuerzas de tracción y cizallamiento que soporta la zona. Los estudios histopatológicos confirman que la región se encuentra

sometida a un stress crónico. Tanto la radiología convencional como la resonancia magnética nuclear y el escaner con tecnecio 99 han demostrado ser útiles en su diagnóstico. Su tratamiento inicial debe ser conservador. Cuando éste falla, está indicado el tratamiento quirúrgico; en relación con éste último existen controversias sobre el procedimiento que debe ser utilizado. Tanto la exéresis simple como el procedimiento de Kidner han demostrado ser válidos si se seleccionan bien los pacientes.

2.- INTRODUCCION.

Desde el punto de vista anatómico podemos decir que el escafoides accesorio es un osículo que se localiza en el borde postero interno del hueso escafoides y cuya osificación se produce entre los 9 y 11 años, si bien, como sucede en la osificación general del organismo, esta tiene lugar antes en mujeres que en varones, con un margen de diferencia de dos años aproximadamente (1,2). En esta región también está presente el tendón del tibial posterior. La relación entre ambas estructuras anatómicas ha sido objeto de discrepancia en la literatura médica. GEIST (3) encontró quirúrgicamente en dos ocasiones el os tibiale externum parcialmente empotrado en el tendón y formando una articulación con la tuberosidad del escafoides. ZADEK y GOLD (4), años más tarde, coincidieron con Geist, señalando además la existencia de varios tipos de unión ósea con la tuberosidad del escafoides.

3.- CLASIFICACION SEGUN SUS FORMAS CLINICAS.

Ya en el año 1962 CHATER (5) propuso una clasificación en la que diferenciaba dos tipos de escafoides accesorio: el tipo I y el tipo II. LAWSON (1) diferencia claramente estas dos formas. En la actualidad podemos diferenciar tres tipos distintos; los tipos I, II y III, estando el tipo II subdividido a su vez en IIa y IIb.

Escafoides accesorio tipo I: Sería un sesamoideo de tendón del tibial posterior (5) y representaría aproximadamente el 30% de todos los escafoides accesorios y se caracterizaría radiográficamente por ser un osículo bien definido, de tamaño redondeado u oval, cuyo diámetro varía entre los 2 y 6 mm. y que se localiza unos 5 mm. por enci-

*Prof. Ayudante. Departamento de Enfermería II (Podología) de la E.U. Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.

**Prof. Titular. Departamento de Enfermería II (Podología) de la E.U. Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.

CORRESPONDENCIA Angel M. Orejana García. Departamento de Enfermería II (Podología). Pabellón I Facultad de Medicina. Av. Complutense s/n. Madrid 28040.

ma de la cara posterior y medial del escafoides (1). Estas valoraciones radiográficas se ven confirmadas por los estudios de BAREITHER, D.J. et al. (6) sobre cadáveres quienes observaron que parte de los escafoides accesorios hallados se encontraban parcial o totalmente incrustados en el tendón del tibial posterior en una región próxima al ligamento spring y presentaban unas características morfológicas similares a las descritas en los estudios radiográficos (Fig.1).



Fig. 1

Escafoides accesorio tipo II: Engloba aquellas formas que se unen a través de una sincondrosis al tubérculo postero interno del navicular (5) por tejido fibroso (6) y constituiría el 70% restante, aunque ROMANOWSKY et al. (7) señalan que en su experiencia el porcentaje de estos escafoides accesorios se reduce al 50%. Radiográficamente se caracteriza por tener una forma triangular o acorazonada, un tamaño de 9 por 12 mm. y con la base dirigida anteriormente y separada 1-2 mm. de la región medial y posterior del escafoides. BAREITHER, D.J. et al. (6) corroboran estas descripciones radiográficas pues, en sus disecciones anatómicas observaron que parte de los escafoides accesorios hallados presentaban estas características morfológicas (Fig.2). SELLA et al. (8) le subdividen en tipo IIa y tipo IIb, basándose en su posición respecto del navicular y en el

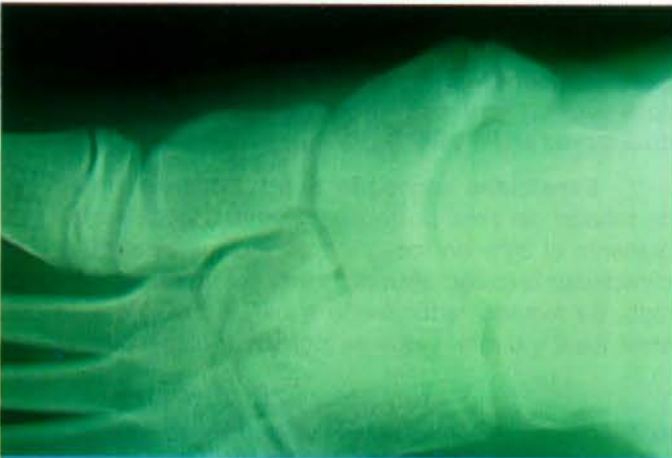


Fig. 2a

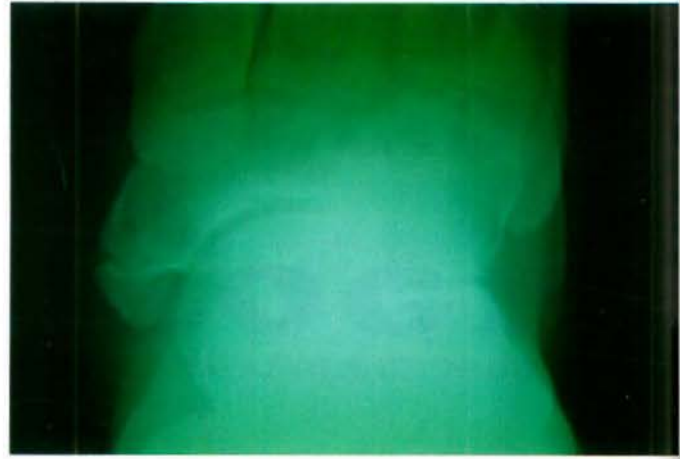


Fig. 2b

ángulo formado por una línea que pasa por la sincondrosis y otra que conecta la superficie inferior del navicular y la apófisis de la cara externa del astrágalo en la radiología lateral. El tipo IIa se caracteriza por que el valor de este ángulo es superior a los 50° (Fig. 3), mientras que en el tipo IIb el valor del ángulo es muy agudo, inferior a los 40°. La diferenciación de ambos sólo puede realizarse mediante radiografías (Fig. 4).

ESCAFOIDES ACCESORIO

SUBTIPO IIa (Ángulo SQT > 50°)

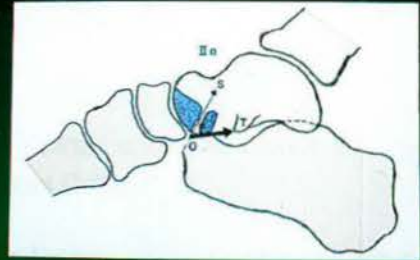


Fig. 3

ESCAFOIDES ACCESORIO

SUBTIPO IIb (Ángulo SQT < 35°)

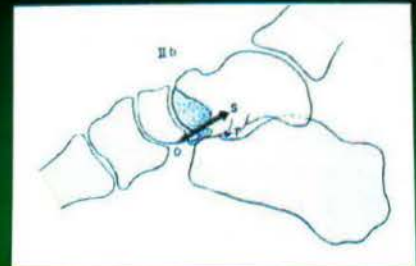


Fig. 4

Escafoides accesorio tipo III: Además de estos dos tipos de *cs tibiale externum*, algunos autores señalan la existencia de un tercer tipo de escafoides accesorio, al que han llamado escafoides accesorio tipo III o "escafoides cornuate". Se produce al unirse el escafoides accesorio tipo II al escafoides por medio de un puente óseo (1,7,8). Esta fusión se produce en el 80% de los pacientes asintomáticos y el 20% de los sintomáticos, asociándose en estos casos al cese de la sintomatología dolorosa (1,9,10) (Fig. 5).

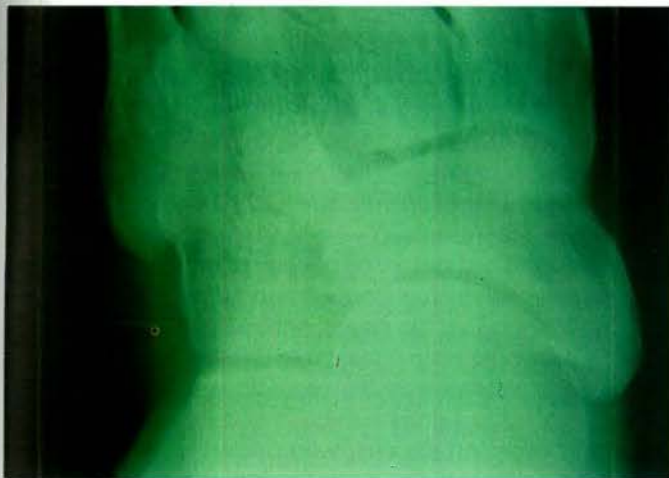


Fig. 5

4.- INCIDENCIA.

En la última década del siglo pasado fue el anatómico PFIZTNER (11) quien posiblemente realizó el primer estudio encaminado a establecer la incidencia de este osículo supernumerario observando que aparecía en el 11-12% de los pies que disecó en su estudio. DWIGHT (12) basándose también en observaciones anatómicas refirió una incidencia muy similar, concretamente de un 10%. GEIST (3) en 1914 encontró radiográficamente este osículo en el 14% de los pies estudiados. A este estudio le siguieron otros durante esta primera mitad del siglo XX también basados en la observación de radiografías y en los que se establecía una incidencia entre el 2% y 8% (13-15). GEPPNER (16) en 1951 después de analizar 500 radiografías encontró que el 16.6% presentaban escafoides accesorio. Más recientemente TSURUTA et al. (17) analizaron 3460 radiografías de pacientes mayores de 7 años buscando la presencia de huesos supernumerarios en el pie. Encontraron que el escafoides accesorio estaba presente en un 21.3% de las radiografías, siendo el hueso supernumerario que con más frecuencia se halló en el pie.

Por sexos, el escafoides accesorio se presenta en unos porcentajes ligeramente superiores en mujeres que en varones (17). No obstante si nos referimos a escafoides accesorio sintomático que requiere tratamiento se observa con más frecuencia en el sexo femenino como lo demuestran la mayoría de las series que presentan porcentajes próximos al 70% (7,18,19), aunque en algunos casos estos porcentajes llegaban hasta el 90% (1,20) o caían hasta valores ligeramente superiores al 60% (21,22).

5.- CLINICA.

Se ha sugerido que de los tres tipos de escafoides accesorio descritos el que produce sintomatología dolorosa con más frecuencia es el tipo II (1,7,8,10,23). Raramente se han asociado los síntomas a la presencia de un escafoides accesorio tipo III y nunca cuando estos son del tipo I (2).

En el escafoides accesorio tipo II la principal queja de estos pacientes es el dolor y la molestia a lo largo del borde interno del pie, principalmente localizado sobre la cara medial del escafoides, y que en numerosos casos se acompaña de inflamación de los tejidos blandos subyacentes. Entre los factores que agravan este dolor se encuentran la actividad deportiva, caminar o simplemente estar en posición bípeda (1,24).

Ya en 1906 HAGLUND (25) asoció el dolor que presentaban niñas de edades comprendidas entre los 12 y 15 años y practicantes de danza folclórica con la presencia radiográfica de escafoides accesorio. Posteriormente se ha confirmado que este osículo puede ser origen de sintomatología en el borde interno del pie, principalmente durante la primera mitad de la segunda década de vida (20), si bien la aparición en décadas posteriores también sucede, si bien con menor frecuencia. MYGIND (9) en su serie encontró que el 76% de los pacientes presentaban edades comprendidas entre los 11 y 15 años en el momento de comienzo de la sintomatología. El resto de las series consultadas, aunque con un número menor de casos, refieren porcentajes similares (21,22,26).

El origen del dolor en los escafoides del tipo II se encuentra en la tracción del tendón del tibial posterior que genera fuerzas de tracción y cizallamiento. La presencia de un pie plano asociado al escafoides accesorio añade fuerzas de compresión sobre la sincondrosis. El efecto que produce este conjunto de fuerzas es un traumatismo sobre la sincondrosis que provoca la aparición de lesiones microscópicas. Estas mismas fuerzas son las encargadas de evitar la reparación de las lesiones y cronificar la situación (8,27) (Fig. 6). Esto explicaría que la aparición de la sintomatología dolorosa coincida en muchos casos con el aumento de la actividad física (4) o tras haber sufrido un esguince (28). Cuando las fuerzas de tracción o cizallamiento son muy elevadas pueden llegar a provocar la avulsión del escafoides accesorio (8), como encontraron MILLER y col. en uno de sus pacientes (29).



Fig. 6

En el examen físico se observa la presencia de una prominencia sobre el borde interno del escafoides, dolorosa a la palpación profunda (28).

Algunos autores citan como causa del dolor el roce o fricción sobre la prominencia medial del pie cuando está presente un escafoides accesorio tipo II o III y la formación de una bursa en la zona por incompatibilidad con el calzado (21,24).

KLEIN (30) cita como causa del dolor en pacientes de edades avanzadas la presencia de pequeños desgarros en el tendón del tibial posterior además de las microfracturas vistas en las sincondrosis de los pacientes de 10 a 20 años. En su serie, la media de edad de los pacientes con escafoides accesorio es de 40 años y el 63% de estos pacientes presentaban pequeños desgarros del tendón del tibial posterior visibles mediante resonancia magnética.

También se ha asociado la presencia de un escafoides accesorio con el desarrollo de un pie plano. KIDNER (31) justificó esta relación argumentando que la inserción de parte de las fibras del tendón del tibial posterior en el escafoides accesorio alteraría la acción de este músculo produciéndose como consecuencia de esto un hundimiento del arco interno del pie. No obstante tampoco se ha podido demostrar que esto se produzca realmente así. Estudios realizados para determinar que estructuras se encuentran implicadas en el mantenimiento del arco interno indican que en la fase de apoyo completo son las estructuras óseas articuladas y los ligamentos plantares los que le mantienen primariamente (32), siendo la fascia plantar una de las estructuras blandas que más colabora en este aspecto (33,34). Cuando el pie soporta fuerzas elevadas, músculos entran en acción para colaborar en el mantenimiento del arco interno, siendo en este caso el tibial posterior el músculo que más activamente participa (33). SULLIVAN y MILLER (35) por su parte, no encontraron diferencias significativas en el arco interno entre un grupo de pacientes con escafoides sintomático y un grupo control; basándose en estos resultados señalan que el escafoides accesorio no juega ningún papel en el desarrollo del pie plano. Otros autores tampoco establecen una relación causal entre ambas patologías cuando coexisten, a pesar de reconocer que se presentan juntas con frecuencia (20).

6.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

La valoración de estos pacientes por técnicas de radiodiagnóstico convencional incluirá proyecciones dorso-plantares, laterales y oblicuas externas. De todas, por la situación anatómica del escafoides accesorio medial y plantar a la tuberosidad interna del escafoides, la proyección oblicua externa es la que nos permite visualizarle más claramente. Las otras dos proyecciones tienen en su contra que el contorno de los huesos del tarso pueden dificultarnos su visión (18).

Los tres tipos de escafoides accesorio se diferencian claramente en las radiografías, sobre todo cuando tomamos como patrón de referencia su forma. El tipo I tiene una forma redondeada u ovalada; el tipo II suele ser acorazonado o triangular en su forma y su tamaño algo mayor; finalmente el tipo III se produce de la fusión con la tuberosidad interna del escafoides dando la apariencia de un escafoides cornuate.

Además de la radiología convencional, el diagnóstico clínico puede apoyarse en otras pruebas complementarias de diagnóstico por imagen como son el scanner con Tecnecio 99 metil difosfato (Tc99) y la Resonancia Magnética (RM).

Mediante el scanner con Tc99 podemos diferenciar escafoides accesorios sintomáticos de aquellos que son asintomáticos. En los casos sintomáticos se va a producir una mayor captación del isótopo en la región del escafoides, mientras que en los casos asintomáticos los niveles de captación son normales (1,7,18,27). Este aumento de la captación del isótopo en la región se debe presumiblemente al stress crónico que se produce en la región de la sincondrosis (7), origen de la sintomatología.

La RM nos va a dar una información más precisa que el scanner con Tc99 por ofrecernos las estructuras anatómicas con mayor precisión y además permitimos, de forma simultánea, valorar hueso y tejidos blandos, principalmente el tendón del tibial posterior, cuya patología cursa con unos síntomas similares en el borde interno del pie. MILLER et. al. (29) encontraron en los casos sintomáticos la presencia de edema de la sustancia ósea, tanto del escafoides accesorio como de la tuberosidad del escafoides adyacente, siendo más claros estos signos a medida que nos aproximamos a la sincondrosis; en los casos de pacientes con escafoides accesorio asintomático no observaron signos de intensidad anormal ni en el tejido óseo ni en los tejidos blandos adyacentes. Así mismo indican que en las secuencias con supresión de grasa TR/TE se visualiza mejor el edema de la sustancia ósea que en las imágenes T2 saturadas SE.

7.- HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS.

El escafoides accesorio tipo II no se relaciona con el escafoides mediante una articulación bien desarrollada, que presente cartílago en ambas superficies óseas, tenga movimientos y una cápsula fibrosa que las una como demostraron ZADECK y GOLD (4) mediante el estudio histológico de piezas extirpadas quirúrgicamente. Ambos huesos se encuentran unidos por una sincondrosis, compuesta por una base de fibrocartílago en la que se entremezclan islotes de cartílago hialino (4,27).

Estudios histológicos realizados por GROGAN et.al. (18) con escafoides accesorios resecados quirúrgicamente ponen de manifiesto la presencia de áreas de microfracturas incompletas en la región de la sincondrosis, hemorragias, inflamación aguda y crónica en la sincondrosis y en el tejido óseo adyacente y aumento de la proliferación cartilaginosa y ósea en el hueso subcondral. A estos hallazgos, similares a los referidos por otros autores en sus series (1,4,7,27), debe añadirse la presencia de tejido óseo aposicional nuevo sobre una base de tejido óseo en distintas fases de necrosis que encontraron MILLER et. al (29) en un paciente. Estos hallazgos histológicos son muy similares a los que SALTER y HARRIS (36) observaron en la fisis de crecimiento separadas experimentalmente mientras se encontraban en proceso de reparación.

Estos signos son compatibles con la presencia en la zona de stress crónico que desencadenaría constantes procesos de lesión y reparación (1,4,7,18,27,29). Sin embargo no se encuentran en los casos de escafoides cornuates. En ellos el análisis histológico sólo ha revelado la presencia de

inflamación crónica en los tejidos circundantes al escafoides accesorio (18).

8.- TRATAMIENTO.

El tratamiento se debe iniciar con medidas conservadoras, basadas en medicación antiinflamatoria, modificaciones del calzado, ortesis e incluso inmovilización con un botín bajo de yeso. El alivio sintomático que se obtiene con estas medidas es variable y puede ser transitorio. Cuando estas medidas fracasan está indicado el tratamiento quirúrgico (1,20,24,27). Básicamente para el tratamiento quirúrgico se han descrito dos técnicas; el procedimiento de Kidner y la exéresis simple del osículo supernumerario, en la que no se realiza la trasposición tendinosa del tendón del tibial posterior a la cara plantar del escafoides como sucede en la técnica de Kidner, sino que únicamente se repara el daño del tendón.

El procedimiento de Kidner lleva el nombre del cirujano que lo describió en 1929. KIDNER (31) consideraba que la inserción anómala de parte de las fibras del tendón del tibial posterior en el escafoides accesorio debilitaría la acción de este músculo y facilitaría la caída del arco longitudinal interno, favoreciendo el desarrollo de un pie plano. Para solucionar esta situación indicó que no sólo era necesario eliminar el osículo supernumerario junto con la sincondrosis y parte de la tuberosidad de escafoides, sino que también debía realizarse una trasposición tendinosa a la cara plantar del escafoides. Esta técnica tubo gran aceptación y fueron numerosos los autores que la utilizaban; entre ellos podemos citar a CHARTER (5) y LEONARD (37) quienes recomendaban que los escafoides accesorios sintomáticos se tratasen con esta técnica. Así mismo RAY y GOLDBERG (26) en una revisión de 29 pies con escafoides accesorio tipo II o III tratados por esta técnica obtuvieron buenos resultados en el 90% de los casos. Porcentajes similares obtuvieron CASTILLO et. al.(22), quienes señalan que este procedimiento es más adecuado que la excisión simple cuando el paciente con escafoides accesorio presenta pie plano y valgo de talón menor de 15º, opinión que no comparten PRICHASK y SINPHUMSUKSKUL (19) quienes en su estudio sobre 28 pacientes operados con el procedimiento de Kidner no encontraron mejoría significativa del arco interno, ni clínica ni radiológica.

Sin embargo, no todos los autores están de acuerdo en aceptar el procedimiento de Kidner como la técnica quirúrgica de elección para los casos de escafoides accesorio sintomático. Con la técnica de la exé-

resis simple se han obtenido resultados similares a los obtenidos con el procedimiento de Kidner en lo que se refiere al alivio de la sintomatología (20,21,24), con la ventaja a favor de la exéresis simple de tener unos cuidados postoperatorios menos elaborados (21). Incluso algunos autores prefieren como tratamiento de elección la exéresis simple (27,35), aunque otros autores reducen su uso a pacientes con escafoides accesorio sintomático y correcta alineación de talón y arco interno (22).

9. CONCLUSIONES.

*El escafoides accesorio es un hueso supernumerario presente en la población en porcentajes que oscilan entre el 15% y 20% y del que se han descrito tres tipos, diferenciados entre si por su forma, tamaño y localización.

*El síntoma clínico más frecuente es el dolor en el borde interno del pie y en su producción se encuentran implicadas fuerzas de tracción y cizallamiento que lesionan la zona impidiendo a la vez su regeneración. La sintomatología se presenta con mayor frecuencia a comienzos de la segunda década de vida y afecta en mayor proporción al sexo femenino.

*El escafoides accesorio se encuentra asociado con frecuencia a un pie plano, sin embargo no se ha podido demostrar una relación causal entre ambas patologías.

*La radiología convencional suele ser suficiente para confirmar el diagnóstico clínico; sin embargo la resonancia magnética nuclear y el scanner con tecnecio 99 también se ha demostrado que son útiles.

*El estudio histológico nos revela la presencia de microfracturas e inflamación crónica en la región del escafoides, signos indicativos de que la zona se encuentra sometida a un stress crónico.

*La unión ósea del escafoides accesorio al tubérculo postero interno del navicular, que sucede a finales de la segunda década de vida, está asociada al cese de la sintomatología; de ahí que el tratamiento inicial de elección sea el conservador mediante una ortosis termoconformada rígida.

*Si falla el tratamiento conservador está indicado el tratamiento quirúrgico, bien por la técnica de Kidner bien por medio de la exéresis simple. Ambas técnicas han demostrado ser eficaces en el alivio de la sintomatología.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-LAWSON, J.P., OGDEN, J.A., SELLA, E., BARWICK, K.W. *The painful accessory navicular*. Skeletal Radiology 1984; 12: 250-262.
- 2.-LAWSON, J.P. *Symptomatic radiographic variants in extremities*. Radiology 1985; 157: 625-31.
- 3.-GEIST, E.S. *Supernumerary bones of the foot. A roentgen study of the feet of one hundred normal individuals*. Am. J. Orthop. Surg. 1914; 12:403-414.
- 4.-ZADECK, I., GOLD, A.M. *The accessory tarsal scaphoid*. J. Bone Joint Surg. 1948; 30-A(4): 957-968.
- 5.-CHATER, E.H. *Foot pain and the accessory navicular bone*. Irish J. Med. Sci. 1962; 442: 471-75.

- 6.-BAREITHER, D.J., MUEHLEMAN, C.M., FELDMAN, N.J. *Os tibiale externum or sesamoid in the tendon of tibialis posterior*. J. Foot Ankle Surg. 1995; 34(5): 429-434.
- 7.-ROMANOWSKI, C.A.J., BARRINGTON, N.A. *The accessory navicular. An important cause of medial foot pain*. Clinical Radiology. 1992; 46: 261-264.
- 8.-SELLA, E.J., LAWSON, J.P. *Biomechanics of the accessory navicular synchondrosis*. Foot and Ankle 1987; 8(3): 156-163.
- 9.-MYGRIND, H.B. *The accessory tarsal scaphoid*. Acta Orthop. Scand. 1953; 23: 142.
- 10.-LAWSON, J.P. *Not-so-normal variant*. Orthop. Clin. North Am. 1990; 21(3): 483-95.
- 11.-PFITZNER, W. *Die variationen in Aufbau des Fuss skelets*. Morphol. Arb. 1896; 6: 245.
- 12.-DWIGHT, T. *Variations of the bones of the hands and feet, a clinical atlas*. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1907: 25.
- 13.-KLEINBERG, S. *Supernumerary bones of the foot: an x-ray study*. Ann. Surg. 1917; 65: 499-509.
- 14.-BIZARRO, A.H. *On sesamoid and supernumerary bones of the limbs*. Am. J. Anat. 1920; 55: 256-267.
- 15.-SHANDS, A.R. *The accessory bones of the foot: an x-ray study of the feet of 1054 patients*. South Med. Surg. 1931; 93: 326-334.
- 16.-GEPFNER, G.B. *Accessory bones of the foot: a radiographic study of five hundred individuals*. Chirop. Rec. 1951; 34: 1-20.
- 17.-TOYOSHI, T., SHIOKAWA, Y., KATO, A., MATSUMOTO, T., YAMAZOE, Y., OIKE, T., SUGIYAMA, T., SAITO, M. *Radiological study of the accessory skeletal elements in the foot and ankle*. Nippon Seikeigeka Gakkai Zashi 1981; 55: 357-370.
- 18.-GROGAN, D.P., GLASSER, S.I., OGDEN, J.A. *The painful accessory navicular: A clinical and histopathologic study*. Foot and Ankle 1989; 10(3): 164-69.
- 19.-PRICHASUCK, S., SINPHURMSUKSKUL, O. *Kidner procedure for symptomatic accessory navicular and its relation to pes planus*. Foot and Ankle 1995; 16(8): 500-503.
- 20.-BUENO SANCHEZ, A.M., PARRA GARCIA, J.I., RUBIO QUEVEDO, R., LAPLAZA AYSA, F.J., GARCIA NAVARRETE, F. *El escafoides accesorio. Nuestra experiencia*. En EPELDEGUI, T. *Pie plano y anomalías del antepié*. 1ª Ed. Madrid: Madrid Vicente, ediciones, 1995.
- 21.-MACNICOL, M.F., VOUTSINAS, S. *Surgical treatment of the symptomatic accessory navicular*. J. Bone Joint Surg. 1984; 66-B(2): 218-26.
- 22.-CASTILLO, F., FERNANDEZ-PAREDES, E., FERRER, A., ABRIL, C. *Treatment of accessory tarsal navicular*. Chir. del Piede 1993; 17: 1-7.
- 23.-LAWSON, J.P. *Clinically significant radiologic anatomic variants of the skeleton*. AJR 1994; 163: 249-55.
- 24.-BENNET, G.L., WEINER, D.S., LEIGHLEY, B. *Surgical treatment of symptomatic accessory tarsal navicular*. J. Pediatric Orthop. 1990; 10(4): 445-49.
- 25.-HAGLUND, P. *Über fraktur des tuberculum ossis navicularis in den jugendjahren und ihre bedeutung als ursache einer typischen form von pes valgus*. Z Orthop. Chir. 1906; 16: 347.
- 26.-RAY, S., GOLDBERG, V.M. *Surgical treatment of the accessory navicular*. Clin. Orthop. Rel. Res. 1983; 177: 61-66.
- 27.-SELLA, E.J., LAWSON, J.P., OGDEN, J.A. *The accessory navicular synchondrosis*. Clin. Orthop. Rel. Res. 1986; 209: 280-85.
- 28.-PFEFFINGER, L.L., MANN, R.A. *Huesos sesamoideos y accesorios*. En MANN, R.G. (Dir.) *Cirugía del pie*. 2ª Ed. Buenos Aires: Panamericana, 1987: 259-283.
- 29.-MILLER, T.T., STARON, R.B., FELDMAN, F., PARISIEN, F., GLUCKSMAN, W.J., GANDOLFO, L.H. *The symptomatic accessory tarsal navicular bone: Assessment with MR imaging*. Radiology 1995; 195: 849-53.
- 30.-KLEIN, M.A. *Reformatted three-dimensional fourier transform gradient-recalled echo MR imaging of the ankle: spectrum of normal and abnormal findings*. AJR 1993; 161: 831-36.
- 31.-KIDNER, F.C. *The prehallux (accessory scaphoid) in its relation to flatfoot*. J. Bone Joint Surg. 1929; 11: 831.
- 32.-BASMAJIAN, J.V., STECKO, G. *The role of muscles in arch support of the foot. An electromiographic study*. J. Bone Joint Surg. 1963; 45-A(6): 1184-1190.
- 33.-THORDARSON, D.B., SCHMOTZER, H., CHON, J., PETERS, J. *Dynamic support of the human longitudinal arch. A biomechanical evaluation*. Clin. Orthop. Rel. Res. 1995; 316: 165-72.
- 34.-HUANG, CH.K., KITAOKA, H.B., AN, K.N., CHAO, E.Y. *Biomechanical evaluation of longitudinal arch stability*. Foot and Ankle 1993; 14(6): 353-357.
- 35.-SULLIVAN, J.A., MILLER, W.A. *The relationship of the accessory navicular to development of the flatfoot*. Clin. Orthop. Rel. Res. 1979; 144: 233-237.
- 36.-SALTER, R.B., HARRIS, W.R. *Injuries involving the epiphyseal plate*. J. Bone Joint Surg. 1963; 45-A: 587.
- 37.-LEONARD, M.H., GONZALEZ, S., BRECC, L.W., BASOM, C., PALAFOX, M., KOSICKI, Z.W. *Lateral transfer of the posterior tibial tendon in certain selected cases of pes plano valgus (Kidner operation)*. Clin. Orthop. 1965; 40: 139-44.

ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES

*GARCIA CARMONA, Fco. Javier
*MORENO DE CASTRO, Manuel
*LAZARO MARTINEZ, José Luis
*JIMENEZ LEAL, Roberto
*ALONSO MONTERO, Carolina

PALABRAS CLAVE: Asepsia, Antisepsia, Antiséptico, Desinfectante.

RESUMEN:

El objetivo de esta revisión bibliográfica no es otro que mostrar al profesional podólogo de una forma clara y concisa los criterios de utilización y las normas de uso de los antisépticos y desinfectantes más frecuentes en la clínica diaria, así como la inclusión de una breve guía de antisépticos que a nivel práctico se utilizan en todos los centros y consultas, con el fin de prevenir y controlar las infecciones derivadas de las actuaciones que exigen los cuidados podológicos.

KEYWORDS:

Asepsis, Antisepsis, Antiseptic, Disinfectant.

ABSTRACT:

The aim of this bibliographic review is to show in a concise and clear form the criteria and norms of using the antiseptics and disinfectants more common in daily practice, as well as the inclusion of a brief guide of antiseptics used in order to prevent and control infections derived from podiatric procedures

1.- INTRODUCCION HISTORICA.

En tiempos prehistóricos, se pensaba que demonios y espíritus malignos eran la causa de pestes e infecciones. Los métodos sobrenaturales que se utilizaban para expulsarlos fueron sustituidos por la purificación a través del fuego. Hoy en día, aún se utiliza el calor como medio para eliminar microorganismos.

En la época de los egipcios y de los griegos ya existía una preocupación por el deterioro y putrefacción de los alimentos, la curación de las heridas, así como la conservación de los cadáveres. Este deterioro de la materia orgánica lo combatían utilizando sustancias naturales, como por ejemplo aceites, los cuales actuaban como antisépticos.

Hipócrates (460-377 a.C.) presagió la asepsia cuando recomendó irrigar las heridas con vino o agua hervida. Galeno (131-200 d.C.), hacía hervir los instrumentos que usaba para atender las lesiones de los gladiadores heridos.

Podemos considerar como el fundador de la epidemiología moderna a Cirolano Francostorius, quien en 1546 expresó que la enfermedad podía transmitirse o bien por contacto directo o bien de forma indirecta.

Fue a mediados del S. XIX cuando se empezó a considerar al hombre y a los animales como reservorio de microorganismos patógenos y por consiguiente transmisores de enfermedades infecciosas.

El primero que estudió y valoró la importancia de la higiene de las manos fue Ignaz Philipp Semmelweis (1818-1865). En 1850 Bednar utilizó el descubrimiento de Semmelweis dándole una mayor importancia. Sin embargo, Louis Pasteur (1822-1895) fue quien demostró la relación existente entre los gérmenes como causantes de las enfermedades. Robert Koch, siendo el responsable del aislamiento del bacilo de la tuberculosis, fue quien postuló el uso del bicloruro de mercurio como antiséptico.

Fue el cirujano inglés, Joseph Lister (1827-1912) quien prosiguió los trabajos de Pasteur. Realizó investigaciones en busca de agentes químicos para combatir bacterias e infecciones quirúrgicas. En un principio usó una solución de fenol en los apósitos y redujo el índice de mortalidad en sus pacientes en cierto grado. Lister entonces pensó que las infecciones se originaban en el aire y su principio de antisepsia consistió en destruirlas tanto en las heridas como en el área circundante. En 1865, inició el uso de atomización de fenol en quirófano. Después se aplicó en heridas, en artículos en contacto con las mismas y las manos del personal quirúrgico. Como resultado se obtuvo una notable disminución de la tasa de mortalidad. Sin embargo el fenol, causaba necrosis en la herida e irritación de la piel en pacientes y cirujanos, favoreciendo asimismo la hemorragia. El principio de Lister de la cirugía antiséptica, inició la era moderna en cirugía.

Fue en 1870 cuando Pasteur descubrió y demostró que el causante de las enfermedades infecciosas eran gérmenes denominados microbios.

En 1885 Herman Kumell demostró que la piel es difícil de desinfectar ya que ofrece un excelente refugio, por su estructura, a los microorganismos; siendo un buen reservorio y medio de transmisión para los gérmenes que allí se encuentran. Recomendó el lavado con agua y jabón y frotar con un cepillo suave.

Es a finales del S. XIX, cuando se inicia la transición de antisepsia a asepsia. En 1890, por encargo de William S. Halsted, se confeccionaron por primera vez unos guantes

esterilizables al vapor, aptos para su utilización en las intervenciones quirúrgicas.

Se postulan la limpieza de los muebles con desinfectante, la utilización de batas, botas, gorra, la esterilización, aunque de forma eventual de todo aquello que entre en contacto con la herida, etc. El concepto de asepsia evoluciona a lo largo de este siglo con el desarrollo de la esterilización. Se protocolizan y pautan las técnicas quirúrgicas haciéndose más refinadas; se recomienda el uso de un ambiente controlado y de métodos precisos de limpieza, así como precauciones universales para proteger de cualquier infección a pacientes y personal.

No obstante, en los albores del S. XXI, el estado ideal libre de infección, no siempre es una realidad. Todavía hoy, se presentan infecciones sistémicas y de las heridas, que se escapan del conocimiento científico, y tendrán que pasar todavía muchos años hasta que seamos capaces de poder controlarlas.

2.- DEFINICIONES.

ASEPSIA: Ausencia de microorganismos que producen enfermedad. Ausencia de infección.

ANTISEPSIA: Prevención de sepsis, por exclusión, destrucción o inhibición del crecimiento o multiplicación de microorganismos, de los tejidos y líquidos del cuerpo.

ANTISEPTICOS: Aquellas sustancias medicamentosas de uso estrictamente externo, capaces de destruir o inhibir definitiva o momentáneamente, a microorganismos habituales o transitorios presentes en las superficies cutaneomucosas, para lo que deben reunir una suficiente actividad antimicrobiana y una buena tolerancia local y general.

DESINFECCION: Proceso químico o físico de destrucción de todos los microorganismos patógenos, con excepción de los que forman esporas.

DESINFECTANTES: Según la FDA (Food and Drug Administration), son sustancias químicas capaces de destruir en 10-15 minutos los microorganismos depositados sobre un material inerte o vivo, alterando lo menos posible el sustrato donde residen, abarcando en la destrucción todas las formas vegetativas de bacterias, hongos y virus (quedan exentos el virus de la hepatitis y las esporas bacterianas, de hongos o levaduras). Otros autores los definen como las sustancias utilizadas para la inhibición o destrucción de microorganismos tanto patógenos como no patógenos, a excepción de los que forman esporas y algunos virus resistentes, pero aplicados a material inerte, es decir, sin vida.

DESINFECTANTES SANITARIOS: Aquellos fármacos que reducen los microorganismos hasta niveles considerados como seguros para la sanidad.

ESPORAS: Fase inicial pero viable de los microorganismos en el ambiente. Algunas bacterias y hongos pueden sostenerse en esta forma hasta que el ambiente es favorable para el desarrollo vegetativo. La etapa de espora es muy resistente al calor, sustancias tóxicas y otros métodos de destrucción.

ESTERILIZACION: Procedimiento por medio del cual se destruyen todos los microorganismos patógenos y no patógenos. Es un término absoluto que sólo se refiere al

procedimiento capaz de destruir todas las formas de vida microbiana, incluidas las esporas.

QUIRURGICAMENTE LIMPIO: Se trata de un término un poco ambiguo que se refiere a una superficie, animada o inanimada, sobre la cual se ha logrado una marcada reducción del número de microorganismos por medios químicos, físicos o mecánicos. Esta reducción minimiza la capacidad "patógena" del objeto: de aquí el término "quirúrgicamente limpio"; sin embargo, debemos tener en cuenta que un área o zona quirúrgicamente limpia (como las manos después de ser lavadas escrupulosamente con cepillo) no es una zona estéril, y el contacto de la primera con la segunda es un acto de contaminación.

3.- CLASIFICACION.

Los antisépticos se pueden clasificar de distintas formas dependiendo del mecanismo de acción, espectro de actividad o estructura química.

La clasificación que nos parece más completa es la que atiende al grupo químico de pertenencia y es por tanto la primera que vamos a desarrollar.

3.1.- Según su estructura química: (Tabla I y II).

De esta forma dependiendo de su estructura química los antisépticos y desinfectantes se clasifican en:

Inorgánicos:

1. Ácidos y álcalis.
2. Sales minerales.
3. Oxidantes.
4. Otros.

Orgánicos:

1. Alcoholes.
2. Fenoles.
3. Biguanidas.
4. Aldehídos.
5. Colorantes
6. Agentes tensioactivos

(Tabla I) A.- INORGANICOS

1.- ACIDOS

- 1.1. Acido Acético
- 1.2. Acido Borico
- 1.3. Acido Fosfonoacético

2.- ALCALIS

- 2.1. Derivados de metales alcalinos monovalentes

3.- SALES MINERALES

- 3.1. Sales de Plata
 - 3.1.1 Nitrato de Plata
 - 3.1.2 Sulfadiacina Argéntica
- 3.2. Sulfato de Cinc
- 3.3. Sulfato de Cobre
- 3.4. Pitirionato de Cinc
- 3.5. Derivados mercuriales

- 3.5.1 Fenil Mercurio
- 3.5.2 Mercurocromo
- 3.5.3 Tiomersal

4.- OXIDANTES

- 4.1. Halógenos
 - 4.1.1 Compuestos Clorados: cloro y cloróforos; cloraminas; hipoclorito sódico; oxíclorofeno
- 4.2. Compuestos Yodados
 - 4.2.1 Alcohol yodado
 - 4.2.2 Tintura de yodo
 - 4.2.3 Povidona yodada
 - 4.2.4 Cadexómero yodado
- 4.3. Otros
 - 4.3.1 Oxido de etileno
 - 4.3.2 Peróxido de hidrógeno
 - 4.3.3 Permanganato potásico
 - 4.3.4 Peróxido de cinc

(Tabla IIa) B.- ORGANICOS

1.- ALCOHOLES

- 1.1. Etanol
- 1.2. Alcohol etílico
- 1.3. Alcohol isopropílico
- 1.4. Alcohol benzílico
- 1.5. Glicoles
 - 1.5.1 Etilenglicol

2.- FENOLES

- 2.1. Fenol
- 2.2. Timol
- 2.3. Derivados monofenólicos
 - 2.3.1 Cresoles: diclorocresol
 - 2.3.2 Hexilresorcinol
- 2.4. Derivados bifenólicos
 - 2.4.1 Hexaclorofeno
 - 2.4.2 Triclosan
 - 2.4.3 Bitionol
 - 2.4.4 Fenticlor
- 2.5. Parabenos
- 2.6. Acido salicílico
- 2.7. Acido pícrico
- 2.8. Xilenol
- 2.9. Cresol

3.- BIGUANIDAS

- 3.1. Clorhexidina
- 3.2. Hexamidina
- 3.3. Alexidina

(Tabla IIb) B.- ORGANICOS

4.- ALDEHIDOS

- 4.1. Formaldehido (Formol)
- 4.2. Glutaraldehido
- 4.3. Paraformaldehido

5.- COLORANTES

- 5.1. Trifenilmetanos
 - 5.1.1 Violeta de genciana
 - 5.1.2 Azul de metileno
 - 5.1.3 Verde brillante
 - 5.1.4 Verde y violeta de metilo
 - 5.1.5 Cristal violeta
- 5.2. Acridinas
- 5.3. Eosina

6. AGENTES TENSOACTIVOS

- 6.1. Aniónicos
 - 6.1.1 Jabones
 - 6.1.2 Estearato de sodio
- 6.2. Catiónicos. Derivados del amonio cuaternario
 - 6.2.1 Cloruro de benzalconio
 - 6.2.2 Cloruro de cetalconio
 - 6.2.3 Cloruro de bencetonio
 - 6.2.4 Bromuro de cetexonio
 - 6.2.5 Bromuro de cetrimumio (cetrimina)
 - 6.2.6 Cloruro de cetil-piridina
 - 6.2.7 Metilsulfato de (p-tolil) duocetil-trimetil-amonio
 - 6.2.8 Metilsulfato de óleo-amino-etil-dietil-metil-amonio
- 6.3. Anfóteros
- 6.4. No iónicos

3.2.- Según su potencia de acción:

Otra clasificación que se puede llevar a cabo es basándonos en su potencia de acción, clasificándolos en baja, intermedia y elevada. Baja para aquellos antisépticos que únicamente inactivan formas vegetativas de bacterias, virus con envoltura lipídica y acción variable frente a hongos. Intermedia cuando inactivan además micobacterias y hongos. Elevada cuando su actividad afecta a esporas, situación que en la práctica sólo se da con el uso de algunos desinfectantes. (Tabla III)

(Tabla III) 3.2.- POTENCIA DE ACCION

1.- BAJA POTENCIA

- 1.1. Oxidantes
 - 1.1.1 Agua oxigenada
 - 1.1.2 Permanganato potásico
- 1.2. Metales Pesados
 - 1.2.1 Derivados de plata
 - 1.2.2 Derivados mercuriales
- 1.3. Colorantes

2.- POTENCIA INTERMEDIA

- 2.1. Alcoholes
 - 2.1.1 Isopropílico
 - * 2.1.2 Etílico
- 2.2. Biguanidas
 - 2.2.1 Clorhexidina
- 2.3. Derivados Clorados
 - 2.3.1 Cloramina T
- 2.4. Detergentes Catiónicos
 - 2.4.1 Cloruro de benzalconio
 - 2.4.2 Cetrimida
- 2.5. Derivados yodados
 - 2.5.1 Povidona yodada
 - 2.5.2 Alcohol yodado
- 2.6. Fenoles
 - 2.6.1 Hexaclorofeno

3.- ELEVADA POTENCIA

- 3.1. Aldehidos
 - 3.1.1 Glutaraldehido

4.- CARACTERISTICAS.

4.1.- Actividad antimicrobiana:

Los antisépticos se caracterizan por :

- a) Acción en general rápida (no superior a 15 minutos) y permanente.
- b) Modo de acción, a menudo poco específico, lo que explica su amplio espectro.
- c) Actividad reducida in vivo por interferencias con productos biológicos (exudados, líquido purulento,...)
- d) Inhibición transitoria de la flora cutánea.

4.2.- Tolerancia:

Los efectos secundarios ocasionados por los antisépticos son diversos, tanto a nivel general como local:

Toxicidad General:

Se observa sobre todo después de aplicaciones repetidas, en grandes superficies, especialmente si están erosionadas y también en el recién nacido.

Toxicidad Cutánea:

Su aparición depende de la naturaleza del producto utilizado, de su concentración y de la repetitividad de las aplicaciones, citando como principales complicaciones: Irritación, Causticidad, Hipersensibilidad, Fotosensibilización y Modificación del equilibrio ecológico.

4.3.- Contaminación:

Las soluciones antisépticas pueden contaminarse paradójicamente con bacterias que poseen una resistencia natural o adquirida al producto utilizado, sobre todo bacilos gramnegativos (enterobacterias y *Pseudomona aeruginosa*) y se observa fundamentalmente en amonios cuaternarios, derivados fenólicos, colorantes y clorhexidina.

Es importante utilizar, si se puede, preferentemente agua estéril para efectuar las diluciones, recipientes de pequeña capacidad y desechar las soluciones preparadas hace tiempo, en particular si ya han sido utilizadas hace tiempo.

Las características de un desinfectante incluyen:

- 1) Un amplio espectro, al igual que los antisépticos.
- 2) Una gran capacidad de penetración entre las grietas de cualquier material, así como por debajo de las películas de materiales orgánicos.
- 3) Ser compatibles con jabones u otras materias químicas con las que se combinan en preparaciones farmacéuticas.
- 4) No ser corrosivos para los instrumentos quirúrgicos ni destructivos para otros materiales.
- 5) Presentar determinados factores estéticos, como puede ser color y olor agradables.
- 6) No ser irritantes o tóxicos para el hombre.
- 7) Ser económico.

5.- CRITERIOS DE ELECCION.

Para la elección del antiséptico ideal debemos tener en cuenta tres factores:

1.- Espectro antimicrobiano.

Por lo general es preferible que sea de amplio espectro (derivados yodados, clorhexidina); sin embargo debemos valorar la utilización de un antiséptico de espectro reducido en situaciones donde éste puede ser suficiente (dermatosis infecciosas).

2.- Intensidad de la actividad antimicrobiana.

En cualquier caso, es deseable un efecto bactericida, en particular en una úlcera o en un individuo inmunodeprimido. En otros casos se busca la rapidez de la acción (punción venosa, preparación del campo operatorio), utilizándose acohol de 70º, derivados yodados, clorhexidina.

3.- Tolerancia.

Es un factor determinante, sobretodo si las aplicaciones son repetidas, se hacen sobre dermatitis irritables o en pacientes inmunodeprimidos. Entre los antisépticos bien tolerados destacaremos clorhexidina y derivados metálicos.

6.- ALGUNOS FACTORES A TENER EN CUENTA EN LA UTILIZACION DE ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES.

En este apartado, vamos a reflejar una serie de factores que pueden influir en la eficacia de estos productos:

- El pH : Cada producto es activo en unos intervalos de pH, siendo en ocasiones muy estrechos. Hay ciertas bacterias que son susceptibles de alcalinizar una herida infectada, haciendo inútil la utilización de determinados productos que actúan a pH ácido.

- La Temperatura: Con este factor debemos hacer una marcada distinción en su influencia sobre los antisépticos y desinfectantes. Con los antisépticos tiene un interés teórico, pues la temperatura de la piel varía poco; por el contrario, este factor tiene una gran importancia para los desinfectantes, ya que su velocidad de acción y su eficacia, pueden verse influidos por la velocidad de acción.

- Antagonismos o incompatibilidades: Numerosos compuestos reaccionan con los antisépticos y desinfectantes dando lugar a la neutralización de los mismos, con la consiguiente pérdida de actividad. Tanto la presencia de materia orgánica, como la diferente dureza del agua (en las disoluciones de estos compuestos), pueden tener un efecto antagonista potencial sobre los mismos. También haremos especial referencia a la posible incompatibilidad o sinergia, que puede existir, entre los distintos antisépticos y desinfectantes.

- Duración: Para conseguir el efecto deseado, se requiere un tiempo de contacto entre el producto y el microorganismo. Este tiempo no debe ser acortado ni por la evaporación del producto, ni por la realización de un lavado prematuro.

- Concentración : Cuando un antiséptico o desinfectante está demasiado concentrado, puede ser irritante para los tejidos o corrosivo para determinadas superficies. Por el contrario, cuando están muy diluidos son menos activos, extrañando en ocasiones una reducción espectacular de la

efectividad. Para la disminución en un alto porcentaje este factor, seguiremos de una manera estricta las indicaciones del fabricante.

7.- CRITERIOS DE UTILIZACION. NORMAS DE USO

NORMAS DE UTILIZACION Y CONSERVACION DE LOS DESINFECTANTES

1) Limpiar el material con detergente habitual, a fin de eliminar todos los restos de materia orgánica (sangre, pus, etc.). Utilizar un cepillo para limpiar el material. Es preferible el uso con agua caliente.

2) Preparar la solución desinfectante a las concentraciones indicadas. Se utilizará agua corriente, excepto en los casos que exista incompatibilidad de los iones con el desinfectante.

3) Sumergir el material, una vez esté limpio, en solución desinfectante.

4) El tiempo de actuación del desinfectante varía según los tipos de microorganismos a eliminar, el número preexistente de estos y el nivel de desinfección que se pretende.

5) Aclarar con agua abundante si los desinfectantes son sustancias irritantes.

6) El instrumental no se debe almacenar en soluciones desinfectantes. Es importante que queden bien secos.

7) No mezclar desinfectantes excepto si potencia su actividad.

8) Es recomendable que la preparación de las soluciones esté centralizada.

9) Los recipientes de las soluciones deben poder taparse afin de evitar el contacto con el aire, su posible contaminación y la variación en la concentración.

10) En las diluciones que se hagan, ha de constar la fecha de preparación y la caducidad.

11) No se han de guardar soluciones desinfectantes utilizadas de un día para otro.

12) Para evitar la contaminación de la solución es necesario que los recipientes esten limpios.

NORMAS DE UTILIZACION Y CONSERVACION DE LOS ANTISEPTICOS

1) Limpiar previamente las heridas con agua y detergente, tratando de eliminar la materia orgánica que inactivaría el antiséptico.

2) Cuando se utilicen sobre grandes superficies, hay que considerar el grado de absorción cutánea y la posible toxicidad sistémica.

3) Evitar las reacciones de hipersensibilidad utilizando los antisépticos alternativos.

4) Respetar el tiempo de actuación y las concentraciones indicadas, a fin de evitar reacciones tóxicas o resistencias microbianas, coagulación de albúminas.

5) No hay que rellenar nunca las botellas sin limpiar ni secar previamente.

6) Guardar los frascos cerrados para evitar la contaminación y evaporación.

7) En las diluciones que se hagan, han de constar las fechas de preparación y la de caducidad.

8) Se debe evitar utilizar envases mayores de 1 litro de capacidad.

9) Emplear frascos de cristal opaco para los derivados del yodo.

10) No mezclar soluciones de antisépticos excepto si se potencia su actividad.

8.- GUIA DE ANTISEPTICOS.

Después de haber recogido la clasificación de antisépticos y desinfectantes de acuerdo a su grupo químico de pertenencia, pasaremos a describir de manera más profunda los de uso más frecuente en podología:

JABONES	BAJA POTENCIA
ACTIVIDAD, POTENCIA, ESPECTRO	MODERADAMENTE BACTERICIDAS FRENTE A GRAM + Y POCO ACTIVOS FRENTE A GRAM -
MECANISMO DE ACCION	ROMPEN LA MEMBRANA CELULAR Y AUMENTAN LA PERMEABILIDAD
INDICACIONES, CONCENTRACIONES	JABONES ALCALINOS DE OHNA Y OHK. SON LOS PRODUCTOS DE ELECCION PARA LA HIGIENE ORDINARIA DE PIEL Y CABELLO
INCOMPATIBILIDAD	SE INACTIVAN CON ACIDOS Y DETERGENTES CATIONICOS.
EFFECTOS ADVERSOS	RESECAMIENTO DE LA PIEL Y DESCAMACION DE LA MISMA
OBSERVACIONES	APARECECH ASOCIADOS A OTROS COMPUESTOS DE MANERA FRECUENTE PARA AUMENTAR SU ACCION BACTERICIDA

ACIDO BORICO	BAJA POTENCIA
ACTIVIDAD, POTENCIA, ESPECTRO	ACTIVIDAD BACTERIOSTATICA Y FUNGOSTATICA DISCRETA O MODERADA
MECANISMO DE ACCION	DESTRUCCION DE LA MEMBRANA CELULAR POR COMBINACION DE IONES CON LOS CONSTITUYENTES PROTOPLASMATICOS
INDICACIONES, CONCENTRACIONES	AL 5% EN AGUA O COMO POLVO. EN FORMA DE TALCO BORICADO. ASTRINDENTE EN HIPERHIDROSIS Y DERMATOMICOSIS
INCOMPATIBILIDAD	
EFFECTOS ADVERSOS	LA ABSORCION PROVOCA UNA TOXICIDAD ALTA SE ABSORBE A TRAVES DE LAS HERIDAS PERO NO DE LA PIEL INTACTA
OBSERVACIONES	NO RECOMENDADO SU USO EN NIÑOS PEDICUROS

PERBORATO DE SODIO	ALTA POTENCIA
ACTIVIDAD, POTENCIA, ESPECTRO	BACTERICIDA DE BAJA POTENCIA Y POCO PODER DE PENETRACIÓN EN ACTIVIDAD FRENTE A TM, ELIMINA BIEN LAS BACTERIAS SENSIBLES Y NEUTRALIZA LAS RESERVAS A NIVEL MOLECULAR SUPERFICIAL
MECANISMO DE ACCIÓN	DESATURALIZACIÓN DE LAS PROTEÍNAS POR SU EFECTO OXIDANTE CON LA LIBERACIÓN DEL RADICAL HIDRÓGENO LIBRE EN CONTACTO CON LA CATALASA DE LOS HEMATES LIBERA OXÍGENO MOLECULAR SU AFECTA POR SUS BURBUJAS A LA LIBERACIÓN DE LAS CÉLULAS
INDICACIONES, CONCENTRACIONES	SE UTILIZA GENERALMENTE EN CONCENTRACIONES AL 3% EN TRATAMIENTOS COMO AL 7% SE INDICA PARA EL LAVADO DE HERIDAS Y MANEJO REMANENTE DE LOS PESTOS TUBERCULARES EN REGIONES INACCESIBLES
INCOMPATIBILIDAD	SE INACTIVA EN PRESENCIA DE MATERIA ORGÁNICA LÚZ Y EN CONTACTO CON EL ZINCO
EFFECTOS ADVERSOS	NO DEBE UTILIZARSE EN CAVIDADES CORPORALES POR EL RIESGO DE IRITACION EMBA, SIN GASTRITAS
OBSERVACIONES	BUEN EFECTO DE DESINFECCIÓN Y LIMPIEZA DE HERIDAS SUDAS

PERBANGANATO POTÁSICO	BAJA POTENCIA
ACTIVIDAD, POTENCIA, ESPECTRO	BACTERICIDA Y FUNGICIDA DE POTENCIA MODERADA
MECANISMO DE ACCIÓN	DESATURALIZACIÓN DE LAS PROTEÍNAS POR SU EFECTO OXIDANTE
INDICACIONES, CONCENTRACIONES	AL 0,1% SE UTILIZA COMO ANTISEPTICO Y ASTRIBENTE, TIENE APLICACION EN EL TRATAMIENTO DERMATOLÓGICO DE LAS MICOSIS CUTÁNEAS
INCOMPATIBILIDAD	CUANDO LA SOLUCIÓN PASA DE COLORES VIOLETA AL NARANJA VENDOSO SE HA DE RECHAZAR POR SU PÉRDIDA DE ACTIVIDAD, SE INACTIVA EN PRESENCIA DE MATERIA ORGÁNICA
EFFECTOS ADVERSOS	IRRITACION DE LOS TEJIDOS, TIENE PIEL Y BOPAS DE COLOR MARRÓN
OBSERVACIONES	SU UTILIZACIÓN HA SIDO DESINCENTIVADA POR OTROS COMPUESTOS MAS ACTIVOS

NITRATO DE PLATA	BAJA POTENCIA
ACTIVIDAD, POTENCIA, ESPECTRO	ACTIVIDAD BACTERIOSTÁTICA Y BACTERICIDA DESECCIONADO DE LA CONCENTRACIONES DE FUNGICIDA Y NO ES ACTIVO FRENTE A ESPERMAS Y AL BACILO TUBERCULOSO
MECANISMO DE ACCIÓN	DESTRUCCIÓN POR DESATURALIZACIÓN DE LAS PROTEÍNAS Y ALTERACIÓN EN EL ADN NUCLEÁRIDO
INDICACIONES, CONCENTRACIONES	AL 0,5% COMO ANTISEPTICO EN HERIDAS DE REBUNDO Y TERMOBRAND, ADEMS EN EL TRATAMIENTO DE URTICARIAS, A CONCENTRACIONES SUPERIORES SE UTILIZA COMO SANGUICIDA EN TRATAMIENTO DE VERRUGAS Y APLICACION COMO AGENTE UMBILICIDA
INCOMPATIBILIDAD	
EFFECTOS ADVERSOS	IRONATREMIA E IRONOLEMIA SE RE EMPLEA DE MANERA EXTENSA Y PROLONGADA EN CONCENTRACIONES SUPERIORES AL 0,5% APLICADO SOBRE MUCOSAS Y HERIDAS PUDE PROVOCAR ALERGIAS Y LESIONES CUTÁNEAS
OBSERVACIONES	NECESARIO BALANEO RESUTROLANDO EN APLICACION DE LESIONES EXTENSAS

MERCURIO BOMBI	BAJA POTENCIA
ACTIVIDAD, POTENCIA, ESPECTRO	ACTIVIDAD BACTERIOSTÁTICA DE BAJA POTENCIA, ES PRÁCTICAMENTE INACTIVO FRENTE A ESPERMAS Y MICOBACTERIAS, SON LAS QUE INCLUIDO DE PUEDEN CONTAMINAR
MECANISMO DE ACCIÓN	DESTRUCCIÓN POR DESATURALIZACIÓN DE LAS PROTEÍNAS AL COMBINARSE CON LOS GRUPOS SOLUCIONADO DE LAS BACTERIAS
INDICACIONES, CONCENTRACIONES	ANTISEPTICO DE HERIDAS Y DESINFESTANTE DE LA PIEL
INCOMPATIBILIDAD	TIENE POCO PENETRACIÓN, SE INACTIVA CON MATERIA ORGÁNICA, ES INCOMPATIBLE CON ÁCIDOS Y ALGUNOS ALCALIS, HAY QUE MANTENERSE FUERA DE LA ACCIÓN DE LA LUZ
EFFECTOS ADVERSOS	EN ALERGIACIONES EXOGENAS PROVOCA REACCIONES CON ALBUMINURIA, DUCURIA Y PRÁCTICO RENAL IRREVERSIBLE, EN APLICACIONES TÓNICAS PUDE PROVOCAR IRRITACIONES Y SENSIBILIZACIONES CUTÁNEAS
OBSERVACIONES	NO SE DEBE USAR SOBRE SUPERFICIES METÁLICAS

VIOLETA DE GENCIANA	BAJA POTENCIA
ACTIVIDAD, POTENCIA, ESPECTRO	BACTERICIDA Y BACTERIOSTÁTICO, GRAM + Y MUCHOS HONGOS, PERO ES INACTIVO FRENTE A GRAM - Y BACTERIAS ACIDO-ALCOHOL RESISTENTES
MECANISMO DE ACCIÓN	LESIONA EL NUCLEO Y LOS GRUPOS DE LAS BACTERIAS, MODIFICA EL POTENCIAL OXIDO REDUCTOR DEL MEDIO, LO QUE INHIBE EL DESARROLLO BACTERIANO
INDICACIONES, CONCENTRACIONES	AL 0,02% Y 1% EN SOLUCIONES ACUOSAS O ALCOHOLICAS PARA EL TRATAMIENTO DE ALGUNAS CANDIDIASIS Y DERMATOMICOSIS
INCOMPATIBILIDAD	
EFFECTOS ADVERSOS	EN CONTACTO CON LOS TEJIDOS PROVOCA IRRITABILIDAD Y TATUAJE DE LOS MIEMBROS
OBSERVACIONES	SE ACONSEJA USAR CON LA PIEL INTACTA Y SIEMPRE INTENTAR SUSTITUIRLO POR ANTIMICOTICOS MAS ADECUADOS

ALCOHOL ETILICO E ISOPROPILICO	POTENCIA INTERMEDIA
ACTIVIDAD, POTENCIA, ESPECTRO	BACTERIOSTÁTICO Y BACTERICIDA, TIENE ACTIVIDAD BACTERICIDA SUPERIOR AL ALCOHOL ISOPROPILICO AL 75%
MECANISMO DE ACCIÓN	DESATURALIZACIÓN Y COAGULACION DE LAS PROTEÍNAS EN ALCOHOL ETILICO AL 75% NO SE DEBE USAR BIEN EGUALA LAS SUPERFICIES EXTERNAS DE LAS BACTERIAS, DEJANDO INTACTO SU INTERIOR CON EFECTO BACTERIOSTÁTICO Y NO BACTERICIDA
INDICACIONES, CONCENTRACIONES	ALCOHOL ETILICO AL 95%, 98% O AL 100% JUNTO SU MAYOR EFECTO ALZANZA AL 70-75% EL ALCOHOL ISOPROPILICO AL 90% O AL 75% CONCENTRACION QUE AUMENTA SU ACTIVIDAD, SU USO ES DESINFECCION CUTÁNEA PARA LA PUNCIÓN CON MATERIAL ESTÉRIL
INCOMPATIBILIDAD	SE INACTIVA CON MATERIA ORGÁNICA
EFFECTOS ADVERSOS	POR INGESTION, INTOXICACION ETILICA Y APOCALUACION DE LA ZONA DE APLICACION LOCAL, NO RECOMENDABLE EN CURACION DE HERIDAS DE ULTERA POR SU EFECTO IRRITANTE QUE PUEDE CAUSAR LA NECROSIS DE LA HERIDA
OBSERVACIONES	SE UTILIZAN COMO INGREDIENTES ACTIVOS DE MUCHOS AGENTES ANTISEPTICOS

CLOROXINA	POTENCIA INTERMEDIA
ACTIVIDAD, POTENCIA, ESPECTRO	BACTERICIDA DE POTENCIA INTERMEDIA, ACTIVO FRENTE A FORMAS VEGETATIVAS DE GRAM + GRAM - NO ES ACTIVO FRENTE A ESPERMAS, VIRUS, HONGOS Y MICOBACTERIAS
MECANISMO DE ACCIÓN	ACCION ANTIBACTERIANA, PRESENCIA DE LA ESTRUCTURA UGUANIDA, LESIONA LA MEMBRANA BACTERIANA, PRODUCE INHIBICION ENZIMÁTICA Y PERDIDA IRREVERSIBLE DE COMPONENTES CITOPLASMÁTICOS, SE COMBINAN LOS ACIDOS NUCLEICOS Y REACTAN LAS PROTEÍNAS
INDICACIONES, CONCENTRACIONES	AL 0,5% EN SOL. ACUOSA PARA DESINFECCION DE HERIDAS Y QUEMADURAS; AL 0,8% EN SOL. ALCOHOLICA PARA DESINFECCION DE LA PIEL AL 4% ASOCIADA A JABON TENEDICIDIVO NO ANIONICO PARA LAVADO DE MANOS
INCOMPATIBILIDAD	INCOMPATIBLES CON JABONES ANIONICOS, SE INACTIVA POR MATERIA ORGÁNICA, SODIO Y DIELÉCTICA
EFFECTOS ADVERSOS	EVOCAN TOXICIDAD BÉNICICA Y POCO PUEDE SENSIBILIZACION
OBSERVACIONES	COMO EL MATERIAL AL TORNADO SU SUPERFICIE APLICAR ANTES DE USAR EN ZONAS QUE SE HAN LAVADO CON JABONES ANIONICOS

PERBENZOATO DE SODIO	POTENCIA INTERMEDIA
ACTIVIDAD, POTENCIA, ESPECTRO	BACTERICIDA FRENTE A GRAM + Y GRAM - HONGOS Y VIRUS, ADEMSAMENTE ACTIVO FRENTE A ESPERMAS Y MICOBACTERIAS
MECANISMO DE ACCIÓN	DESATURALIZACIÓN DE LAS PROTEÍNAS Y INHIBICION ENZIMÁTICA
INDICACIONES, CONCENTRACIONES	EN SOL. JABONOSA AL 3% PARA LAVADO DE MANOS QUIRURGICAS Y DESINFECCION DE ZONAS INCLUIDAS NO PASADAS; EN SOLUCION ALCOHOLICA AL 10% PARA DESINFECCION ANTICORUPTIVA DE LA PIEL, EN SOLUCION ACUOSA AL 10% PARA DESINFECCION DE LA PIEL Y HERIDAS
INCOMPATIBILIDAD	SE REDUCE SU ACCION EN PRESENCIA DE MATERIA ORGÁNICA Y DE ALGUNOS NO PUEDE UTILIZARSE CON DERIVADOS MERCURIALES AL MISMO TIEMPO EL ALCOHOL TÓXICO
EFFECTOS ADVERSOS	SENSIBILIZACION E IRRITACION DE LA PIEL EN USOS PROLONGADOS, IRRITACION, AUMENTO DEL EDEMA, SE ACONSEJA USAR EN QUERATOSIS Y SE DEBE POR RETRASAR LA COAGULACION Y NO SER EN CONCENTRACIONES MUY BAJAS
OBSERVACIONES	ES MENOS IRRITANTE QUE EL YODO Y NO SE INHIBE EFECTO DE COAGULACION DE LA PIEL

ALCOHOL YODADO	POTENCIA INTERMEDIA
ACTIVIDAD POTENCIA ESPECTRO	ESPECTRO DE ACCIÓN MÁS AMPLO FRENTE A GRUPOS Y SERIAS DE MICROORGANISMOS. MODERADAMENTE ACTIVO FRENTE A MICROORGANISMOS ESPORALES.
MECANISMO DE ACCIÓN	DESNATURALIZACIÓN DE LAS PROTEÍNAS. INHIBICIÓN DE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA. ROTURA DISOCIACIÓN DE LA MOLECULA DE TODOS.
INDICACIONES CONCENTRACIONES	AL 2% CON ALCOHOL O BIEN EN CONCENTRACIONES DEL 1% EN DESINFECTACION DE LA PIEL. PREOPERATORIO Y PREVIO A HEMOLITICOS. EN COMPONENTE ALCOHOLICO FACILITA SU PENETRACION.
INCOMPATIBILIDAD	SE INACTIVA EN CONTACTO CON MATERIA ORGANICA. NO DEBE COMBINARSE CON DESINFECTANTES MERCURIALES YA QUE PUEDE PRODUCIR PRECIPITACION DE SUSTANCIAS DE ALTA TOXICIDAD.
EFFECTOS ADYERIVOS	REACCIONES DE SENSIBILIZACION EN LA PIEL. IRRITACIONES TEXTILES DE LA ZONA. RETENCIÓN Y AGLOMERACIÓN DE HERIDAS.
RESERVACIONES	ES CORROSIVO FRENTE A LOS METALES.

HEXACLOROTENO	POTENCIA INTERMEDIA
ACTIVIDAD POTENCIA ESPECTRO	ES BACTERICIDA FRENTE A GRUPOS Y TODOS ESPECTROFAMENTE A SERIAS Y FAMILIAS. SU ACCIÓN DEPENDE DEL PH DE LA CONCENTRACION Y DE SU UNO JUNTO A GRUPOS HALOGENADOS. ELECTROLITOS Y SALES METALICAS QUE ALTERAN SU ACCIÓN.
MECANISMO DE ACCIÓN	DESNATURALIZACIÓN E INACTIVACIÓN DE LAS PROTEÍNAS.
INDICACIONES CONCENTRACIONES	AL 2% PARA EL LAVADO QUIRURGICO DE MANOS. EN COMBINACION CON DETERGENTES SE USA EN OTROS CAMPOS TERCEORIAS.
INCOMPATIBILIDAD	SE REDUCE SU ACCIÓN EN PRESENCIA DE MATERIA ORGANICA.
EFFECTOS ADYERIVOS	PRESENTA TOXICIDAD RESPIRATORIA Y ENTRA PROHIBIDO SU USO EN ZONAS RESERVADAS DE MENOS DE DOS AÑOS. NO APLICAR EN MUCOSAS. HERIDAS GUARDACURVA Y SOBRE AREAS EXTENSAS. NO SE ELEVA ABSORCIÓN CON ANGA.
OBSERVACIONES	SU USO HA DEBEZUNDO CON LA PRESENCIA DE ANTISEPTICOS MAS UTILES Y MENOS TOXICOS.

9.- CONCLUSIONES.

Para la elección del antiséptico ideal sería interesante reunir una serie de condiciones que se van a enumerar a continuación. Tales condiciones son difíciles o imposibles de conseguir, pero es necesario esforzarnos en elegir el antiséptico que reúna el mayor número posible de las mismas.

- 1.- Actividad potente frente a todos los microorganismos.
- 2.- Acción rápida.
- 3.- Poca toxicidad tisular.

- 4.- Eficaz en presencia de materia orgánica.
- 5.- Poder de penetración conveniente en las grietas de los tejidos.
- 6.- Solubilidad.
- 7.- Estabilidad conveniente.
- 8.- Compatibilidad con otras sustancias que se apliquen localmente.
- 9.- Económico.
- 10.- No presentar olor desagradable.

BIBLIOGRAFIA

- Almendo Arteaga, Lorenzo F.: *Uso racional de los antisépticos tópicos en la práctica diaria*. Rev. Esp. de Podología, 1992; 111 (A): 308-314.
- Atkinson, L.J.: *Técnicas de quirófano de Berry y Kohn*. 7ª Ed., México D.F.: Interamericano McGraw-Hill, 1992: 109-114.
- Blanco Aguado, L.J.; Fdez Del Pino, Mª A.: *Antisépticos*. Enfermería Científica, 1986; 57: 4-8.
- Bonet, R.; Garrote, A.: *Antisépticos y desinfectantes*. OFFARM, 1994; 13 (5 ESP): 19-24.
- Carpenter, Philip L.: *Microbiología*. 4ª Ed. México; Nueva Editorial Interamericano, S.A.; 1979: 248-274.
- Castillo Rivera, R.: *Antisépticos y desinfectantes de uso hospitalario*; Rev. Rol de Enfermería; 1986; 93: 12-14.
- Collado Fábregas, Mª. J. y González Rovira, J.: *Importancia de la higiene de las manos en las tasas de infección hospitalaria*; Rev. Rol de Enfermería; 1985; 86: 21-24.
- Díaz Núñez, J.I.: *Antisépticos y desinfectantes*; Podoscopio, 1989 (ejemp. enc.): 259-261.
- Díaz Núñez, J.I.: *Antisépticos y desinfectantes*; Podoscopio, 1988; 2 (9): 259-261.
- Dockery, Gray L. *Podiatric Dermatologic Therapeutics en McCarthy, Daniel J. y Montgomery, Royal*. *Podiatric Dermatology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1986: 322-323.
- Faus Gabandé, F.; Ruiz Ros, C.; Peris Pascual, A.; Guatía Genovés, D.: *Antisépticos y desinfectantes*. Enfermería integral, 1992; 24(XXXII-XI): 32-42.
- Florez, J. *Antisépticos Generales y Locales en Florez, Jesus; Armijo, Juan Antonio; Media Villa, Africa*. Farmacología Humana. 2ª Ed. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, S.A., 1992: 1111-1117.
- Garzón Martínez, P.: *Antisépticos y desinfectantes*. Rev. Rol de Enfermería, 1987; 106: 27-30.
- Gonzalo Piédrola-Angulo: *Agentes Físicos y Químicos en Pumarola, A.; Rodríguez Torres, A.; García-Rodríguez, J.A. y Piédrola-Angulo, G.* *Microbiología y Parasitología Médica*. 2ª Ed. Barcelona. Salvat Editores. 1987: 111-119.
- Humphreys, P.T.; Barthel, C.S.: *Pulverización para el lavado de heridas difíciles*. Nursing 83, 1983; 1(9): 36-37.
- Jawetz, Ernest; Meinnck, Joseph; Adelberg, Edward A.: *Manual de Microbiología Médica*. El Manual Moderno, S.A. 1981: 85-89, 121.
- LeMaitre, George D.; Finnegan, Janet A.: *Enfermería Quirúrgica*. 4ª Ed.; México; Nueva Editorial Interamericano S.A. de C.V.; 1982: 35-44.
- López Valeiras, Mª L.; Pi-Suñer Cañellas, Mª T.: *Antisépticos y desinfectantes*; Rev. Rol de Enfermería, 1982; 49: 21-22.
- López Corral, J.C.; Álvarez González, Mª T.; Fernández Carmena, L.: *Manejo clínico de antisépticos en medicina y cirugía*. Escuela de Enfermería, 1987; 3 (3): 25-28.
- López Corral, J.C.: *Tratado de enfermería médico-quirúrgica. Generalidades*. Madrid: Luzán 5, 1992: 251-257.
- López Corral, J.C.: *Actuación de enfermería ante las úlceras y heridas*. Madrid: Luzán 5, 1992: 185-194.
- Moner, L.I.: *Aspectos prácticos de la utilización de los antisépticos*. Medicine, 1991; 77: 3049-3052.
- Mota Rodríguez, C., Puche Cañas, E., Martínez Martínez, B.: *Farmacología Clínica*. Barcelona: Masson. 1995: 191-195.
- Pelta Fernández, R.: *Reacciones alérgicas cutáneas y sistémicas por antisépticos mercuriales*. JANO, 1989; (855): 49-52.
- Puente Martínez, Mª De la: *Estudio cualitativo, cuantitativo y comparativo de diversos desinfectantes utilizados habitualmente en la práctica clínica*. Enfermería Científica, 1986; 57: 9-19.
- Tamargo, J. y Delpón, E.: "Antisépticos y Desinfectantes", en: Velasco, A.; Lorenzo, P.; Serrano, J. S.; Andres-Telles, F. Velazquez Farmacología. 16ª. Ed. Madrid: Interamericano McGraw-Hill, 1993: 885-893.
- Soule, B. M.: *Infecciones y Práctica de Enfermería prevención y control*. Madrid. Mosby/Doyma Libros, 1996: 147-153.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE FREIBERG

*GORDILLO FERNANDEZ, Luis Maria. D.P. (Sevilla)

*CERVERA MARIN, José Antonio. D.P. (Málaga)

*SALCINI MACÍAS, José Luis. D.P. (Puerto Real-Cádiz)

*LAFUENTE SOTILLOS, Guillermo. D.P. (Profesor de la Escuela Universitaria de Podología de Sevilla).

ABSTRACT

The purpose of this study is to find the causes, symptoms, diagnosis and what treatment (either conservative or surgical) should be considered.

KEY WORDS

Infracción, epiphysitis, microtrauma, ischemia, limitation of joint motion, toilet of the joint.

RESUMEN

Con este trabajo pretendemos estudiar cuáles son las causas, la sintomatología, cómo realizar el diagnóstico y que tratamiento (ya sea conservador ó quirúrgico) debemos realizar en función de la fase en que se encuentra la enfermedad.

PALABRAS CLAVES

Infracción, Epifisitis, Microtraumatismos, Isquemia, Limitación articular, Toilette articular.

INTRODUCCION

Muchas veces diagnosticamos como una metatarsalgia sin importancia el dolor que aparece en la cabeza de un metatarsiano (generalmente la 2ª y 3ª) y por tanto se nos puede pasar inadvertido que puede tratarse de una enfermedad de Freiberg. Quizás, el hecho de ser una patología no muy frecuente en la consulta, hace que no sepamos cuáles son los pasos que debemos dar para diagnosticar la epifisitis en la cabeza del metatarsiano.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE FREIBERG.

La primera definición de esta enfermedad fue dada en 1914 por A.H. Freiberg quien la llamó "Infracción de Freiberg", que significa fractura incompleta.

Posteriormente, ha sido utilizada diferente terminología para describirla. Así, podemos encontrarla denominada como "Enfermedad de Kóehler II", y en Europa, se la

conoce con el nombre de "Enfermedad de Panner"⁽¹⁾. Se manifiesta como una osteocondrosis o necrosis epifisaria de la cabeza metatarsiana.

Independientemente de la terminología utilizada, la enfermedad comienza con una respuesta inflamatoria del hueso epifisario o epífisis, posteriormente sobreviene un proceso degenerativo con necrosis de los centros de osificación y crecimiento, para en un último estadio, producirse la regeneración o recalcificación (Fig. 1).



Fig. 1 Enfermedad de Freiberg en fase evolutiva.

Actualmente, podemos afirmar que todos estos trastornos descritos tienen un componente etimológico de origen vascular.

Esta enfermedad puede afectar al 2º, 3º y 4º metatarsianos, aunque es mucho más frecuente su aparición en el 2º, y puede llegar a ser bilateral.

Algunos autores hablan de esta enfermedad en la cabeza del 1º metatarsiano, aunque debe tratarse de un proceso patológico similar al Freiberg, ya que en la cabeza del 1º metatarsiano no hay fisis⁽²⁾.

La enfermedad aparece con más frecuencia en el sexo femenino, en la proporción de 4 mujeres por cada hombre, y las molestias suelen aparecer en la segunda década de la vida. Hay que significar no obstante, que puede ser en un principio totalmente asintomática y que

*Especialistas en Cirugía Podológica por la Universidad de Alcalá de Henares.

CORRESPONDENCIA: Luis María Gordillo Fernández. Avda. de Miraflores, núm. 47, Bajo - 41008 SEVILLA.

incluso a veces, se descubre la lesión tras un examen radiológico efectuado por otro motivo.

PATOGENIA:

A través de los años, muchas han sido las teorías propuestas para intentar dar explicación al por qué de la aparición de esta enfermedad aunque, todos estamos de acuerdo en que el proceso patológico es el de una enfermedad de la epífisis activa de crecimiento durante la adolescencia.

Orlando Mercado, en su libro "Atlas de cirugía del pie" cita a G. Axhausen, quien habla de la causa como una obstrucción embólica de la epífisis y arterias por bacterias virulentas leves⁽³⁾

Hohmann y Lang piensan que la causa de la lesión es una sobrecarga, sin embargo, autores como Viladot han intentado demostrar que no siempre una sobrecarga puede ser el origen de la epifititis, las razones son:

1º En un pie normal, el que soporta siempre la máxima carga es el primer metatarsiano, el cual no puede desarrollar la enfermedad de Freiberg, puesto que ya dijimos, no presenta fisis de crecimiento.

2º Cuando un 1º metatarsiano, es insuficiente se provoca una sobrecarga del 2º metatarsiano, que explicaría el desarrollo del Freiberg; sin embargo, se ha comprobado que en la mayoría de los casos de esta enfermedad, no se han observado signos de fallo del 1º metatarsiano. Además, cuando se sobrecarga el 2º metatarsiano, el máximo esfuerzo se produce a nivel de la diáfisis, lo cual daría lugar a una enfermedad de Deutschlander y nunca a nivel de la epífisis, que es el lugar de asentamiento de la enfermedad de Freiberg.

Incluso, la anatomía patológica de la Enfermedad de Deutschlander es muy distinta a la de Freiberg, donde lo más significativo es la aparición de pequeñas zonas de necrosis óseas, más propias de un trastorno vascular que de un sobre esfuerzo⁽⁴⁾.

Hoy en día, se cree que la Enfermedad de Freiberg está causada por lesiones microtraumáticas de repetición, que provocan un trastorno en la irrigación de la epífisis de crecimiento durante la adolescencia.

Estos microtraumatismos están producidos por la presión longitudinal de distal a proximal que tiene lugar sobre los dedos y éstos sobre los metatarsianos, a causa de la utilización de un calzado inadecuado.

Esto podría explicar el por qué el 2º metatarsiano, que suele ser el más largo, es el que con mayor frecuencia se ve afectado por esta patología⁽⁵⁾ (Fig. 2).

El mecanismo por el cual estos microtraumatismos originan el desarrollo de la enfermedad, lo explicamos de la siguiente forma:

Se produce una compresión mecánica de las pequeñas arterias que irrigan la cabeza metatarsiana por ambos lados. Estas arterias dañadas dan lugar a un espasmo que es la causa de la falta de irrigación de la epífisis, con lo que se produce la isquemia y la instauración del Freiberg.

Incluso Denis llega a hablar de casos de Freiberg en personas donde la isquemia arterial está provocada por



Fig. 2 Freiberg en un 2º metatarsiano largo.

lesiones en vasos situados lejos de la zona de los metatarsianos.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Las alteraciones anatomopatológicas observadas microscópicamente en el Freiberg son similares a las observadas en la necrosis avascular de otras zonas epifisarias. Quizás, el dato más revelador es la certeza de que no hay un proceso infeccioso que afecte a la cabeza del metatarsiano⁽²⁾.

Si estudiamos la anatomía patológica de una cabeza metatarsal afectada, nos encontramos:

1.- Lesiones en el cartílago: el cartílago articular aparece en parte conservado y en parte destruido, en forma de degeneración mucosa y transformación condroide. El espesor del cartílago aparece disminuido e irregular, estando sustituido en ciertas zonas por tejido conjuntivo.

2.- Lesiones en el hueso: el hueso aparece más esponjoso. Las trabéculas, atróficas, sufren signos de necrosis. Pueden aparecer pequeñas fracturas que dan lugar a zonas de secuestro. Los espacios medulares se encuentran ocupados por un tejido fibroso o de granulación.

3.- Lesiones en los vasos del periostio y la cápsula articular: aparece un engrosamiento de la capa íntima y de la media, que provoca la obliteración casi completa del vaso.

Estos signos y lesiones aparecen con mayor claridad a medida que evoluciona la enfermedad⁽⁶⁾ (Fig. 3).

SINTOMATOLOGIA:

Debemos resaltar, que en principio puede ser una enfermedad asintomática largo tiempo, y que muy a menudo pasa inadvertida, siendo su diagnóstico por un hallazgo radiológico casual y en estos casos la patología está ya muy avanzada⁽⁶⁾.

No obstante, las manifestaciones clínicas por orden de aparición son:

1.- Dolor localizado en el dorso del pie que a menu-



Fig. 3 Lesiones degenerativas en la enfermedad de Freiberg.

do se acompaña de edema⁽⁷⁾ y dolor intenso a la palpación en la cabeza metatarsal afectada que, como hemos dicho, generalmente es la 2^o. La consecuencia es una metatarsalgia localizada.

2.- Limitación de la articulación metatarsofalángica afectada, que en casos ya avanzados provoca una artrosis, acompañada con frecuencia de una tumoración de la zona que molesta a la presión.

DIAGNOSTICO.

Aunque los síntomas descritos anteriormente nos pueden ya dar una idea de que se puede tratar de un Freiberg, debemos realizar Rx dorsoplantar, que nos asegurará el diagnóstico. El aspecto de la radiografía variará según la fase en la que se encuentre la enfermedad⁽⁸⁾.

Como la enfermedad requiere un tratamiento diferente en relación al grado de evolución en que se encuentra, hemos desarrollado cuatro fases clínico-radiológicas:

FASE I: se caracteriza por el inicio de los síntomas no radiológicos, es decir, existe dolor localizado en la cabeza metatarsal afectada, con ligero edema en el dorso del pie. Radiológicamente no se aprecian alteraciones, en cambio en el TAC se observa el foco inicial de la lesión, en forma de una zona de radiotransparencia y aparición de pequeñas fisuras. Esto es lo que denomina Lelievre "imagen en fumée". A la gammagrafía del hueso con Tc 99 se observa una mayor captación del núclido⁽⁹⁾ (Fig. 4).



Fig. 4 Fase I en la cabeza del 3^o metatarsiano.

FASE II: en esta fase se aprecian signos radiológicos y la clínica es más intensa (mayor dolor y edema). Se produce un ensanchamiento de la interlinea articular, debido a un hundimiento de la porción distal de la cabeza metatarsiana. En la Rx se aprecia imagen difusa con osteocondensación irregular por la destrucción de las trabéculas articulares. Estas manifestaciones se traducen en una pérdida de movimiento de la articulación (Fig. 5).



Fig. 5 Fase II en la cabeza del II metatarsiano.

FASE III: sigue aumentada la interlinea articular, la cabeza metatarsiana aparece aplanada⁽¹⁰⁾ ensanchada y con algún secuestro óseo. Se forma una corona de osteofitos dorsolaterales que rodean a la articulación y limitan la flexo-extensión. Podemos observar a veces la existencia de un cuerpo libre dentro del espacio articular. La diáfisis del metatarsiano termina en forma de copa. Se inicia un pequeño ensanchamiento de la base de la falange (Fig.6).



Fig. 6 Fase III en la cabeza del II metatarsiano.

FASE IV: existe una destrucción total de la cabeza, quedando la superficie articular secuestrada dentro de la articulación "en piel de naranja". La base de la falange se ensancha por completo y desarrolla osteofitosis lateral, que

da lugar a la artrosis de la articulación metatarsofalángica (Fig. 7).



Fig. 7 Fase IV en la cabeza del 2º metatarsiano.

A veces la enfermedad provoca un engrosamiento perióstico de la diáfisis del metatarsiano, pudiéndose confundir con una fractura de Deuschlander o fractura de marcha.

TRATAMIENTO:

Dependiendo de los autores consultados, existen una gran diversidad de opinión entre la elección de un tratamiento conservador o quirúrgico.

Tratamiento conservador:

Giannestras: utiliza almohadillado metatarsal en forma de coma que sólo produce alivio temporal de los síntomas. Así mismo, afirma que desaparecen los síntomas en el 50% de los pacientes que, usando muletas, soportan el peso del cuerpo sobre la otra extremidad⁽²⁾.

Tachdjian: en el adolescente con dolor agudo coloca un yeso infrarrotuliano ambulatorio durante 3 ó 4 semanas y posteriormente mediante una almohadilla metatarsal disminuye la presión que sufre la cabeza del metatarsiano⁽⁹⁾.

Lelievre: En periodo evolutivo usa la botina de yeso hasta detrás de las cabezas metatarsianas para evitar el apoyo sobre la articulación enferma. Tras unas semanas aplica vendaje adhesivo con barra retrocapital. Utiliza baños calientes y fisioterapia⁽¹¹⁾.

Butterworth. Dockeri: sostiene que en los adolescentes da buenos resultados el empleo de botín de escayola durante tres a cuatro semanas, seguido de terapia con AINES y plantillas ortopédicas⁽¹²⁾.

Viladot: utiliza plantilla de descarga del 2º metatarsiano, incorporando en las crisis dolorosas tratamiento con AINES, o bien infiltración con Novocaina + Hidrocortisona⁽⁴⁾.

Fernández Fairen y Azcargorta: afirman que, tanto descarga como métodos conservadores, no dan resultado, estando a favor del tratamiento quirúrgico⁽⁹⁾.

Orlando A. Mercado: Realiza el tratamiento conserva-

dor en pacientes que todavía no hayan sufrido el cierre epifiseal. Cuando la epífisis ya está cerrada procede al tratamiento quirúrgico⁽⁹⁾.

Tratamiento Quirúrgico:

La técnica quirúrgica utilizada por los diferentes autores consultados es diversa y son motivo de controversia entre ellos, así:

Giannestras: realiza la extirpación de la cabeza del metatarsiano y permite la deambulación tan pronto desaparezca el dolor postoperatorio

Tachdjian: realiza un raspado del hueso y a continuación y mediante una nueva incisión extrae hueso esponjoso del cuboideo o de la tercera cuña y lo injerta en la cavidad que ha quedado en la cabeza del metatarsiano. Posteriormente coloca un yeso infrarrotuliano ambulatorio durante 6 semanas.

En el adulto si los síntomas son intensos practica ablación de la cabeza metatarsiana con parte de la diáfisis adyacente. A continuación y para evitar la recesión del dedo correspondiente realiza una sindactilia con el dedo vecino⁽⁹⁾.

Kellikian: después de cortar la cabeza del metatarsiano, realiza una sindactilia del 2º y 3º dedo⁽⁴⁾.

Lelievre: reseca la cabeza del 2º metatarsiano y alinea los metatarsianos vecinos de acuerdo con la porción de cabeza reseca, para no romper la fórmula metatarsal^{(4),(11)}

Inman: realiza artroplastia de la articulación metatarsofalángica, alisando la cabeza metatarsal con una escofina, y recomienda la deambulación al segundo día⁽¹⁾.

Viladot y Duvries: realizan una toilette articular para intentar conservar la cabeza del metatarsiano y recomienda la deambulación a los cinco días con plantilla de descarga⁽⁴⁾.

Fernández Fairen y Azcargorta: realizan toilette articular procurando siempre evitar la resección completa de la cabeza⁽⁹⁾.

Alvaro López: coloca endoprótesis con material plástico⁽⁴⁾.

Butterworth. Dockeri: Afirman que la técnica quirúrgica dependerá de factores como la edad, la actividad y el estado de la articulación. En pacientes jóvenes activos practica artrotomía de la articulación metatarsofalángica con extirpación de los osteofitos y perforamiento subcondral de las zonas erosionadas. A veces también realizan doble osteotomía acortadora en V en la región metafisaria del metatarsiano, con el fin de aumentar el espacio intraarticular y evitar la compresión y necrosis del metatarsiano. En estadios graves realiza una artroplastia simple o incluso una artroplastia con implante⁽¹²⁾.

Orlando A. Mercado: Practica extirpación parcial ó completa de la cabeza metatarsal y remodela la hipertrofia de la base de la falange si la hubiera. Cuando ésta es muy larga y requiere resección introduce un implante de Silastic para prevenir un acortamiento excesivo y el consiguiente "dedo en acordeón"⁽⁹⁾.

Otros: Algunos autores consultados practican una osteotomía en la diáfisis del metatarsiano bien en forma de "V", en forma de cuña o en plano, pero nosotros no somos partidarios de este tipo de técnica pues la fractura de la diá-

fisis provoca una hipertrofia del callo óseo con la posibilidad de provocar una no-uni6n⁽¹³⁾.

TECNICA PERSONAL:

Para nosotros, la elecci6n del tratamiento dependerá de la evoluci6n de la enfermedad seg6n las cuatro fases descritas anteriormente.

Tratamiento conservador: lo realizamos en las fases I y II; 6ste consiste en la aplicaci6n de una BOTINA DE YESO de cuatro a seis semanas más la toma de AINES y la adaptaci6n de un soporte plantar de material termoplástico con gran memoria elástica.

El tratamiento se basa en la descarga de la articulaci6n metatarsofalángica afecta, sin olvidar la alineaci6n del retropie, y una buena distribuci6n y compensaci6n de las fuerzas que inciden sobre el antepie.

Utilizamos plantillas de polipropileno (Fig. 8), e integramos alargos de material termoformable de media densidad, para realizar descargas selectivas de la cabeza metatarsal afectada, con el fin de evitar el microtraumatismo que provoca el colapso arterial y la posterior necrosis de la cabeza⁽¹⁴⁾ (Fig. 9).

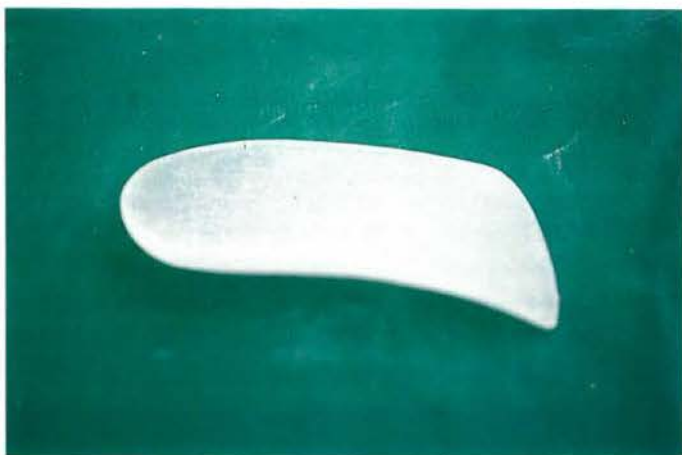


Fig. 8 Plantilla de polipropileno antes de ser forrada para la descarga metatarsal.



Fig. 9 Plantilla de polipropileno forrada, alargada y descargada en la 2ª articulaci6n metatarsofalángica.

Hemos llegado a desechar la infiltraci6n de corticoides intraarticulares por la aparici6n de dolor intenso, posiblemente causados por la presi6n ejercida de los microcristales formados dentro de la articulaci6n.

Técnica Quirúrgica: la empleamos en los estadios III y IV; basamos nuestra técnica en la máxima conservaci6n de la cabeza metatarsiana siempre que sea posible. Para ello, utilizamos la técnica de la toilette articular, intentando provocar siempre un aumento del espacio intraarticular que evitaría así la compresi6n de la falange sobre la cabeza, y el posterior colapso arterial que daría lugar a la aparici6n de la necrosis. Cuando la gravedad de la lesi6n así lo requiera, acompaamos la toilette con una condilectomía o resecci6n completa de la base de la falange proximal.

Descripci6n de la técnica: para facilitar la comprensi6n del procedimiento, nos vamos a centrar en la articulaci6n metatarsofalángica del 2º dedo (Fig. 10)

Incisi6n dorso-lateral paralela al extensor del 2º dedo, desde la diáfisis metatarsal hasta la comisura del dedo. Se realiza disecci6n por planos hasta llegar a la cápsula articular (Fig. 11).



Fig. 10 Caso clínico: Radiografía pre-quirúrgica.



Fig. 11 Incisi6n dorsal hasta cápsula articular.

Practicamos incisión longitudinal sobre cápsula liberando los ligamentos colaterales, para la exposición dorsal de la cabeza (Figs. 12 y 13).

Con un elevador de Mc Glamry elevamos la cabeza y con un escoplo o sierra sagital se procede a la remodelación y a la resección de los osteofitos e hipertrofias que rodean a la articulación (Fig. 14). Posteriormente, le damos forma a la nueva cabeza con una fresa ovalada (Fig. 15) repasándola a continuación con una lima Joseph.



Fig. 12 Liberación de ligamentos colaterales.



Fig. 13 Exposición dorsal de la cabeza.



Fig. 14 Resección de la hipertrofia distal de la cabeza.



Fig. 15 Remodelación con fresa ovalada de la nueva cabeza.

Se resecan los osteofitos y cóndilos de la base de la falange proximal con sierra sagital. Cuando la hipertrofia es importante, cortamos por completo la base de la falange (Fig. 16). En estos casos y para evitar la desviación del dedo, lo fijamos internamente junto con el metatarsiano mediante una aguja de Kirschner 1.1 (Fig. 17). Si además nos encontramos con un metatarsiano demasiado largo y el estado del hueso nos lo permite realizamos en su cuello quirúrgico una doble osteotomía, en "Y" para acortarlo y así conseguir además un aumento del espacio intraarticular.

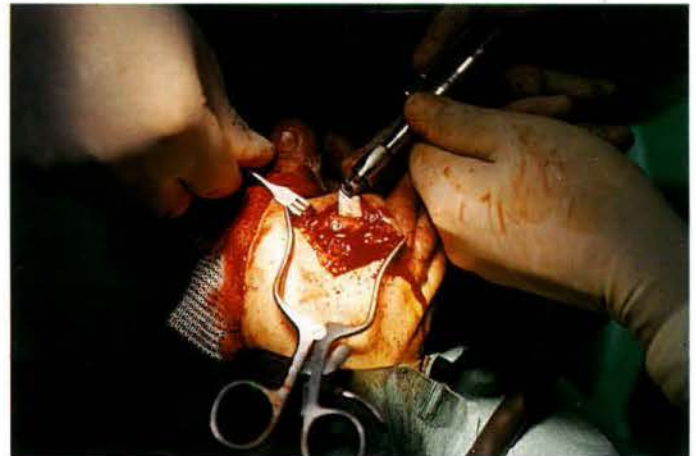


Fig. 16 Resección total de la base de la falange proximal.



Fig. 17 Fijación con aguja de Kirschner.

Cierre de cápsula con material reabsorbible 2/0 y sutura por planos hasta piel con reabsorbible 3/0. Para la piel utilizamos monofilamento 5/0 (Fig. 18).

Posteriormente aplicamos un vendaje semicompresivo y permitimos la deambulaci3n a las 24 horas con zapato post-quir3rgico (Fig. 19).



Fig. 18 Sutura por planos hasta piel.



Fig. 19 Caso cl3nico: Radiograf3a post-quir3rgica.

CONCLUSIONES

El tratamiento conservador lo realizamos en las fases I y II, y consistir3a en la aplicaci3n de una botina de yeso durante 1 mes aproximadamente, seguida de unas plantillas de descarga (generalmente polipropileno integrado con espumas de polietileno) y la toma de AINES.

El tratamiento quir3rgico lo realizamos en las fases III y IV. Intentamos siempre realizar una toilette articular, es decir, limpieza de todos los osteofitos periarticulares, as3 como la resecci3n de parte de cabeza y la base de la falange con el fin de aumentar el espacio intraarticular. Finalmente colocamos una aguja de Kirschner para fijar conjuntamente el metatarsiano con el dedo evitando con ello la desviaci3n de 3ste.

DISCUSION

Nos han planteado la posibilidad de que al retirar la aguja de Kirschner nos quede un "dedo flotante". Queremos resaltar que en ninguno de los casos nos ha ocurrido 3sto. Pensamos que si se hace una buena limpieza de la articulaci3n, una buena reducci3n de la luxaci3n del dedo y una correcta fijaci3n con la aguja de Kirschner, no debemos tener ning3n problema post-quir3rgico.

As3 mismo, queremos a3adir que el tratamiento ortopodol3gico posterior es tan importante como el proceso quir3rgico anterior ya que una mala compensaci3n ortop3dica postquir3rgica puede hacernos fracasar lo que ha podido ser un buen procedimiento quir3rgico.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Duvries, Inman. "Cirug3a del pie (Mann)", Ed. Panamericana. 1986. (316-320).
- (2) Giannestras, Nicholas J. "Transtornos del pie". Ed. Salvat. 1979. (414-416).
- (3) Mercado, O.A. "Atlas de cirug3a del pie" Vol.I. Ed. Carolando Press, 1986.
- (4) Viladot Peric3, A. "Patolog3a del antepie". Ed. Toray. 1974. (203-210).
- (5) Duvries. "Cirug3a del pie". Ed. Interamericana. 1960. (303-307).
- (6) Fern3ndez Fairen, M; Azcargorta, X. "Cuaderno de traumatolog3a del deporte Vol.I". "Lesiones de la pierna, tobillo y pie". Ed. Jims. 1994. (176-178).
- (7) Weinstein, Frank. "Podolog3a". Ed. Salvat 1970. (365-376).
- (8) Yale, I. "Podolog3a M3dica". Ed. Jims, 1ª Edici3n. Barcelona 1978.
- (9) Tachdjian, Mihran O. "Tachdjian Ortopedia Pediatrica". Ed. Interamericana, 2ª Edici3n. 1990. (1086-1089).
- (10) Montagne, J; Chevrot, A; Galmiche, J.M. "Atlas de Radiolog3a del pie". Ed. Masson. 1984. (198 y 238).
- (11) Lelievre, J; Lelievre, J-F. "Patolog3a del pie". Ed. Masson, 45 Edici3n. 1987. (457-459).
- (12) Butterworth. Dockerl. "Atlas a color y texto de cirug3a del antepie" Ed. Ortocen. 1992. (123-124).
- (13) Garcia L3pez, JM; Gonz3lez Sanjuan, M; Aycart Testa, J. "Tratamiento de la Infracci3n de Freiberg por m3todo de cirug3a podol3gica ambulatorio". Art3culo del libro del "XXII Congreso Nacional de Podolog3a". Ed. Federaci3n Espa3ola de pod3logos. Madrid 1990.
- (14) Gordillo Fern3ndez, Luis Mª "El polipropileno: posibilidades terap3uticas y combinaciones con otros materiales". Revista Espa3ola de Podolog3a. Federaci3n Espa3ola de Pod3logos. Noviembre 1995. (358-364).

CALZADO HOSPITALARIO

*MARTIN PIES, Fernando

INTRODUCCION.

El calzado es un factor muy a tener en cuenta respecto a la salud general y específicamente en la salud de los pies. Teniendo en cuenta que el trabajo que desarrolla la enfermería lo hace fundamentalmente en bipedestación, y que por término medio pasamos 1500 horas al año de pie en nuestro centro sanitario, es lo que me ha llevado a plantear si la utilización del calzado laboral que empleamos en nuestro trabajo es el adecuado, cómo actúa sobre nuestra salud, y cuales pueden ser sus repercusiones sobre nuestro rendimiento. Al mismo tiempo, aprovechando el cambio de calzado que el hospital lleva a cabo en estos momentos, estudiar las posibles ventajas e inconvenientes, para ateniéndonos a las leyes de la Biomecánica y morfología propia del pie, llegar a dar con el ¿ideal? de calzado fisiológico, que nos permita desarrollar ese trabajo en las mejores condiciones para nuestros pies. Si bien es verdad que partimos de la base de que la evolución histórica del calzado siempre ha violado todas las leyes de la fisiología del pie y del equilibrio. Recordando la teoría de la evolución humana que nos dice que el pie fue una mano y por tanto, tuvo un primer dedo separado de los otros cuatro, con una función prensil.

Este estudio está dirigido a todo el colectivo de la enfermería con la intención de poder extraer alguna aplicación en la prestación de cuidados, para unos profesionales que tienen como fin cuidar a sus semejantes en las mejores condiciones de autocuidados. Para ello he contado con la colaboración del personal de enfermería que desarrolla su trabajo en el HOSPITAL CENTRAL DE ASTURIAS.

A pesar de la gran importancia que representa hoy en día el calzado en la actividad laboral que desarrollamos, es difícil encontrar algún tipo de bibliografía al respecto, por lo que he tenido que basarme para el desarrollo de este estudio en conceptos de Biomecánica y experiencia de los propios profesionales de enfermería.

El calzado que recordamos de siempre en los hospitales es el "ZUECO", en concreto en este centro su uso data de 25 años. Estudiaremos el zueco como calzado más utilizado.

Partiendo de las bases ideales que deberían concurrir en cualquier tipo de zapato que se precie. Estudiando la morfología de los pies y la aplicación de la Biomecánica, ciencia que estudia los movimientos de los seres vivos, cuyo mayor exponente es el ser humano. Se puede indicar que un zapato debería tener en cuenta respecto a su estructura

los siguientes componentes: SUELA, PALMILLA, VIRA, TACON, PALA, ETC.

EL PESO DE UN CALZADO.

Ateniéndonos al estudio de la marcha humana, se define al paso como la distancia que separa dos apoyos sucesivos del mismo pie en el suelo. Se mide de talón a talón. Obviamente no todo el mundo tiene igual longitud de paso, pero sírvanos como referencias entre 50-75 cm. la longitud de paso más común.

Una de las partes de la marcha humana que nos interesa para este estudio, es la que se denomina FASE DE OSCILACION.- aquel momento en que uno de los pies no se encuentra en contacto con el suelo, ya que se está trasladando para iniciar el siguiente paso. Esta fase es sumamente importante y su relación con el peso del calzado va íntimamente ligada al esfuerzo que desarrollamos, dependiendo de la distancia que recorramos y el peso que levantemos a cada paso.

Para valorar la importancia del peso en el calzado, he dispuesto de una balanza de precisión y de un podómetro, con el que he podido contabilizar el número de pasos que se realizan en distintos servicios hospitalarios, y como consecuencia la distancia recorrida en una jornada normal de 7 horas de trabajo. No se ha buscado quien más andase, se ha pretendido hacer un seguimiento libre de algunos servicios, siempre utilizando a personal que calzase zuecos. El número de calzado más frecuente en la muestra de personas que utilizo para este estudio es el 36-37. Para la realización del mismo, parto de que el peso que tiene el zueco que asigna el hospital es de 220 gr. El zueco es de corcho. Se calculó una longitud de paso de 60 cm. como término medio. Se realiza el estudio-muestreo a personal de los servicios: laboratorios - quirófanos - plantas urgencias. Dicho estudio se desarrolla siempre en el turno de la tarde.

Se observaron las siguientes mediciones:

La persona que más distancia recorrió pertenecía al servicio de urgencias, recorrió 3 km. 580 m., calzaba un nº 36 que pesaba 220 gr. dio 4777 pasos. Si tenemos en cuenta que de esos 4777 pasos, la fase de oscilación entre paso y paso, es cuando levanta el zueco, la realidad es que levantó un peso de 220 gr. unas 2388 veces, lo que representa una carga de 549 kg. en una tarde.

Si el zueco hubiera pesado 155 gr., como algunos de

los que se encuentran en el mercado, esta persona habría levantado 370 kg., 179 kg. menos, cifra más que elocuente.

En el laboratorio de urgencias se recorren distancias de 3 km. 300 m., se levantan 483 kg.

En una planta de cirugía se obtienen cifras de 1 km. 892 m., 2522 pasos, 252 kg.

Llama la atención la valoración del personal de quirófano para el cual algunas teorías defienden el uso del zueco, debido a permanecer largo tiempo en estática. Pues bien, el podómetro dio los siguientes resultados para un zueco de madera de 250 gr. de peso, ha sido de los pocos lugares donde se ha encontrado este tipo de zuecos en el personal. La distancia recorrida fue 1 km. 416 m., se contabilizaron 1889 pasos y una carga de 236 kg.

Otras cifras obtenidas se recabaron en personal de quirófano que se traslada de uno a otro situados en distintas plantas, en este caso se recorrió 2 km. 165 m.

Como dato anecdótico, la persona que menos distancia recorrió pertenecía a un puesto muy concreto del servicio de urgencias llamado C.A.M., de 215 m., 285 pasos. Como dato a tener en cuenta esta persona no salió de su habitáculo de 10 m. cuadrados donde desarrolla su trabajo.

Uno de los resultados de este estudio, es la comprobación de que las distancias que se recorren dentro del centro hospitalario son verdaderamente significativas; de ahí que la relación entre el peso de un zueco y la distancia recorrida con él es determinante en el gasto de energía de quién lo lleva. Esta valoración se ha de tener en cuenta sobre todo si como hemos observado, el peso de algunos calzados de uso hospitalario no llega a los 160 gr.

El parámetro de la comodidad de un zueco está entre la inminente sensación de descanso que proporciona una vez puesto, sobre todo en estática y la sensación contraria después de varias horas de marcha, así como sus consecuencias a través del tiempo de su utilización.

REPERCUSIONES DEL ZUECO EN EL PIE.

Para poder analizar las repercusiones del zueco en el pie por el uso continuado del mismo, he realizado un cuestionario entre 250 personas trabajadoras del Hospital Central de Asturias. Este cuestionario ha tenido en cuenta: el número de calzado, la utilización de zuecos, grado de comodidad, tipo de pie ateniéndonos a su forma digital, cuestiones como, ¿tiene helomas en el dorso de los dedos, planta de los pies, en talones?. Se pregunta a los encuestados por la existencia de dedos en garra, puesto que es una de las afectaciones que se le suponen a los zuecos. Igualmente se les preguntó, si sufrían de los pies, y se recogieron opiniones en un apartado de observaciones. Los números de calzado que hemos encontrado van del 33-38, cuyos porcentajes más significativos de utilización son los siguientes:

- el número 33 es utilizado por el 3% del personal encuestado.
- el número 34 es utilizado por el 5% del personal encuestado.

- el número 35 es utilizado por el 24% del personal encuestado.
- el número 36 es utilizado por el 31% del personal encuestado.
- el número 37 es utilizado por el 29% del personal encuestado.
- el número 38 es utilizado por el 8% del personal encuestado

Ante estos datos, observamos que el número de calzado más utilizado es el 36. Utilizaban zuecos el 68% de los encuestados. Otro tipo de calzado el 32% de encuestados. Este 32% no utiliza el zueco que le ofrece el hospital.

Entre las personas que utilizan zuecos, un 33% dice no encontrar comodidad con ellos. Las respuestas más frecuentes sobre este comentario han sido del tipo de: - los pierdo al correr. - me suda mucho el pie. - son incómodos para bajar y subir escaleras.- me producen durezas en el pie. Un alto porcentaje, casi un 67% de las personas que utilizan zueco presentan grietas en los talones.

En cuanto a la FORMULA DIGITAL que más nos hemos encontrado, su distribución fue la siguiente:

PIE EGIPCIO.- se corresponde con el primer dedo más largo. Se observó a un 28% de los encuestados.

PIE GRIEGO.- se corresponde con el segundo dedo más largo; es un tipo de pie a tener en cuenta en la adaptación al zapato. Se observó en un 32%.

PIE CUADRADO.- cuando hay la misma longitud en los dedos, en progresión descendente. Se observó en el 40%.

La existencia de helomas dorsales e hiperqueratosis es frecuente. Esta patología es más habitual a nivel del 5º dedo, llamada heloma del 5º dedo.

Encontré un porcentaje alto de dedos en garra, hasta un 42% de los pies observados tenían garra o predisposición a ella; esto es probable como consecuencia de intentar sujetar el zueco con los dedos en la marcha.

En el apartado de observaciones que incluía la encuesta, una opinión generalizada ha sido la de que el zueco no es un calzado ideal.

Como dato significativo encontré a personas que referían haber pasado períodos de baja laboral como consecuencia de, esguinces, caídas, fracturas de tobillo, que fueron achacadas al uso del zueco.

LA ALTERNATIVA.

El calzado que ofrece el hospital actualmente, es de tipo zapato. Morfológicamente tiene un peso inferior al zueco, es de 217gr. Posee una altura de tacón de 3,5 cm. Incorpora una suela muy fina, inferior a 3 mm. en la planta. La palmilla es rígida. Tiene una pala excesivamente baja. Y la horma es aproximadora, es decir que la línea media del pie no pasa por el 2º dedo, por lo que provoca abducción hacia el eje medio del cuerpo. La horma es estrecha y apiña los dedos causando molestias a nivel de la apófisis estiloides del 5º metatarsiano. Posee un contrafuerte exce-

sivamente rígido que puede causar bursitis a nivel del tendón de Aquiles. El forro interno no es de cuero, lo que dificulta la transpiración. En cuanto a la fabricación de la suela se encontraron deficiencias importantes, pues con un uso relativamente corto se detectaron fallos en el pegado de la suela; así como deficiencias en el enfranque. Tiene costuras internas. En relación con los elementos de cierre diremos que la utilización de cordones, lo hace adecuado.

Sobre una encuesta preliminar realizada a 50 personas que ya disponían de este calzado, el resultado fue el siguiente: solamente en ese momento un 5% llevaban el zapato. El motivo de queja fundamental era el exceso de sudoración. Para el tipo de pie griego va mal, porque tiene una pala muy baja y una horma poco recta.

No protegen como calzado de amortiguación, debido a que la suela es muy fina. Se comenta que aprieta. Son respuestas subjetivas y de escasa valoración debido al poco tiempo que este zapato se lleva utilizando en el hospital.

En principio este zapato cumple pocas de las recomendaciones para ser utilizado en el ámbito laboral de la enfermería, si nos basamos en los reglamentos recomendados por los institutos biomecánicos.

Aunque también hay que decir que una de sus ventajas se encuentra en la sujeción del pie y en los elementos de cierre.

CALZADO FISIOLÓGICO.

Su eje longitudinal pasará siempre por la línea media del pie que está situada en el 2º dedo. De esta forma no nos provocará ni aducción, ni abducción.

La puntera debería ser lo menos estrecha que se pueda, y que por su lado interno sea más recta que por el lado externo.

El tacón tendrá una altura que puede oscilar entre 3 cm. y 5 cm, pero siempre con una buena base de sustentación.

La pala será holgada, así recogerá bien a los dedos.

Los contrafuertes serán resistentes para sujetar el calcáneo, pero no excesivamente rígidos, pues provocarían bursitis

La suela será antideslizante para dar seguridad al andar.

COMPOSICIÓN SEGUN MATERIALES.

Para la entresuela se debe utilizar el corcho, y el caucho microcelular para la suela, con materiales tipo E.V.A. La característica principal de estos materiales es, para el primero (corcho) la absorción del sudor; y para el segundo (E.V.A.) el efecto amortiguación, antioxidante, e impermeabilidad que conllevan, permitiendo excelentes sensaciones en la marcha.

Serán flexibles y tendrán pieles naturales, su forro interno será en flor de cerdo o piel ovina. Y como elementos de cierre llevarán cordones o velcros.

CARACTERÍSTICAS DE LOS MATERIALES DERIVADOS DEL VULCANIZADO DEL CAUCHO. TIPO E. V. A (etil-vinil-acetato).

Su poder de exudación como antioxidante es muy alto. Son materiales elásticos. Resistentes mecánicamente y a la vez muy ligeros. Tienen buena estética. Poseen un costo económico bajo. Poseen gran índice de plasticidad y son fáciles de mantener

CONCLUSIONES.

Como en un principio se intuía, la comodidad y prevención del pie dentro del zueco ha quedado en entredicho. Y así mismo la alternativa al zueco a través del uso de un zapato, sería la correcta. Pero he aquí, que está por diseñarse un zapato, que no pretendiendo sirva a todo el mundo, si que pueda ser admitido por la mayoría. Para ello sería imprescindible contar con la colaboración del personal al que se destina el zapato; así como el asesoramiento concreto de expertos en biomecánica de la marcha humana.

UNA ENFERMEDAD LLAMADA "EL PULMON DEL PODOLOGO"

*MORENO DE CASTRO, Manuel
*JIMENEZ LEAL, Roberto
*GARCIA CARMONA, Fco. Javier
*LAZARO MARTINEZ, Jose Luis
*OREJANA GARCIA, Manuel
*NAJERA GARCIA, M.^a Soledad

Palabras clave: Polvo ungueal; Factores de riesgo.

Resumen

El pulmón del podólogo, es una patología que puede aparecer en el propio profesional con el paso de los años y el trabajo continuado. En esta revisión bibliográfica presentamos el mecanismo de aparición de esta patología al igual que hacemos especial hincapié en las medidas de prevención.

Key Words: Nail dust; risk factor.

Abstract: The podiatrist's lung, is a pathology that might affect the professional with the passage of time and continuous work. In this bibliographic review, we present the break out mechanism of this pathology. Preventive measures are also emphasized.

INTRODUCCION

La onicomicosis, o infección fúngica de la uña, es una patología frecuente en la humanidad. Por encima del 90 % de la población, antes o después, padecerá este tipo de infección. Se ha demostrado que alrededor del 25 % de las infecciones de la piel y de las uñas del pie son causadas por dermatofitos, que el 50 % son causadas por hongos saprófitos y el 25 % restante por bacterias.

Para el tratamiento de la infección de las uñas hiperqueratósicas o uñas onicomicóticas puede ser necesaria, en primer lugar, una reducción mecánica. Esta reducción es efectuada mediante un "fresado" de las uñas infectadas de los pies. De este procedimiento resulta en sobremanera una gran cantidad incontrolada de polvo ungueal en forma de aerosol.

Empleamos el término aerosol para describir cualquier sistema de gotas de líquido o de **partículas sólidas dispersas en el aire** (o algún otro gas), que se mantienen en éste durante un tiempo razonablemente prolongado. Una de las características esenciales que cumple éste aerosol, es que algunas de las partículas que lo constituyen son lo suficientemente pequeñas como para depositarse lentamente y que la suspensión aérea sea estable. Debido a que las partículas grandes tienden a depositarse rápidamente, los aerosoles de importancia clínica, como es nuestro caso,

están compuestos principalmente por partículas de menos de 10 μm de diámetro.

Este aerosol contiene queratina y subproductos de queratina que están formados donde las enzimas queratinolíticas de los microbios hidrolizan el sustrato de queratina. Tanto esporas fúngicas y micelas como residuos bacteriales se encuentran también en el polvo ungueal. Todas estas estructuras microbianas y productos son antígenos y por consiguiente pueden provocar una respuesta inmunitaria cuando se inhalan, resultando a menudo una enfermedad de hipersensibilidad. Las partículas pulverizadas pueden actuar también como irritantes y se pueden depositar en los ojos, oídos, nariz o boca y pueden causar secreción lacrimonasal, picor, estornudos, o tos. Desde luego, si los hongos y/o bacterias son viables, pueden causar infección en o sobre el cuerpo del podólogo o del paciente. En esta comunicación, comentaremos el impacto y consecuencias de la inhalación de partículas de polvo con agentes microbianos ungueales y sus productos. Consideraremos también la respuesta inmunológica, fisiológica y patológica del podólogo con salud normal, también como el riesgo físico. Y finalmente se comentarán los métodos para reducir la probabilidad de estos factores de riesgo.

CARACTERISTICAS DEL POLVO UNGUEAL

Se ha determinado que a cerca de 3 gramos de polvo ungueal se produce de forma diaria en una consulta concurren para el tratamiento de uñas hiperqueratósicas infectadas con hongos. Las partículas se fijarán sobre el mobiliario, ropa, instrumentos, zapatos y demás superficies. Se distribuirán por el pelo, ojos, oídos, nariz, boca y el árbol respiratorio y seguirán los modelos de ventilación para fijarse en todas las partes del gabinete. Estas partículas se fijarán por la noche y al día siguiente se elevarán por el aire cuando se barra o cuando el podólogo, el asistente, o el paciente se desplace por el gabinete. El rango del polvo ungueal va desde los 0,1 a los 100 μm (micrones), y todas las partículas de 5 μm o menos pueden entrar en los alveolos del pulmón.

Alrededor del 86 % de las partículas del polvo ungueal están en este rango (0,1 a 5 μm), determinado en el análisis del tamaño de partículas. El 14 % de las partículas son por lo tanto más grandes de 5 μm y pueden ser retenidas en la nariz o altos bronquios y servir como alérgenos o irritantes a la mucosa externa.

*DIPLOMADOS EN PODOLOGIA. Profesores Ayudantes del Departamento de Podología de la Universidad Complutense de Madrid.
CORRESPONDENCIA: Prof. D. Manuel Moreno de Castro. Avda. Complutense, s/n.- 28040 Madrid.

Una alta probabilidad puntual se desarrolla al analizar la frecuencia del tamaño de la partícula y su deposición en distintas áreas del árbol respiratorio.

La deposición de las partículas tiene lugar mediante cuatro posibles mecanismos distintos: por sedimentación, inercia, intercepción y difusión.

Por sedimentación:

Toda partícula suspendida en un medio gaseoso, tiende por acción de la gravedad, a sedimentarse poco a poco. Los efectos de viscosidad del gas que mantienen las partículas en suspensión actúan de tal manera que cada partícula cae a una velocidad constante llamada velocidad terminal, o velocidad de caída libre, que para partículas entre 0,5-50 μm de diámetro es proporcional a la densidad de la partícula y al cuadrado de su diámetro. Debemos tener en cuenta que el comportamiento de las partículas no dependen de su diámetro aparente, sino del diámetro aerodinámico de las mismas, es decir, del diámetro equivalente a una esfera de densidad uno.

Por inercia:

Este mecanismo de deposición está relacionado con la densidad y el diámetro al cuadrado de las partículas, pero así mismo y en gran manera por el diámetro y el cambio de dirección de las vías respiratorias y por la velocidad del flujo. Las partículas inhaladas con la corriente de aire están obligadas a cambiar repentinamente de dirección al desplazarse por las numerosas curvas y ramas de la nasofaringe y el árbol traqueobronquial. Sin embargo, una vez en movimiento, una partícula tiende a moverse en la misma dirección debido a las fuerzas de la inercia. Esto significa que si una partícula continúa en su dirección original cuando tuviese que girar, tocará y se depositará en consecuencia sobre la superficie luminal. Dado que las fuerzas de la inercia aumentan con la velocidad del aire, el depósito por inercia de partículas es mayor en las vías aéreas superiores que en las inferiores, y se ve favorecido por el aumento de la frecuencia de la respiración.

Por intercepción:

Es el mecanismo que presentan las partículas de contorno irregular, y son factores primordiales el contorno de las partículas y su longitud. Cuanto menor sea la relación longitud/diámetro de una fibra más se comporta como una partícula compacta y, por el contrario, cuanto mayor sea dicha relación más difiere su comportamiento de aquella. Así fibras largas de reducido diámetro, de menos de 3 μm a diferencia de lo que ocurre con partículas compactas, escapan a los mecanismos de sedimentación e impactación a nivel de grandes bronquios y son interceptadas por colisión con las paredes de los bronquiolos terminales y los bronquiolos respiratorios, especialmente en sus puntos de bifurcación.

Por difusión:

Además de por los mecanismos anteriormente mencionados, algunas partículas se depositan a consecuencia de su movimiento browniano. Cuando una partícula de

pequeño tamaño se halla cercana a la pared alveolar, el propio movimiento browniano hace que colisione con dicha pared y quede allí depositada. Esto en función de la velocidad del movimiento browniano, la cual depende, a su vez, del tamaño de la partícula, cuanto más pequeña sea la partícula mayor será su velocidad y mayor la probabilidad de ser depositada.

Al parecer, este mecanismo puede actuar sobre partículas de hasta 2 μm de diámetro; es el mecanismo primordial de deposición de las partículas con diámetros menores de 0,5 μm ; y constituye el único mecanismo posible de deposición en el caso de partículas por debajo de 0,2 μm .

Suponiendo que estuviésemos frente a aerosoles "ideales", (que contienen partículas esféricas de densidad unitaria) y teniendo en cuenta que las partículas pueden cambiar de tamaño al movilizarse por los pasajes respiratorios superiores, cuando ganan o pierden agua, podemos afirmar que:

1.- Casi todas las partículas de más de 10 μm son depositadas en los pasajes nasales y por eso no penetran más allá del árbol traqueobronquial. Al contrario, la eficiencia de la filtración nasofaríngea disminuye a medida que se reduce el tamaño de las partículas y es casi nula cuando son de alrededor de 1 μm .

2.- Por lo mismo, el porcentaje de partículas que penetran en las unidades respiratorias terminales aumenta desde cero con partículas de 1 μm y menos.

3.- Las partículas de aproximadamente 2 μm de diámetro aerodinámico muestran un pico de depósito sobre la superficie alveolar; las partículas más grandes quedan atrapadas en las vías aéreas, y la retención de partículas más pequeñas disminuye porque la impactación en los alveolos está reducida a un tamaño de partícula de alrededor de 0,5 μm .

4.- Las partículas de menos de 0,5 μm también son retenidas en un número considerable debido a un aumento relativo de la fuerza de impacto por difusión de un tamaño decreciente de la partícula.

En un análisis probabilístico ha quedado reflejado que las partículas de 0,8 a 1,5 μm alcanzan la deposición máxima eficiente en el alveolo y bronquiolos **Fig. 1**.

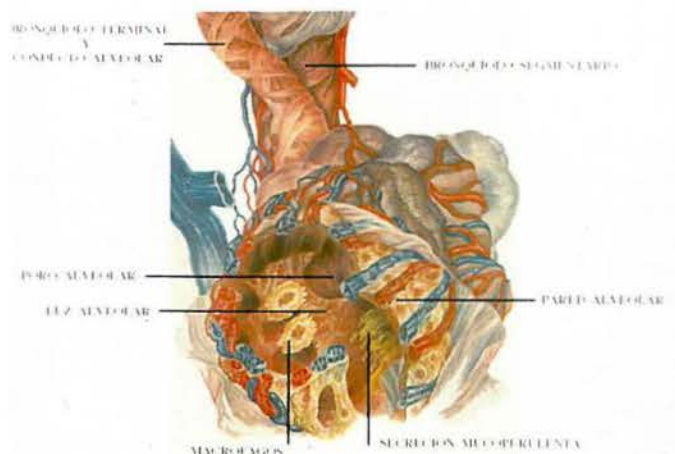


Fig. 1 Visión Anatómo-Histológica de un alveolo con su bronquio terminal.

El 16 % de esas partículas que entran en el árbol respiratorio estaban dentro de este rango. Alrededor del 15 %

de todas las otras partículas de 5 μm o menos estaban dentro de la probabilidad de deposición. Así que, de cada respiración de polvo ungueal hay una probabilidad del 31 % de depositarse en alguna parte del árbol respiratorio, incluidos los alveolos y los bronquios. Un escaneado con microscopía electrónica, confirmó la amplia variación en dimensión de las partículas (0,1 a 100 μm), forma y localización. Estas partículas están embotadas, melladas, son pleomórficas, tortuosas y fibrosas **Fig. 2**.

A base de innumerables episodios, a lo largo del día, de inhalación de polvo ungueal se producirá un acúmulo de depósitos de esas partículas en los ojos del podólogo, nariz, garganta y pulmones. El efecto acumulativo de esos sucesos continuos pueden producir una rinitis, conjuntivitis, ataques asmáticos, bronquitis crónica y, en algunas ocasiones, una enfermedad pulmonar denominada "**pulmón del podólogo**". Muchos de estos síndromes se deben a la hipersensibilidad inmunológica, a los antígenos/alérgenos de la queratina, producto de queratina hidrolizada, estructuras fúngicas o bacterianas u otras partículas aerosólicas orgánicas de polvo ungueal.

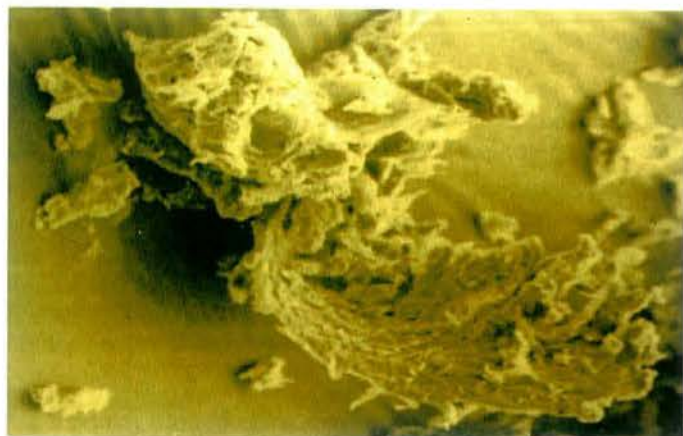


Fig. 2 Microscopía electrónica de una partícula de polvo ungueal.

MECANISMOS DE DEFENSA

El cuerpo se halla en contacto directo con el medio externo no sólo a través de la piel sino también de los pulmones. El área de superficie interna de los pulmones es superior en más de 40 veces a la superficie externa de la piel.

Cada día, los pulmones de una persona normal están expuestos a más de 10.000 litros de aire atmosférico inspirado que pueden contener peligrosos polvos, sustancias químicas tóxicas o microorganismos infecciosos. Debido a esto, el tracto respiratorio está equipado con diversos mecanismos de defensa y algunos de ellos los representamos en la **Tabla 1**.

Tabla 1 : Mecanismos de defensa.

Mecanismos de defensa no específicos

- Físicos:
- a) Expulsión refleja de partículas por medio de la tos
 - b) Limpieza: Limpieza nasal
Limpieza traqueobronquial
Limpieza alveolar

- c) Materiales de revestimiento:
Revestimiento traqueobronquial
Revestimiento alveolar

- Humorales:
- a) Agentes antimicrobianos:
Lisozima, Interferón, Lactoferrina
 - b) Complemento
 - c) Anticuerpos naturales
- Celulares:
- a) No Fagocíticas
 - b) Fagocíticas

Mecanismos de defensa específicos

- Humorales:
- a) IgA local en las vías aéreas periféricas
 - b) IgG local, principalmente en las vías aéreas periféricas
 - e) Anticuerpos de IgG e IgM que llegan a los pulmones desde la circulación sistémica
- Celulares:
- a) Linfocitos sensibilizados específicamente, originados en el sistema retículoendotelial en general
 - b) Citotoxicidad celular directa

Al contrario que los mecanismos de defensa sistémicos, el tracto respiratorio tiene sus propias características anatómicas naturales que afectan al depósito de partículas y gases, y también un sistema especializado para la eliminación de sustancias una vez que éstas se han depositado. Cuando se ha producido una lesión, los pulmones dependen de ciertos mecanismos sistémicos para controlar la respuesta inflamatoria.

Casi todas las partículas sólidas que impactan en las vías aéreas y en la superficie alveolar son finalmente eliminadas del cuerpo. Sin embargo son muy variables los mecanismos que intervienen y el tiempo necesario para que se produzca la eliminación; todo ello dependiendo de las propiedades químicas de las partículas y hasta dónde penetran en el tracto respiratorio antes de impactar.

Existen dos sistemas de depuración interrelacionados que sirven para eliminar partículas depositadas en diferentes sitios: la depuración de la nasofaringe y el árbol traqueobronquial se realiza mediante el *transporte mucociliar* y la depuración de las unidades respiratorias terminales tiene lugar mediante el *transporte por macrófagos*.

Depuración nasal: La nariz está anatómicamente estructurada de manera que la mayor parte de las partículas que se inhalan por la misma, impactan cerca de su entrada en el epitelio no ciliado, donde los pasajes son estrechos y sinuosos y están localizados los pelos; el depósito de partículas en la parte anterior facilita su eliminación al sonarse la nariz y al estornudar. Las partículas depositadas más posteriormente son llevadas hacia atrás por el epitelio ciliado y tapizado de mucosidad hacia la nasofaringe, donde son deglutidas. La velocidad del movimiento de las partículas depositadas en las principales superficies mucosas nasales es, por término medio, de aproximadamente 4,8 mm/min, aunque existen considerables variaciones de una persona a otra.

Depuración traqueobronquial: Lo mismo que la nasofaringe posterior, la eliminación de partículas de todas las vías aéreas de conducción y probablemente también de los bronquiolos respiratorios proximales, se efectuará por depuración mucociliar: las células ciliadas del epitelio tra-

queobronquial y la película de mucosidad de doble capa que cubre a la superficie luminal.

Actualmente es posible medir la depuración mucociliar en el ser humano mediante varios métodos experimentales. Los que se usan más comúnmente son el control cinefluoroscópico o broncoscópico de la velocidad de movimiento de discos colocados sobre la superficie luminal, y la detección externa mediante cámaras de rayos gamma de la velocidad de desaparición de radioisótopos en aerosol inhalados. La depuración mucociliar traqueobronquial varía con el método empleado para medirla, pero aún en caso de usar el mismo método, existen grandes variaciones entre las personas aparentemente sanas.

Depuración alveolar: El destino final de las partículas sólidas que se depositan en la superficie alveolar es diferente del de las partículas depositadas en la superficies de las vías aéreas, porque se requieren otros procesos en los que intervienen los macrófagos alveolares.

LOS HONGOS Y BACTERIAS CAUSAN INFECCIONES UNGUEALES

Como se inició al principio de esta comunicación, el 25 % de las infecciones ungueales y del pie están causadas por dermatofitos, 50 % por mohos saprófitos y el 25 % por bacterias. Es necesaria una preparación de hidróxido potásico (KOH) en una preparación del 10 al 20 % para poder observar los hongos de especies ungueales. Si sospechamos que el agente etiológico son bacterias, las observamos por medio de un frotis con tintura de Gram. **Figs. 3 y 4.** Si el agente es un dermatofito, el KOH nos mostrará micelas y artrosporas; y si es un moho saprofítico, el KOH nos mostrará hifas y una variedad de cuerpos fructificando, basados en los hongos y la especie. En algunos casos, estos procedimientos pueden ayudarnos para realizar un tratamiento empírico, pero antes de mandar al paciente a casa, debemos tomar una muestra para el cultivo y sensibilidad.

La muestra debería enviarse a un laboratorio fiable con una larga relación específica de trabajos con cultivos fúngicos. **Figs. 5, 6 y 7.** Esto es necesario porque hay más de 100 especies fúngicas diferentes que pueden causar "pie de atleta" y onicomiosis, y cada género requiere una terapia específica antifúngica. Cuando obtenemos los resultados del cultivo, debemos contrastarlos con nuestro antifún-



Fig. 4 Caracteres microscópicos de *Epidermophyton floccosum*.

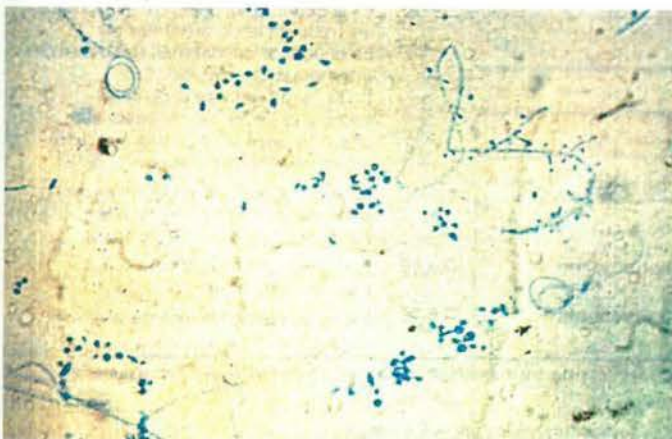


Fig. 3 Caracteres microscópicos de *Trichophyton mentagrophytes*.



Fig. 5 Cultivo de *Trichophyton rubrum* en medio Sabouraud.

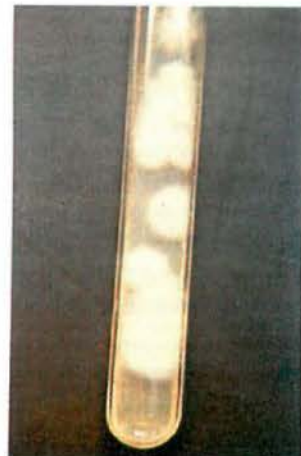


Fig. 6 Cultivo de *Trichophyton mentagrophytes* en medio Sabouraud.

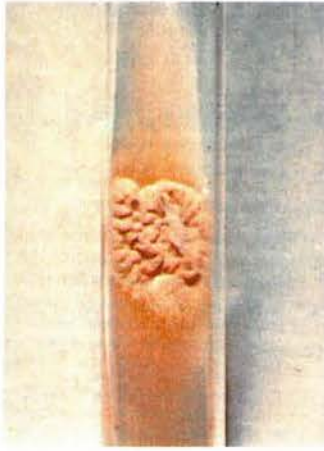


Fig. 7 Cultivo de *Epidermophyton floccosum* en medio Sabouraud.

gico elegido de forma empírica. Si vemos que el antifúngico elegido de forma empírica no es el adecuado, parar el tratamiento y comenzar con la terapia específica para el agente etiológico.

Recomendamos la misma filosofía en cuanto a la confirmación clínica del laboratorio para las infecciones ungueales causadas por bacterias y levaduras. La gran variedad de agentes microbianos que colonizan la uña tienen un impacto directo sobre el problema de inhalación de polvo ungueal, porque la uña puede albergar unidades antigénicas, estructuras, esporas, y filamentos. Infecciones bacterianas y/o fúngicas de los ojos, oídos, nariz, piel, boca, garganta o pulmones pueden aparecer por inhalación continua de esos organismos microbianos.

FACTORES QUE DETERMINAN LA REACCION PULMONAR

Los factores que determinan que produzca una reacción pulmonar, es decir, enfermedad, frente a la exposición pulvígena son múltiples, unos dependientes de la exposición y otros de las características propias individuales. Estos factores son:

1.- Naturaleza química del polvo: Orgánico, inorgánico, inerte, citotóxico, etc.

2.- Características aerodinámicas de las partículas inhaladas: Tamaño, densidad y forma.

3.- Concentración de las partículas : La reacción pulmonar a la inhalación del polvo dependerá también de la concentración del mismo aire que se respira. Si la concentración del aire que se respira es muy baja, aunque lleguen a alcanzar la pared broncoalveolar serán finalmente eliminadas sin ulteriores consecuencias. Pero el grado de retención de las partículas en el pulmón se incrementa, entre otros motivos, por la concentración de aquéllas en el aire.

4.- Duración de la exposición: El tiempo de exposición necesario para desencadenar la enfermedad es naturalmente muy variable, según la naturaleza de la exposición, etc.

5.- Factores individuales: El grado de adaptación fisiológica al esfuerzo, es otro factor determinante, ya que la intensidad de la exposición dependerá en parte del volumen

minuto (volumen corriente por frecuencia respiratoria) necesario ante los esfuerzos. Cuanto mayor sea el volumen minuto necesario, mayor número de partículas alcanzarán los pulmones, y mayor será el riesgo a la enfermedad. El estado de preservación de los sistemas mecánicos de defensa del aparato respiratorio será, sin duda alguna, otro factor individual importante. En último término, la idiosincrasia individual, fundamentalmente el sistema inmunitario, y otros factores desconocidos, sería la responsable de que sobreviniera o no la enfermedad. De aquí que sujetos comparables en todas sus características, presenten unos la enfermedad y otros no ante exposiciones idénticas.

El tipo y la localización de la infección varía con el microorganismo y la condición del huésped. Si los pulmones del podólogo están comprometidos porque fuma o si el o ella es atípico o inmunocomprometido, la enfermedad pulmonar puede acabar en infección. Si la inoculación por inhalación se continúa por un largo período de tiempo, es un riesgo para el/ella, independientemente del grado de salud del podólogo y pudiéndose producir hasta una hipersensibilidad o infección.

Por lo menos 30 géneros diferentes de hongos con más de 120 especies se han asociado en infecciones ungueales y del pie. Algunos de los dermatofitos, saprófitos y levaduras más comunes, se representan en la **Tabla 2**.

Tabla 2: Microorganismos aislados en infecciones ungueales.

Dermatofitos:

- *Trichophyton verrucosum
- *Trichophyton rubrum
- *Trichophyton mentagrophytes
- *Trichophyton tonsurans
- *Epidermophyton floccosum
- *Microsporum gypseum
- *Trichophyton megninii
- *Trichophyton schoenleini

Sapófitos:

- *Aspergillus flavus
- *Aspergillus fumigatus
- *Aspergillus niger
- *Alternaria ssp.
- *Fusarium spp.
- *Penicillium spp.
- *Acremonium spp.

Levaduras:

- *Candida parapsilosis
- *Candida albicans
- *Rhodotorula Spp
- *Scopulariopsis brevicaulis

Bacterias:

- *Staphylococcus aureus
- *Pseudomonas aeruginosa

También se nombran las bacterias *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. Porque de la flora residente y la transitoria, algunas especies en el medio ambiente podrían infectar al paciente. Por ejemplo, bacilos gram - y/o cocos gram + y bacilos bañan la extremidad inferior desde el tracto intestinal. En personas diabéticas, geriátricas o inmunocomprometidas, los microorganismos de las heces, son focos de infección; una de las cuales puede ser una infección del pie y uña. El pie de atleta por gram -, que presenta mal olor, maceración, lesiones intertriginosas de blanco a verde, se puede presentar también con afectación ungueal por bacterias.

Las infecciones bacterianas de la uña son normalmente secundarias a infecciones primarias causadas por hongos. La piel fisurada, macerada, alrededor de la uña, por la infección fúngica, se infecta posteriormente por las bacterias. Las bacterias se multiplican por excisión binaria cada 20 min., a diferencia de los hongos, que tardan horas en multiplicarse. Por ejemplo, la *P. aeruginosa* crece in vitro a una media de 24 h., mientras que el *T. rubrum* u otros der-

matofitos pueden tardar más de tres semanas en crecer in vitro. Las bacterias en lesiones abiertas causadas por infecciones fúngicas crecen más rápidamente y de ese modo forman parte del origen de la infección ungueal. Las esporas de los hongos tienen un tamaño de 0,65 a 10 μm . Las esporas que son de 3,3 a 4,7 μm entran en la tráquea, bronquios primarios y se depositan en un área del pulmón. Las esporas con un tamaño de 2,1 a 3,3 μm se depositan en los bronquios secundarios. Las que tienen un tamaño de 1, 1 a 2, 1 μm se encuentran en los bronquios terminales y algunas de las esporas con un tamaño menor a 1, 1 μm se depositan en los alveolos. Estas esporas pueden funcionar como elérgenos, inmunógenos, irritantes, o agentes infecciosos si se inhalan con el polvo ungueal durante años.

La *Aspergilosis*, es la micosis producida por el género *Aspergillus*, del cual se ha demostrado que el *Aspergillus fumigatus*, produce una endotoxina que es hemolítica para los hematíes humanos. Esta cualidad puede explicar por qué el *Aspergillus fumigatus* constituye la especie que con mayor frecuencia es responsable de la aspergilosis en el hombre. Además se conocen numerosas especies patógenas: *A. flavus*, *A. niger*, *A. nidulans*... que pueden causar una enfermedad similar a la producida por el *A. fumigatus*. En el hombre pueden producir cuadros diversos:

1.- Asma aspergiliar: Se trata de una forma de asma atópica extrínseca como otra cualquiera producida por *Aspergillus*.

2.- Aspergilosis broncopulmonar alérgica: En ella se añaden al cuadro clínico de asma infiltraciones pulmonares cambiantes, eosinofilia elevada y bronquiectasias << proximales >>.

3.- Alveolitis alérgica extrínseca, producida por *Aspergillus*.

4.- Aspergilloma pulmonar: Es una micosis curiosa, pues en principio no se trata de una agresión del hongo, sino de la colonización de éste en cavidades pulmonares previamente formadas (bronquiectasias, tuberculosis, quistes aéreos), en las que prolifera hasta llenarlas por completo; se forma así una masa de hongos (micetoma) que después se retrae algo, resultando una imagen muy típica, pues entre la masa sólida y la pared cavitaria queda -en su polo superior- una franja clara semilunar ocupada por aire. Aunque en muchos aspergillomas el cuadro clínico es complejo por la semiología propia de la cavidad primitiva, no es raro que la proliferación se haga en cavidades previamente estériles con lo que el curso es casi asintomático.

5.- Aspergilosis invasiva: Se produce únicamente en pacientes con muy mal estado general e inmunidad deprimida (neoplásicos terminales, pacientes sujetos a poliquimioterapia, etc.).

El diagnóstico de aspergilosis es siempre difícil, aunque en el aspergilloma ayuda mucho la imagen radiológica. La demostración del hongo es importante, así como algunas reacciones serológicas, especialmente la inmunoelectroforesis.

LA RESPUESTA INMUNOLOGICA DEL HUESPED

El polvo ungueal está compuesto de queratina, filamentos fúngicos, esporas, bacterias y polvo orgánico desconocido. Todas estas sustancias son antigénicas y cuando

se introducen en el interior o sobre el cuerpo producen algún tipo de respuesta inmunológica específica o no específica. Las vibrisas nasales y la mucosa limitarán la entrada de esas partículas al pulmón. Si las partículas entran en los alveolos y a los finos alveolos, puede que se depositen. Las células fagocíticas intentarán tragarse las partículas extrañas.

La respuesta inmunitaria está compuesta por dos grupos mayoritarios de linfocitos, denominados linfocitos B y T. Las células B están implicadas en la producción de anticuerpos específicos, como determinados por el tipo y estructura de un antígeno específico. Este tipo de anticuerpo (AB) o inmunoglobulina (Ig), como las Ig G, A, M, D y E, pueden ser protectores o, como la Ig E o algunas veces la Ig G, estar implicadas en la hipersensibilidad del tipo I. La gente que nace con una genética atípica adquirida (alta susceptibilidad a los alérgenos) son personas de riesgo cuando inhalan polvo ungueal que contiene grandes cantidades de hongos desconocidos y antígenos virulentos (alérgenos). Cuando el alérgeno se adhiere con el anticuerpo específico Ig E, se forma el complejo inmune. Estas personas experimentan frecuentes episodios asmáticos cada vez que inhalan partículas de polvo ungueal que contengan antígenos fúngicos. Otros anticuerpos mediados que pueden estar implicados en el proceso de infección por reacciones de hipersensibilidad son los tipos II y III. El tipo II, o hipersensibilidad citotóxica, puede dañar o destruir el tejido o células microbiales. La vía complementaria se activa cuando antígeno y anticuerpo (Ig G o Ig M) forman un complejo. El complemento activado es una serie o cascada de reacciones enzimáticas en la superficie de la célula diana que acaba en la lisis de la célula microbiana.

El tipo III se denomina complejo inmune hipersensitivo, cuando una inmunoglobulina específica (Ig G) se combina con un antígeno específico o alérgeno, se forma un complejo inmune de antígeno y anticuerpo. Debido al gran tamaño molecular que tiene, no se puede filtrar por el riñón y queda depositada en el riñón o en otros órganos.

Algunos ejemplos de enfermedades del complejo inmune son glomerulonefritis, artritis, alveolitis alérgica o neumonitis hipersensitiva (frecuente como resultado de la inhalación de hongos como el *Aspergillus* spp.), enfermedad del suero, e hipersensibilidad atópica. La alveolitis alérgica es denominada "pulmón del granjero", puesto que los granjeros inhalan polvo que contienen bacterias *Actinomyces* spp.

Otras enfermedades profesionales que resultan de la inhalación de polvo industrial y microbios son las enfermedades de los trabajadores de la malta, enfermedad del molinero de harina, asma del panadero, procesos alérgicos por sopa de setas, asma dermatofítico, bioniosis, asma de los farmacéuticos, industrias que trabajan la madera. En cada caso los trabajadores inhalan polvo que contiene microbios. El complejo inmune en el pulmón puede producir enfermedades en el pulmón como bronquitis y asma, las cuales podrían desarrollar finalmente enfermedades pulmonares restrictivas y/o obstructivas con una respiración debilitada de forma severa. Endotoxinas de bacterias gram - (pared celular de lipopolisacáridos) pueden activar la cascada liberadora de mediadores capaces de producir broncoespasmos severos.

Las células T de la respuesta inmune se denominan también células mediadoras de la respuesta inmune y

actúan en el tipo IV, o hipersensitividad retardada. Se denomina retardada porque la respuesta clínica al antígeno/alérgeno específico normalmente no es visible a simple vista hasta 24-48 horas después del contacto. La reacción es normalmente una clásica "tuberculina"- tipo de hipersensitividad con eritema e induración del tejido. Esta lesión puede ulcerarse y posteriormente necrosarse pero a la larga cicatriza desde el interior (de dentro a fuera) en unas semanas.

El test de piel para la hipersensitividad a hongos o alérgenos bacteriales se realiza por inoculación en la superficie volar del antebrazo con extractos fúngicos purificados como trichophytin, coccidioidin, histoplasmina, candidin, sporotrichin, o brucellergin. Una acción retardada clásica a la hipersensibilidad ocurre si las células T del paciente están sensibilizadas con el antígeno específico infiltrado y si el paciente es inmunológicamente competente. Un test de piel positivo indica la exposición previa al antígeno. Si el paciente tiene una enfermedad, el test no trabajará y el paciente se muestra anérgico (no reactivo al test de piel) porque sus células del sistema inmunitario están cerradas o abrogadas. Esto es lo que sucede por lo general en los pacientes con SIDA. Ellos son anérgicos y por lo tanto susceptibles a todas las infecciones microbianas. Los pacientes con SIDA normalmente desarrollan a término de 25 a 30 infecciones oportunistas, muchas de ellas fúngicas, bacterianas, víricas o parasitarias. El cuerpo puede tener una excelente protección celular y el sistema inmune de células B intacto, pero cuando las células T (T_4) están destruidas por el VIH-1 (virus del SIDA), el paciente no puede responder inmunológicamente y por lo general sucumbe ante numerosas infecciones.

INVESTIGACION

En 1979, se llevó a cabo un estudio internacional por el profesor Roland R. Davies del St. Mary's Hospital Medical School en Londres y Carl Abramson. El profesor Davies estaba trabajando en el recuento de anticuerpos de *T. rubrum* de los quiropodistas que trabajaban en Inglaterra. Decidieron estudiar a unos cuantos quiropodistas y sus respuesta inmunológica al *T. rubrum*; Davies en Inglaterra y C. Abramson en los Estados Unidos. El laboratorio recogió unas 400 muestras que procedió a examinar y posteriormente evaluar los datos. El grupo PCPM alargó el perfil del test alérgico de piel mediante la purificación de antígenos a otros dermatofitos y saprófitos también como queratina. Observaron el polvo ungueal utilizando la microscopía electrónica y determinaron sus medidas y pudieron interpolar la medida con la probabilidad de depositarse en el pulmón. Los resultados del estudio inmunológico por los quiropodistas Británicos mostraron que el 16 % de aquellos que llevan trabajando 15 años o más tenían anticuerpos frente a *T. rubrum* al igual que síntomas clínicos de problemas pulmonares.

Los resultados del grupo de los Estados Unidos mostraron que el 24 % de los podiatras americanos tenían anticuerpos precipitados de *T. rubrum*, *T. mentagrophytes*, *Aspergillus* spp. y a la queratina a igual que sintomatología clínica.

PREVENCION

Proponemos un método, que si bien no es eficaz al 100%, disminuye en un alto porcentaje la dispersión del polvo ungueal por el ambiente. **Fig.8**

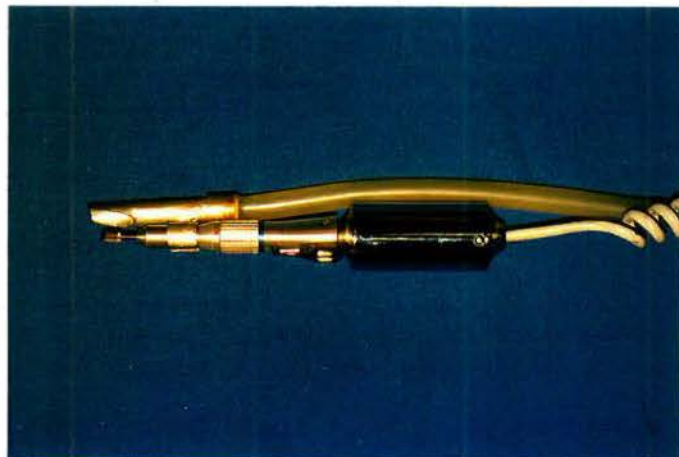


Fig. 8 Pieza de mano con sistema de aspiración.

Aspirador-extractor de polvo: Sistema archiconocido por el cual un aspirador o extractor está conectado a través de un tubo, a una cánula que va acoplada a la pieza mano del micromotor. Puede suceder que pequeñísimas partículas de polvo ungueal puedan escapar a este sistema para lo cual, recomendamos que secuencialmente se impregne la lámina ungueal por mediación de un algodón con alguna solución (armil, clorhexidina,...) con el fin de mantener húmeda la lámina ungueal y evitar en la medida de lo posible la dispersión de polvo ungueal en el ambiente.

Entendemos que es imprescindible la necesidad de utilizar unas gafas de protección al igual que una mascarilla eficaz y eficiente. **Fig. 9.**



Fig. 9 Tipos de mascarillas y gafas de protección.

Las mascarillas están diseñadas para quedar bien ajustadas, pero su eficacia se anula cuando se colocan de forma incorrecta. Podrán presentar o bien una banda de ajuste o bien unas cintas. Si presenta cintas, se anudarán

con fuerza, siendo éste el método mediante el cual la mascarilla se fija, evitando que ésta se afloje. Anudaremos las cintas superiores detrás de la cabeza y las inferiores detrás del cuello; nunca se deben cruzar sobre la cabeza, pues la mascarilla se deforma a la altura de las mejillas. Una mascarilla bien ajustada ayuda también a evitar que las gafas se empañen.

La mascarilla de forma convexa, diseñada con una banda de ajuste y clip para ajuste a la nariz permite asegurar un perfecto acoplamiento de la mascarilla con la mayoría de los diferentes tamaños de cara. Este tipo de mascarillas se componen de una banda de ajuste (elastómero), clip nasal (aluminio) y el filtro (polipropileno) aunque algunas pueden tener en el filtro carbón activo. Para la correcta colocación de la mascarilla seguiremos las siguientes indicaciones:

1.- Colocar la mascarilla en la mano con la pieza metálica de la nariz mirando hacia la punta de los dedos y dejando que la banda de ajuste cuelgue libremente por debajo de la mano.

2.- Colocar la mascarilla en la barbilla con el clip nasal hacia arriba.

3.- Tirar de la banda y colocarla sobre la parte posterior de la cabeza, sobre las orejas.

4.- Colocando la punta de los dedos de ambas manos sobre el centro del clip nasal, moldear la pieza metálica presionando y desplazando los dedos a ambos lados de la pieza nasal. Realizar esta operación con una sola mano puede conducir a un mal ajuste del clip y, por tanto, a una menor eficacia en la protección.

En cuanto a la microporosidad, podemos decir que muchas mascarillas filtran alrededor del 99 % de materia particulada mayor de 5 µm de diámetro, pero sólo alrededor del 45 al 60% de partículas de 0,3 µm de diámetro.

CONCLUSIONES

Los podólogos que estén continuamente expuestos a aerosoles sin protección, pueden desarrollar alergias de moderadas a graves y/o enfermedades pulmonares. La inhalación de partículas de polvo ungueal pueden ser un riesgo para la salud y por lo tanto deberían ser examinados periódicamente por un alergólogo por la hipersensitividad a hongos y queratina. Los podólogos deberían ser examinados por un especialista en pulmón para detectar defectos pulmonares con espirometrías, para determinar el volumen (de fuerza) expiratoria por minuto (FEV₁) también como la capacidad (de fuerza) vital (FVC). Estos dos parámetros pueden fijar anomalías en el pulmón.

Aplicando las medidas preventivas, podremos disminuir en un alto porcentaje la dispersión del polvo ungueal y por consiguiente, un retardo en la aparición de esta patología.

AGRADECIMIENTOS:

Al Departamento de Podología de la E.U. de E.F. y Podología de la U.C.M. por los medios técnicos prestados; a D^a. Fuencisla Sanz Luengo y a D^a. Carmen García Carrión por su colaboración y el ánimo que nos brindan para seguir publicando.

BIBLIOGRAFIA

- WEATHERALL, D.J.; LEDINGHAM, J.G.G.; WARRELL, D.A. dirs.: *Oxford. Tratado de Medicina Interna*. Barcelona: Médicas Folium; 1993: 2446-2456.
- SPEIZER, FRANK E.: "Enfermedades Pulmonares de Origen Ambiental" En ISSELBACHER, K.J.; BRAUNWALD, E.; WILSON, J.D.; MARTIN, J.B.; FAUCI, A.S.; KASPER, D.L.; HARRISON. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 13^a ed.; Madrid: Interamericana-McGraw Hill; 1994: 1352-1360.
- SEGARRA OBIOL, F.: *Enfermedades Broncopulmonares de Origen Ocupacional*. Barcelona: Labor, 1985: 211-220.
- MURRAY, J.F.: "Respiración" En SMITH, LL. H.; THIER, S. O.: *Fisiopatología: Principios Biológicos de la Enfermedad*. 2^a ed. 5^a reimp. Buenos Aires: Médica-Panamericana, 1993: 736-739.
- ALBELDA, S.M. y TALBOT, G.H.: "Aspergilosis Pulmonar" En FISHMAN, ALFRED P.: *Tratado de Neumología*. 2^a ed.; Barcelona: Doyma, 1991: 1521-1537.
- PARDO MINDAN, J. dir.: *Anatomía Patológica*.; Barcelona: Doyma, 1994: 263-266.
- ISRAEL-ASSELAIN R.; POCIDALO, J.J.: *Respiración y Enfermedades Respiratorias*. Barcelona: Espaxs, 1973: 266-274.
- MANRESA FORMOSA, C.; AGUSTI VIDAL A.; ANGLÉS BESA, R.: *Tratamiento de las Enfermedades no Tuberculosas del Aparato Respiratorio*. Barcelona: Daimon, 1980: 52-53.
- PELAEZ REDONDO J.; PEÑA YAÑEZ, A.: *Manual de Patología Médica I. Aparato Respiratorio*. 4^a ed. Madrid: Paz Montalvo. 1981: 85-92.
- CROFTON, J.; DOUGLAS, A.: *Enfermedades Respiratorias*. Barcelona: Marín, 1971: 261-275.
- DIAZ-RUBIO, M.; ESPINOS, D.: *Tratado de Medicina Interna*. Madrid: Médica-Panamericana, 1994: 663-667.
- ABRAMSON C.; WILTON J.: *Inhalation of Nail-Dust from Onychomycotic Toe-Nails. Part I. Characterization of particles*. JAPMA, 1992; 82(2):111-115.
- ABRAMSON C.; WILTON J.: *Nail Dust Aerosols From Onychomycotic Toenails. Part II. Clinical and serologic aspects*. JAPMA, 1992; 82(2): 116-123.
- ABRAMSON, C.; MCCARTHY, D. J.; RUPP, M. J.: *Infectious Diseases of the Lower Extremities*; Baltimore, ma; Williams & Wilkins. 1991: 293-298.
- DAVIES, R.R.; GANDERTON, M.A.: *Allergic Hazards in Chiropody*. The Chiropodist. 1975; 30(4): 89-92.
- HANES, K. D.; BERRY, B.L.; FRENCH, G.J.; READ, P.J.; SHANKS, J.; DORRINGTON, W.E.: *Trichophyton Rubrum - A Health Hazard to Chiropodists*. The Chiropodist. 1975; 30(3): 46.
- DENNING, D.W., EVANS, E.G.V.; KIBBLER C.C.; RICHARDSON, M.D.; ROBERTS, M.M.; ROGERS, T.R.; WARWOCK, D.W.; WARREN, R.E.: *Fungal Nail Disease: A Guide to Good Practice (Report of a Working Group of the British Society for Medical Mycology)*. JBPM. 1996; 51(5): 62-66.
- MILLAR, N.A.; BURROW, J.G.; STEVENSON, R.: *Putative Risks of Ocular Infection for Chiropodists and Podiatrists*. JBPM. 1996; 51(11): 158-160.
- BURROW, J.G.; MILLAR, N.A.; HAY, J.; STEVENSON, R.: *Health and Safety Issues in the Use of Podiatric Nail Drills*. JBPM. 1996; 51(11): 161 - 164.
- TONNEL, A.B.: "Patología Respiratoria Inmuno-Alérgica: Neumonitis Hipersensitiva, Aspergilosis Broncopulmonar Alérgica, y Pulmón Eosinófilo" En MOERKE, D.V.; MARIZ, S.: *Manual de Alergia*. Barcelona: UCB Pharma; 1992: 92-101.
- ATKINSON, L.J.: *Técnicas de Quirófano de Berry y Kohn*, 7^a ed., México D.F.: Interamericana McGraw-Hill, 1994: 200.
- LAZARO MARTINEZ, J.L.; SARDON MELO, M^a. J.: *Infecciones fúngicas del pie*. R.E.P. 1996; VII (8): 440-444.
- GUILLEN ALVAREZ, M.: *Onicomycosis*. Podoscopio; 1996; I (29): 6-13.
- PUIG, LI.; ROMAN, J.: *El pie. Higiene y Patología*. Edika Med.; Barcelona; 1996: 30-34
- LECHA CARRALERO, M.: *Onicomycosis*. Grupo Aula Médica, S.A. 1995: 5-64.
- BODMAN, M.D.: *Transtornos Ungueales y Cutáneos del Pie*. En ROBBINS, J.M.: *Podología. Atención Primaria*. Médica-Panamericana. S.A. 1995: 287-289.

ONICOCRIPTOSIS: TRATAMIENTO ORTOPODOLÓGICO

*VALLS PLA, Meritxell
*SAMBOLA CAPELL, Salomé
**RODRIGUEZ VALVERDE, Evaristo

PALABRAS CLAVE: Onicocriptosis. Soporte plantar.

INTRODUCCION.

Siendo múltiples las causas que pueden dar lugar a onicalgias y onicocriptosis, queremos señalar en este artículo la repercusión de las alteraciones biomecánicas en esta patología.

Aunque son muchas las condiciones predisponentes a la onicocriptosis (hallux valgus, flexus, abductus, superpuestos, exóstosis subungueal, lógicamente calzado...) debe pues tenerse en cuenta cualquier patología que presente el pie, sea estructural o biomecánica (pie pronado, cavo, etc.) y no sólo las que afecten al antepie.

En el caso que presentamos, si bien la morfología de las falanges distales de los dedos ya son causa suficiente de proceso patológico, este se ha visto agravado por la pronación estructural existente asociada al eterno problema del calzado corto.

Como ya hemos referido en otros casos expuestos, el calzado es uno de los grandes responsables de las patologías de antepie, sean traumáticas o epidérmicas. Así también destacamos como esencial -habiéndolo ya manifestado en otros artículos la colaboración del paciente en este aspecto.

EXPOSICION DEL CASO CLINICO.

Paciente varón de 61 años de edad que acude a nuestro centro remitido por un colega para posible tratamiento ortopodológico y quirúrgico.

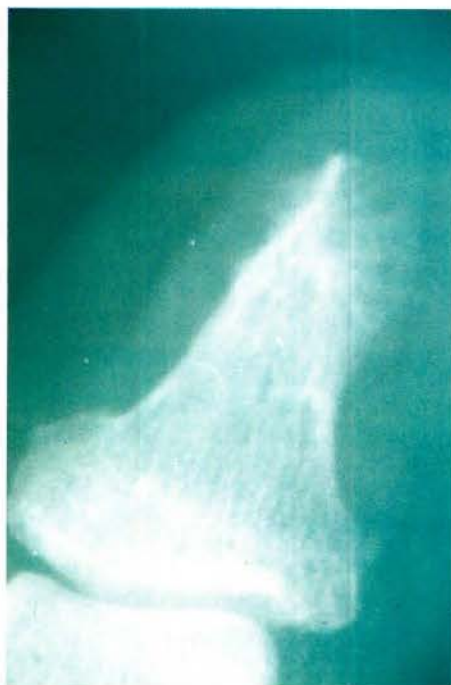
En la anamnesis el paciente manifiesta algias a nivel del primer dedo de ambos pies que mejoran tras la quiropodia habitual pero se reinician rápidamente desde hace ya unos años.(Fig. 1).

Procedemos al corte y fresado de la lámina ungueal y realizamos diagnóstico previo de exóstosis subungueal, lo que confirmamos radiológicamente mediante proyecciones dorso-plantar y lateral de antepie en carga.(Figs. 2 y 3).

Le planteamos a nuestro paciente la necesidad de proceder en primer lugar al tratamiento ortopodológico y, de



Fig. 1 Aspecto de la lámina ungueal.



Figs. 2 y 3 Rx. dorso-plantar del primer dedo del pie derecho e izquierdo.

*DIPLOMADOS EN PODOLOGIA.- Colaboradores del Centre Terapeutíc Podològic de Barcelona.

**DIPLOMADO EN PODOLOGIA.- Director del Centre Terapeutíc Podològic de Barcelona.

CORRESPONDENCIA: C/ Córcega, 505 bajos - 08025 BARCELONA.



Fig 3



Fig 4. Telemetría de EEII donde confirmamos la asimetría.

resultar preciso, al quirúrgico para la resolución definitiva de la sintomatología.

Tras un periodo de reeducación ungueal que ya prolonga el periodo antiálgico después de cada quiropodia decide seguir nuestras indicaciones.

En el tratamiento ortopodológico tenemos como objetivo compensar la alteración biomecánica que presenta. Antes de instaurarlo realizamos un completo examen de extremidades inferiores (EEII).

En la exploración estática observamos:

- Asimetría EEII (Rx que aporta, radiotelemetría en carga, confirmando que esta es de 10 mm., siendo más larga la EI izquierda)

- Condición externa de la extremidad inferior (EI) izquierda y equilibrada la derecha.

- Geno valgo.

- Limitación de la motilidad articular.

- Limitación de la flexión dorsal.

En el análisis de la dinámica se aprecia:

- Abducción.

- Marcha sobre borde medial la EI izquierda y sobre borde lateral la EI derecha.

- Signos de claudicación medial en ambos pies.

En cuanto a la bipedestación.

- La línea de Helbing está equilibrada.

- En el tarso medio se aprecia discreta pronación del pie izquierdo y supinación del derecho. (Fig. 5)

- Asimismo presenta también Metatarso Aducto-Varo (Mtt. A-V) morfológico.

- La imagen de la huella plantar en el podoscopio es la de un pie excavado, siendo más acusado el derecho. (Fig. 6)



Fig. 5 Supinación del tarso medio en el pie derecho y pronación en el izquierdo.



Fig. 6 Huella plantar excavada en el pie derecho y tendente en el izquierdo

Nuestro diagnóstico fué:

Asimetría de EEII. Pie tipo A-V en el caso del pie derecho y pie excavado con ligera pronación y Mtt. A-V el izquierdo.

Al instaurar el tratamiento ortopodológico evitaremos la fricción continua de la falange distal con el calzado, que hasta el momento lo utilizaba de pala baja, con costuras sobre los dedos y con capacidad insuficiente para contenerlos.

Confeccionamos los soportes plantares con corrección medial acentuada para equilibrar la pronación del pie izquierdo, discreta como sostén para el derecho y prolongación de V^o metatarsiano compensando el Mtt. A-V. Inicialmente el alza será de 5 mm., al cabo de 4 meses la completamos hasta los 10 mm. detectados.

Tras instaurarse el tratamiento ortopodológico desaparece de inmediato la sintomatología, o sea se las algias a nivel ungueal, resolviéndose así el problema inicial. (Figs. 7, 8, 9 y 10). A pesar de ello, y refiriendo el paciente su deseo de evitar cualquier problema asociado a la exóstosis detectada, procedemos a la intervención quirúrgica.



Fig. 7 y 8. Resultados tras instaurar el tratamiento ortopodológico.



Fig. 8.



Figs. 9 y 10. Comparativas antes y después del tratamiento ortopodológico.



Fig. 10.

Realizamos pre-operatorio pertinente (estudio de analítica y doppler) y se prescribe pauta antibiótica. Así como vacunación antitetánica.

Procede en este caso exostectomía y remodelación de la falange distal (la acortamos), así como corrección de los canales ungueales (Figs. 11, 12, 13 y 14) En el pie izquierdo será necesario a su vez realizar la exostectomía de la base medial de la falange distal del primer dedo por ser sintomático.

Se realiza anestesia mediante bloqueo de Mayo, infiltrando el anestésico local alrededor del pliegue metatarsal proximal.

Abordamos la exóstosis por el borde ungueal distal para evitar la afectación del paquete vascular digital, así como la posterior aparición de una cicatriz residual.

A los 3 días levantamos cura comprobando que todo está bien, y realizamos cura seca. Quitamos puntos a los 10 días y 5 días después ya lleva el calzado habitual, siendo este de las características que le fueron indicadas inicialmente (Fig. 15).

Es importante resaltar, que ya en el mismo calzado quirúrgico se incluyó la plantilla desde el primer día.



Figs. 11 y 12 Rx dorso-plantar primer dedo ambos pies.



Fig. 12



Fig. 13 y 14 Rx lateral primer dedo ambos pies.



Fig. 14



Fig. 15 Imágen de las uñas tras la intervención.

RESUMEN.

Lo que intentamos expresar en este caso es la influencia de las alteraciones biomecánicas sobre no importa qué zona del pie y, como tratando esa alteración con soportes plantares, ha podido llegarse a solucionar un problema de onicalgias y onicocriptosis de años de evolución (Figs. 16 y 17)

CONCLUSIONES.

Resaltamos pues una vez más la importancia de la

valoración de las alteraciones tanto morfológicas como biomecánicas con objeto de realizar un tratamiento causal en toda su extensión posible.

El tratamiento integral del pie es básico en cualquier problema que este presente. Todos son de vital importancia si queremos lograr nuestro objetivo.



Figs. 16 y 17. A los 4 meses de instaurado el tratamiento ortopodológico.



Fig. 17.

De haberse tratado de simples onicocriptosis, con la reeducación ungueal, el cambio del tipo y nº del calzado, y los soportes plantares el problema estaba resuelto.

El paciente pidió ser intervenido pensando en posteriores complicaciones, pues los cambios morfológicos habidos lo mantenían con cierta preocupación y temía recidivas.

La estabilización o compensación obtenida con el soporte plantar, favorecía el equilibrio digital, con lo cual se evitaba la hiperextensión de ambos hallux.

Llevando calzado de puntera alta y dos números más largo que el usado por él, se elimina la presión sobre la uña y al mismo tiempo se evita el microtraumatismo distal que también sufría.

Los soportes plantares deberán ser rigurosamente a medida (no de serie adaptados) intentando por norma compensar al máximo las alteraciones biomecánicas apreciadas aquí como las estructurales o morfológicas previo diagnóstico, al cual llegamos tras una anamnesis y exploración correcta tanto visual como complementaria según el caso requiera: Rx, informática, R.M., etc.

BIBLIOGRAFIA

ORTOPODOLOGIA APLICADA, E. Rodriguez. Ed. Podoespecial 1989. Barcelona.

CIRUGIA DEL ANTEPIE. R. Butterworth y G.L. Dockery. Ed. Ortocen.

LA PIEZA RETROCAPITAL EN EL TRATAMIENTO ORTOPODOLÓGICO DE LAS METATARSALGIAS MECANICAS

****ALONSO MONTERO, Carolina**
****FUENTES PEÑARANDA, Yolanda**
***FUENTES RODRIGUEZ, Miguel**
****GARCIA CARMONA, Fco. Javier**
****JIMENEZ LEAL, Roberto**
****MORENO DE CASTRO, Manuel**
*****SAN MARTIN ESPINEL, Fernando**

PALABRAS CLAVE: Pie, Metatarsalgia, Ortesis plantar, Pieza retrocapital.

1.-INTRODUCCION

El apoyo del antepie se realiza por medio de las cinco cabezas metatarsales y los dedos, con menor o mayor incidencia dependiendo de la situación del individuo (estática o deambulación) y de sus posibles alteraciones a ese nivel que desequilibren su función normal.

Las metatarsalgias de origen mecánico representan un amplio capítulo de la patología del antepie, siendo en su mayoría mujeres por encima de los 35 años quienes sufren este proceso doloroso. Su variada etiología bien sea intrínseca (alteraciones osteoarticulares y desequilibrio muscular) o extrínseca (calzado, terrenos, etc.) generalmente puede avocar a la deformidad de los dedos en garra o en martillo que con frecuencia acompaña y complica esta alteración.

Sabemos de la utilidad de la pieza retrocapital en el tratamiento ortopédico para descarga sobre todo en la fase de apoyo plantar y también sabemos de su menor eficacia durante la progresión del paso desde esa fase hasta el despegue digital. A pesar de esto, el tratamiento ortopodológico de las metatarsalgias y otras alteraciones de las cabezas metatarsales elevándolas convenientemente mediante las piezas retrocapitales, sigue siendo hoy día un medio efectivo, pues disminuye e incluso hace desaparecer la sintomatología dolorosa y los signos dérmicos como hiperqueratosis, helomas y tilomas.

2. BIOMECANICA DE LAS METATARSALGIAS

Todo aumento de presión a nivel de la banda meta-

tarsal de apoyo plantar puede ser responsable de metatarsalgia mecánica por sobrecarga.

La etiología del exceso de presión puede ser debida por cualquiera de los tres parámetros siguientes:

- 1.- **Superficie** de apoyo.
- 2.- **Presión** recibida.
- 3.- **Tiempo** transcurrido.

1) Como consecuencia de la disminución de la superficie de apoyo a nivel plantar (pie equino, pie cavus, dedos en garra, tacones altos), por lo que hay una disminución de superficie en contacto con el suelo y un aumento de presión a nivel de la región metatarsal. La verticalidad del metatarsiano supone la sobrecarga del mismo.

2) Aumento de la presión sin existencia de una disminución de superficie de apoyo debida a causas de tipo endocrino que cursen con obesidad del paciente.

3) El tiempo de presión está modificado esencialmente en el momento de la pérdida del patrón de longitud de las cabezas. La braquimetatarsia disminuye el tiempo de apoyo, el exceso de longitud del metatarsiano lo aumenta. Puede aparecer en el pie equino, cavus, supinado con antepie en varo y sin apoyo del hallux en bipedestación.

Estos tres parámetros responsables de gran parte de las metatarsalgias están directamente relacionados entre sí siendo muy frecuente la interconexión de varios de ellos en el paciente que sufre metatarsalgia.

Estos parámetros quedan brevemente expuestos a continuación con sus consecuencias directas sobre la carga metatarsal.

*Profesor Titular del Departamento Universitario de Podología. Universidad Complutense de Madrid.

**Profesor Ayudante del Departamento Universitario de Podología. Universidad Complutense de Madrid.

***Técnico Ortopédico.

Ilustraciones realizadas por: Roberto Jimenez Leal.

CORRESPONDENCIA: Prof. D. Roberto Jimenez Leal. Escuela de Enfermería, Fisioterapia y Podología U.C.M. Departamento de Podología. Avda. Complutense s/n. Madrid - 28040.

El metatarsiano más largo de lo fisiológico (Fig. 1) sufre una sobresolicitación mecánica (Fig. 2).

El metatarsiano más corto de lo fisiológico (Fig. 3) sobrecarga a los metatarsianos adyacentes (Fig. 4).

Una marcha en abducción predispone a la sobrecarga del 1º metatarsiano.

Por el contrario una marcha en adducción o cerrada



Fig. 1

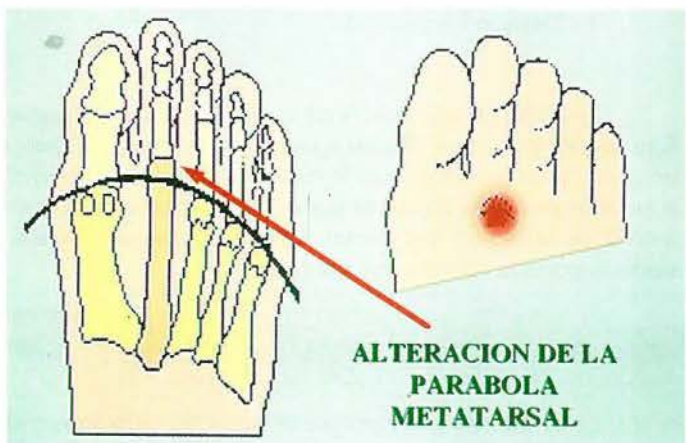


Fig. 2



Fig. 3

puede predisponer a una sobrecarga de los metatarsianos laterales.

La supinación del antepie provoca la sobrecarga de las cabezas metatarsales laterales, principalmente la 4ª y la 5ª.

La pronación del antepie provoca la sobrecarga de las cabezas metatarsales mediales, principalmente la 1ª y la 2ª.

La alteración de la función de algún dedo produce la sobrecarga de la/s cabeza/s de los metatarsianos pertenecientes a ese radio (Fig. 5).

La hiper movilidad dorsal de un radio en el plano sagital, provoca sobrecarga de los metatarsianos adyacentes.

El aumento de inclinación de un metatarsiano en el plano sagital sobrecarga este mismo metatarsiano (Fig. 6).

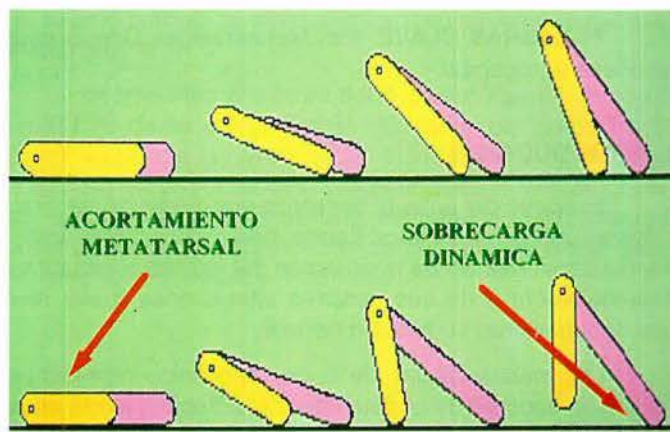


Fig. 4

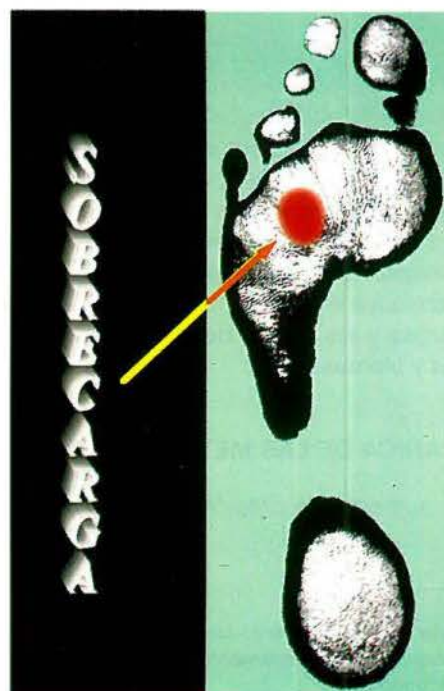


Fig. 5

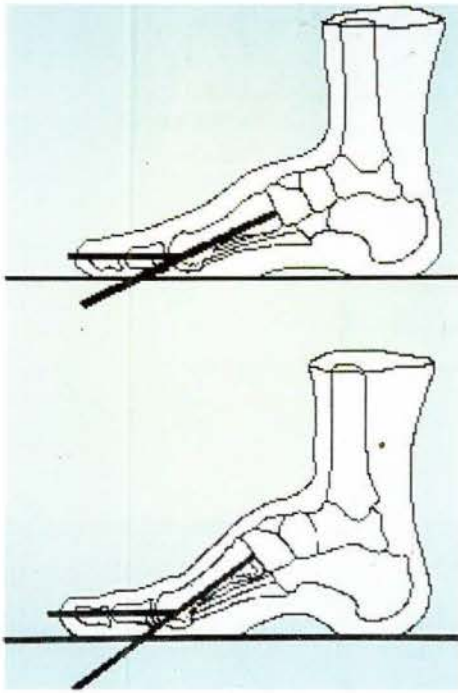


Fig. 6

3.- CARACTERISTICAS TECNICAS DE LA PIEZA RETROCAPITAL

Lelièvre define la pieza retrocapital (él la denomina apoyo retrocapital), como: "una pieza que tiene por objeto excavar el arco anterior. Es un saliente ovoide, que mide 4 cm de delante hacia atrás y de 10 a 25 mm en su mayor amplitud. Su espesor es máximo en la línea media, en la unión del cuarto anterior con los tres cuartos posteriores (6 a 10 mm, aplastados en carga del 20% al 30%). El borde anterior ancho aflora en el cuello de los 3 metatarsianos medios. La extremidad posterior es afilada".

En este artículo intentamos despejar las posibles dudas que ésta y otras definiciones puedan crear, pues la pieza retrocapital nunca debe atenerse a criterios standard. Frecuentemente en el tratamiento ortopodológico de las metatarsalgias observamos la prescripción errónea de una plantilla con arco longitudinal interno y con "apoyo metatarsiano", siendo esta última una estructura de corcho o material plástico que se encuentra en el comercio con distintas formas y denominaciones (corazón, estómago, almendra), y situada de forma aleatoria (Figs. 7, 8 y 9).



Fig. 8

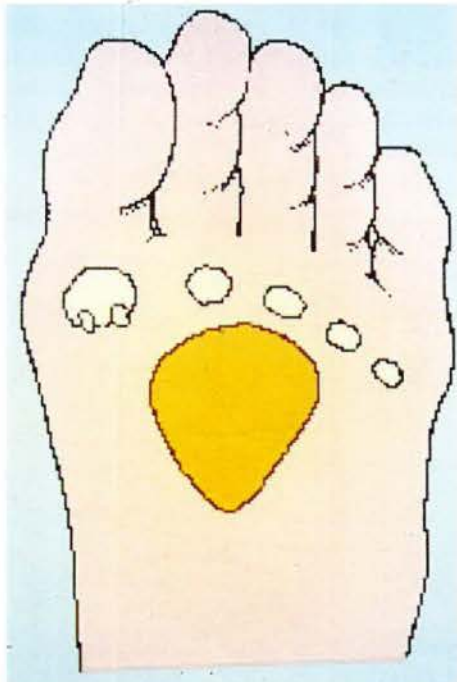


Fig. 7

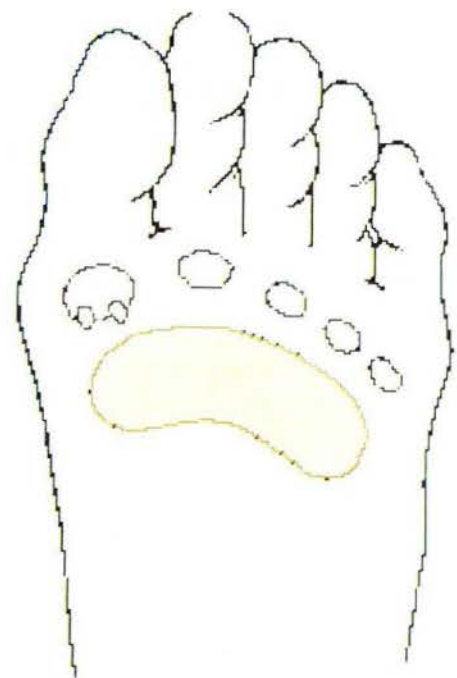


Fig. 9

Incluso, en no pocas ocasiones, se comercializan ortesis plantares standard con la pieza retrocapital separada para colocarla donde creamos necesario (Fig. 10). Este "apoyo", por sus dimensiones, limites y ubicación es generalmente ineficaz, cuando no empeora la sintomatología dolorosa por su incorrecta colocación.

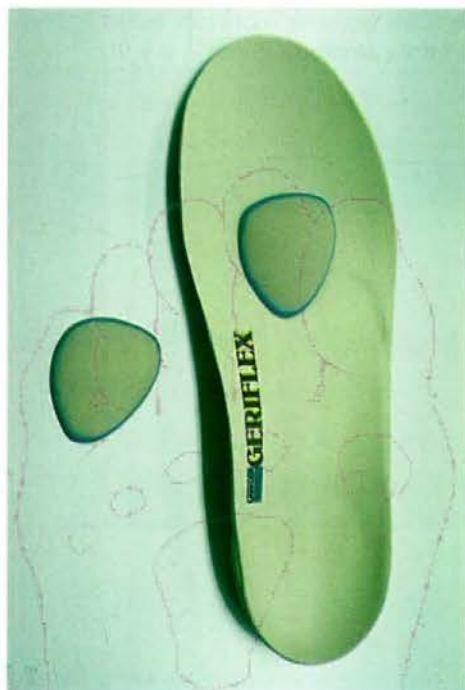


Fig. 10

En pacientes con trastornos reumatoides avanzados del pie, estos tratamientos ortopodológicos pueden llegar a ser satisfactorios sin cirugía, su éxito dependerá del correcto conjunto formado entre la ortesis plantar y el calzado.

Como conclusión, destacar la necesidad de diseñar correctamente la pieza retrocapital mediante un adecuado estudio radiográfico (radiofotopograma por superposición), biomecánico y de las presiones plantares por medio del podobarógrafo computerizado.

Material

El material más frecuentemente utilizado es el látex de diferentes densidades, con el objetivo de permitir ligera deformación cuando el pie ejerce presión sobre él y que al cesar esta fuerza recupere su posición inicial.

Situación

Región distal:

Altura máxima: Retrocapital, inmediatamente proximal a las cabezas metatarsales a descargar. A la altura de los cuellos metatarsales (Fig. 11), excepto en el 1^{er} metatarsiano que se sitúa retrosemoidea.

Región medial y lateral:

Muere a 0 a nivel de la cortical interna de la diáfisis del metatarsiano más medial a descargar, y a nivel de la cortical externa de la diáfisis del metatarsiano más lateral a descargar (Fig. 12). El error más frecuente consiste en diseñar la pieza retrocapital sin seguir las corticales metatarsales, con lo cual disminuye la superficie de acción y por tanto la función de descarga metatarsal (Fig. 13).

Región proximal:

Muere a 0 a nivel de las bases de los metatarsianos a descargar.



Fig. 11

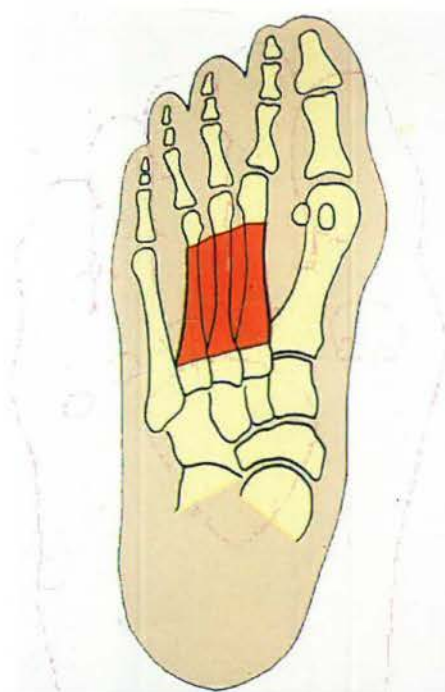


Fig. 12



Fig. 13

Función biomecánica de la barra retrocapital

En la fase de apoyo medio plantar y en la primera parte del despegue digital provoca la transferencia de parte de las cargas de las cabezas metatarsales a los cuellos y las diáfisis de los mismos huesos. Por tanto disminuye el tiempo de presión de las cabezas metatarsales, y aumenta la superficie de presión a nivel de las diáfisis metatarsales con lo cual disminuye la magnitud de carga sobre las cabezas.

Función biomecánica del resto de las piezas retrocapitales

En la fase de apoyo medio plantar y en la primera parte del despegue digital provoca la transferencia de carga desde las cabezas metatarsales descargadas hacia los cuellos y las diáfisis de los mismos huesos (Fig.14) y a la/las cabeza/s de los metatarsianos no descargados, por lo tanto disminuye la presión en las cabezas metatarsales descargadas por aumento de la superficie en la que ésta recae.

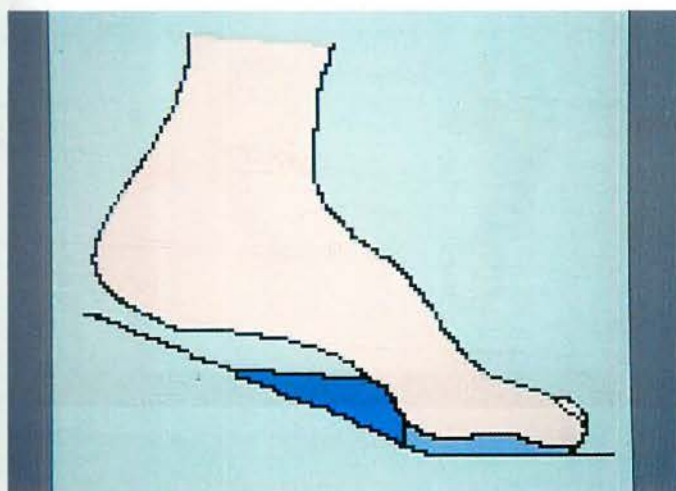


Fig. 14

Es necesario recordar que la descarga de una zona dolorosa se acompaña siempre de un aumento de carga más o menos intensa de las otras cabezas metatarsales. Intentando en definitiva distribuir las funciones de carga y descarga.

Altura

Depende en gran medida del criterio del profesional que las utilice. Podemos actuar con distintas alturas dependiendo de la densidad del látex con el que trabajemos:

LATEX DE BAJA DENSIDAD:

Altura mínima: 3 mm. Menos altura no tiene prácticamente ninguna función.

Altura máxima:

- Hasta 5 mm retrocapital a la 5ª.
- Hasta 10 mm retrocapital a la 1ª y 4ª.
- Hasta 15 mm retrocapital a 2ª y 3ª.

LATEX DE ALTA DENSIDAD:

Altura mínima: 3 mm.

Altura máxima:

- Hasta 5 mm retrocapital a la 5ª.
- Hasta 10 mm retrocapital a la 1ª, 2ª, 3ª y 4ª.

Altura y densidad utilizada en la patologías según su gravedad:

Pieza preventiva o utilizada para sintomatología LEVE:

Altura mínima y densidad baja.

Pieza utilizada para sintomatología LIGERA:

Altura media y densidad baja.

Pieza utilizada para sintomatología MEDIA:

Altura media y densidad alta.

Pieza utilizada para sintomatología ALTA:

Altura máxima y densidad alta.

Estas pautas variarán dependiendo del tipo de paciente (peso corporal, reductibilidad articular y nivel de compensación) ante el que nos encontramos y del criterio profesional.

DISEÑO DE LA PIEZA RETROCAPITAL

La realización del diseño de la pieza retrocapital se lleva a cabo con ayuda del radiofotopodograma por superposición. Dibujamos sobre una palmilla de papel vegetal las piezas retrocapitales que deben efectuar la descarga de las cabezas metatarsales sobrecargadas, siguiendo las pautas anteriormente expuestas. Trasladamos el diseño a una plancha de goma látex de la densidad elegida y se elabora la pieza en el laboratorio ortopédico.

ESTUDIO DE LA PIEZA RETROCAPITAL MEDIANTE CORTES SAGITALES Y FRONTALES (Fig. 15)

El segmento 1 1' pertenece al eje longitudinal del primer metatarsiano.

El segmento 2 2' pertenece al eje longitudinal del segundo metatarsiano.

El segmento 3 3' pertenece al eje longitudinal del tercer metatarsiano.

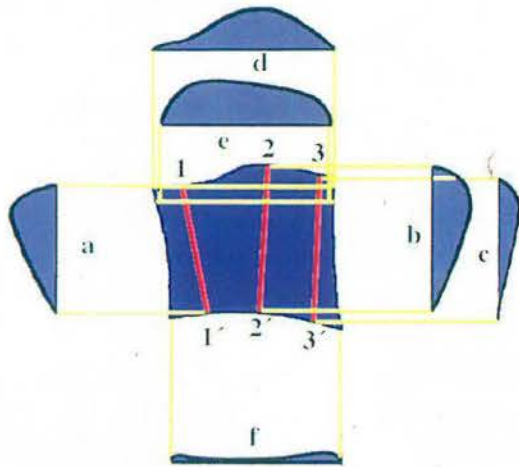


Fig. 15

La figura "a" corresponde a la sección sagital de la pieza a nivel del eje longitudinal del primer metatarsiano. En este caso, suponiendo una mayor sobrecarga de la cabeza de este metatarsiano, observamos que la mayor altura es retrocapital al mismo.

La figura "b" corresponde a la sección sagital de la pieza a nivel del eje longitudinal del segundo metatarsiano.

La figura "c" corresponde a la sección sagital de la pieza a nivel del eje longitudinal del tercer metatarsiano.

La figura "d" corresponde a la sección frontal de la pieza donde se sitúa su altura máxima a nivel del segundo metatarsiano. Es interesante hacer notar la escasa altura a nivel retrocapital de la primera cabeza metatarsal por apenas haber comenzado a ascender la pieza a este nivel.

La figura "e" corresponde a la sección frontal de la pieza donde se sitúa la altura máxima a nivel del primer metatarsiano.

La figura "f" corresponde a la sección frontal de la pieza retrocapital. Prácticamente el valor a este nivel de toda la pieza es cero, coincidiendo con la mayor longitud del tercer metatarsiano mantiene aún una ligera altura de la pieza a este nivel.

4. COMPROBACION DE LA PIEZA RETROCAPITAL MEDIANTE EL ESTUDIO DE PRESIONES PLANTARES

Con la ayuda del podobarógrafo computerizado podemos comprobar las medidas de la carga y la distribución de las presiones de la zona afectada del pie durante la estática y la dinámica (Figs. 16 y 17).

El sistema es idóneo para ser utilizado en el tema que nos ocupa, tanto para el diseño de la pieza retrocapital como para la posterior comprobación cualitativa del nivel de eficacia en función de la redistribución de las presiones lograda.

Incluso, en caso de que la afectación no presente sintomatología dolorosa, pero si se acusa un sobrepeso en el sistema de presiones nos permite instaurar un tratamiento ortopodológico preventivo para solucionar la alteración biomecánica.

CONSIDERACIONES Y CONCLUSIONES

En el tratamiento que se instaure al paciente se debe descargar la región hiperpresionada todo lo posible. Para ello realizamos una realineación ortopodológica del reparto de la carga plantar de las cabezas metatarsales mediante las piezas retrocapitales que diseñamos con la ayuda del radiofotopodograma por superposición. Se valora la descarga de la ortosis mediante el podobarógrafo computerizado u otro estudio de presiones similar.

Para que las ortosis plantares cumplan el efecto deseado, deben de ser aplicadas en un calzado de unas características específicas. Muchos fracasos en el tratamiento ortopodológico de las metatarsalgias son debidos a la utilización de un zapato inadecuado. Es conveniente indi-

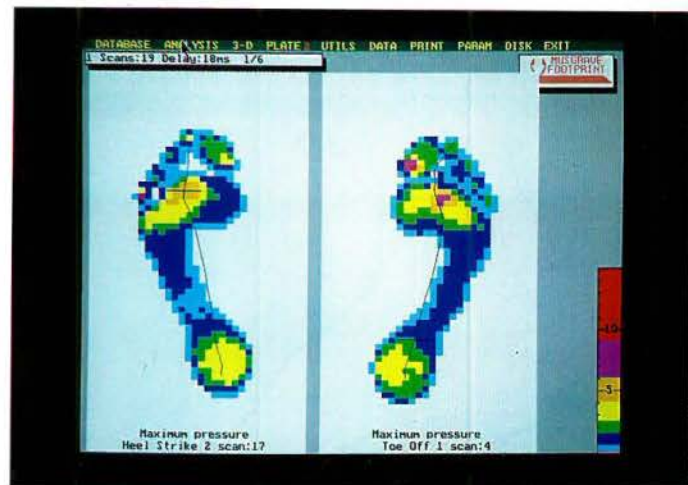


Fig. 16

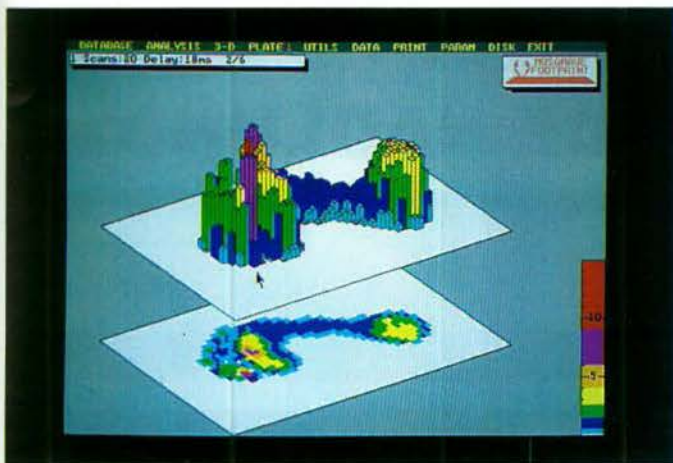


Fig. 17

car al paciente las características que debe reunir dicho calzado. Criterios diferentes a los establecidos en las normas para el uso de estas ortesis plantares, pueden acarrear consecuencias indeseables en un tratamiento ortopédico perfectamente definido.

Como bien comenta Lelièvre y otros autores, las plantillas ortopédicas tienen numerosas indicaciones, pero construidas empíricamente por protésicos rutinarios, conducen a menudo a resultados inversos a los esperados. No se obtiene la compensación y la mayoría de las veces las lesiones se agravan.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- CAILLIET, R.: *Tobillo y pie*. México D.F: El Manual moderno, 1992.
- 2.- CESPEDES, T.: *Bases biomecánicas de la ortesis funcional*. Rev. Esp. de Podología. 1990; I(4), 143-147.
- 3.- COSENTINO, R.: *Miembros inferiores: semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas*. Buenos Aires: El Ateneo, 1992.
- 4.- DUTHIE, R: *Cirugía ortopédica de Mercer*. Barcelona: Medici, 1986.
- 5.- KAPANDJI, I.: *Cuadernos de fisiología articular*. 4ª Ed. Barcelona: Masson, 1990. (Vol. II)
- 6.- LAVIGNE, A; NOVEL, D.: *Estudio clínico del pie y terapéutica por ortesis*. Barcelona: Masson, 1994.
- 7.- LAVIGNE, A.; NOVEL, D.: *Trastornos estáticos del pie del adulto*. Barcelona: Masson, 1994.
- 8.- LELIEVRE, J.; LELIEVRE, J. F.: *Patología del pie*. 4ª Ed. 3ª Reimp. Barcelona: Masson, 1987.
- 9.- LOPEZ-DURAN, L.: *Patología quirúrgica: traumatología y ortopedia*. Madrid: Luzán 5, 1987.
- 10.-MALAGON V.: *Tratado de ortopedia y fracturas*. Santafé de Bogotá: Celsus, 1994.
- 11.-MANN R.A.: *Cirugía del pie*. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1987.
- 12.- MARTIN, J.: *Pie cavo idiopático: estudio experimental, electromiográfico y antropométrico*. Madrid: Universidad Complutense, 1984.
- 13.- ROOT, M.L.; ORIEN, W.P; WEED, J.H.; HUGHES, R.J.: *Exploración biomecánica del pie*. Madrid: Ortocen, 1991.
- 14.- MICHAUD, T.: *Foot orthoses and other forms of conservative foot care*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.
- 15.- MORENO, J.L.: *Tratamiento ortopodológico de las metatarsalgias*. Podoscopio. 1985; 10, 197-204; 11:223.
- 16.-NETTER, F.: *Sistema músculo esquelético. Trastornos del desarrollo, tumores, enfermedades reumáticas y reemplazamiento articular*. Barcelona: Salvat Editores, 1992. (Colección Ciba de ilustraciones médicas; 8).
- 17.- PEREZ GARCIA, J.H.; MARTINEZ MARTIN, A.; MARTINEZ VILLA, J.; LOPEZ SOLER J.E.; ORRITE URUÑUELA, C.; HERRERA, A: *Plantillas de reequilibrio o de compensación. Aportación de la plataforma PDS 93 de alta resolución*. Rev de Ortopedia de Traumatología. 1996; 40, 332-335.
- 18.- SAN MARTIN ESPINEL, R.: *Osteocondrosis en el pie*. Revista del CEIP. 1981; 6-7, 9-19.
- 19.- SAN MARTIN ESPINEL, R.: *Pieza retrocapital de descarga de los metatarsianos centrales*. Revista del CEIP. 1981; 6-7, 22-23.
- 20.- TORCUATO, M.: *Tratamiento ortopédico de las metatarsalgias de origen biomecánico*. Podoscopio. 1990; III(3), 70-73.
- 21.- VALENTI, V.: *Ortesis del pie. Tratamiento ortésico de las alteraciones biomecánicas de la marcha*. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1987.
- 22.- VILADOT PERICE, A: *Quince lecciones sobre patología del pie*. Barcelona: Toray, 1989.
- 23.- VILADOT PERICE, A.; *Patología del antepié*. 3ª Ed. Barcelona: Toray, 1989.
- 24.- VILADOT, R.; COHI, O.; CLAVELL, S.: *Ortesis y Prótesis del aparato locomotor. Tomo 2.1. Extremidad inferior*. Barcelona: Toray, 1988.
- 25.- YAGÜE, J.: *Metatarsalgia en el adulto. Resolución en fase aguda. Caso clínico*. Podoscopio. 1990; III(2), 36-38.

EXOSTOSIS POSTEROSUPERIOR DEL CALCÁNEO O DE HAGLUND

*RODRIGUEZ VALVERDE, Evaristo

KEY WORDS: Haglund. Exostosis on the dorsoposterior aspect of the calcaneus. Plantar support. Retrocalcaneal bursitis.

ABSTRACT: Plantar supports biomechanically correctly made with appropriate materials will be adequate to correct the alteration and any other pathologies derived from such alteration.

Palabras clave: Haglund. Exóstosis postero superior del calcáneo. Soporte plantar. Bursitis retrocalcánea.

RESUMEN:

Vamos a intentar una vez más hacer llegar nuestro mensaje de que el soporte plantar individualizado elaborado de acuerdo con la alteración biomecánica presente, y el material adecuado no sólo sirve para tratar la propia alteración sino otras sintomatologías y patologías de ella derivadas. Por desgracia existen muchos profesionales que no las asocian, y se limitan a tratar puntualmente las consecuencias sin llegar a conseguir los resultados apetecidos, por falta, ni más ni menos, de asociar la interrelación entre ambas: causa y efecto.

INTRODUCCION:

Navegaremos por unos caminos en los que es común que existan disociaciones entre causa y sintomatología, así pues los tratamientos ortopodológicos, en lugar de considerarlos afines, como debiera ser, la mayoría de profesionales que tratan los pies hacen que estos vayan por caminos paralelos y en muchos casos divergentes.

El tratamiento de la exóstosis postero-superior del calcáneo o de Haglund, (Fig. 1), viene reflejada en toda la literatura consultada, específicamente quirúrgica (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 9). Todos los autores comentan los pocos y decepcionantes resultados conseguidos con tratamiento local, físicos, de protección para aislar el roce, calzado, etc., y ninguno comenta que con un tratamiento ortopodológico a base de plantillas (11) encaminado a restablecer el equilibrio de la alteración biomecánica que presenta el paciente - que en casi todos los casos coexiste con un varo de talón- puede perfectamente resolverse. Variando ese manifiesto varo, el calzado deja de presionar sobre la exóstosis de manera que, evitándose el roce y la presión cede inmediatamente la inflamación de la bolsa retro aquilea, desapare-

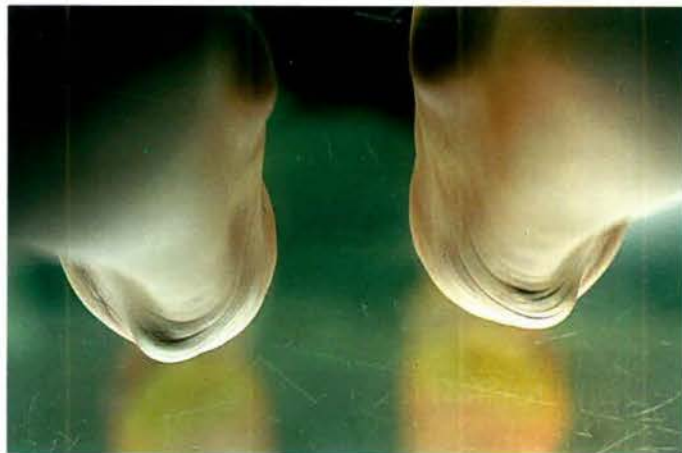


Fig. 1

ciendo también el dolor como consecuencia de ello. Sólo ultimamente Valmassy en el libro escrito con otros colaboradores (10) nos comenta sobre la exóstosis retrocalcánea y manifiesta la posibilidad de conseguir un cambio posicional de acuerdo con la motilidad subastragalina, aplicando en el retropie algunos grados de corrección del varo de acuerdo con ella. Estos grados se conseguirían por medio de una plantilla. No especifica formas.

Es obvio que en las mujeres el calzado de tacón alto puede ser la causa de una bursitis- incluso sin tener alteración ósea subyacente- y cambiando el tipo de calzado ha remitido la sintomatología. Cuando ésta ha persistido, en mayor o menor grado al aplicar las plantillas su remisión ha sido completa. Los hombres, antes de acudir ya han probado distintas formas y modelos, así pues iremos directamente al tratamiento con soportes plantares. No obstante, deberemos cerciorarnos de que el calzado que usa no sea corto, cosa por otro lado frecuentísima.

Comentaremos un caso que bien podría servir como ejemplo de nuestros tratamientos.

EXPOSICIÓN: Paciente de 31 años (varón), que acude a nosotros a través de las páginas amarillas. Manifiesta tener bursitis retrocalcánea PI. desde hace + de 10 años. Si bien es menos, la sintomatología está también presente en el P.D. (fig.2).

Le han sido practicados infinidad de tratamientos, tanto físicos (ultrasonidos, laser, etc.) como rehabilitadores (estiramientos, etc.), incluso diferentes tipos de soportes,



Fig. 2

todo con resultado negativo, durante los 10 años mencionados.

El paciente es una persona a la cual le gusta correr, y a raíz de su problema fué lógicamente disminuyendo su práctica para finalizar completamente alejado de ella pues, cada vez que lo intentaba, padecía luego dolores insufribles, dice incluso le impedían ir al trabajo.

En el exámen realizado se aprecia: disimetría de las E.E.I.I.+corta la I. Retroversión femoral. Geno Valgo. M.T.T.A.V. (por lo que se evidencia así mismo la apófisis estiloides) (Fig. 11).

Se le solicita telemetría de las E.E.I.I., Rx. columna para valorar la repercusión de la disimetría en ella, y orientar hacia otro especialista, si procede.

Las Rx. confirman una diferencia de 14 mm.+ E.D. (Fig. 3) que se traduce en columna en forma de curvatura. En la proyección lateral (en carga) se evidencia la exóstosis



Fig. 3

de Haglund en P.I., haciéndose patentes también cambios degenerativos en el P.D. (Figs. 5 y 6). En la proyección axial se observan osteofitos en ambos, + el D., así como un cambio morfológico del calcáneo en su vértice latero-posterior (cuadrado, no redondeado) y un claro varismo (Fig. 7).



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6

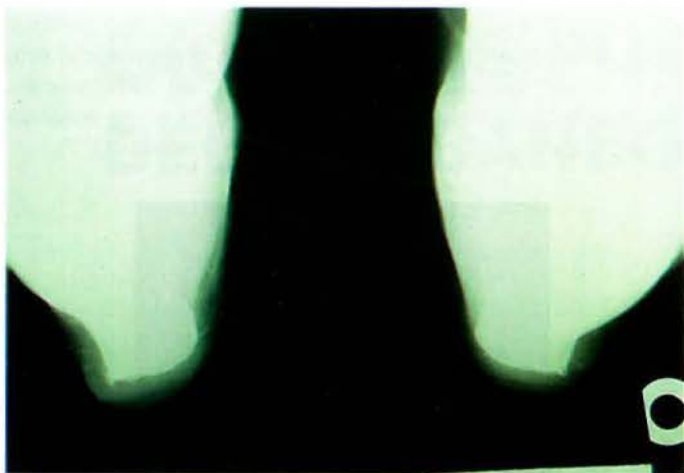


Fig. 7



Fig. 8

En la deambulaci3n: sobre el banco de marcha, esta es inestable, sobre borde lateral con varo de retropi3 y abducci3n.

En bipedestaci3n, tanto la l3nea de Helbing, como las partes blandas del tal3n est3n en varo y el pie supinado (tal como se constata en las Rx.) (Figs. 5, 6, 7 y 8).

La huella podosc3pica se traduce en un pie excavado, al igual que el examen podom3trico, en el cual vemos claramente el desdibujamiento de la presi3n -est3 m3s rosado- a la altura de la 1ª M.F. en ambos (Fig. 9 y 10).

La inflamaci3n de las bolsas aquileas es evidente (Fig. 2)

La motilidad articular est3 dentro de unos l3mites aceptables. La posici3n de los pies en sedestaci3n tienen tendencia al par3ntesis (Fig. 11).

Diagn3stico:

Dismetria y retroversi3n de las E.E.I.I.

Geno Valgo

Pies con actitud lateral tipo AV. H.V. P.I. incipiente

Excavado



Fig. 9



Fig. 10

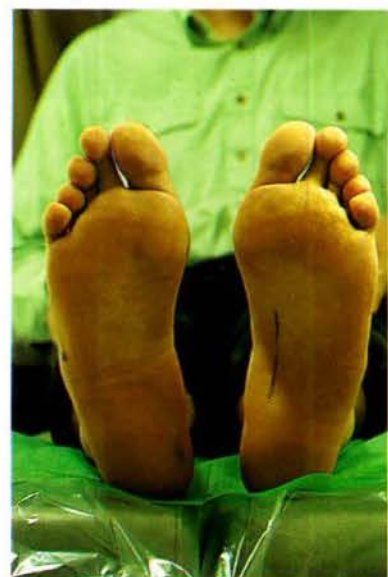


Fig. 11

Exóstosis de Haglund + sintomática en P.I. debido a la bursitis formada por la compresión del calzado a su mayor desarrollo.

Previa obtención del molde, y de acuerdo con nuestro criterio, se le instaura tratamiento ortopodológico con soportes plantares de Roval-Foam, equilibradores de la alteración (11). Esto es conseguir un calcáneo más estable, para evitar en lo posible que mantenga una actitud vara con cierta verticalización como así le ocurre. Una vez equilibrada esta posición obtendremos mejor alineación pie-pierna, por la posición más compensada del calcáneo que, al pro- narse y horizontalizarse evita el roce del calzado sobre la prominencia ósea (Fig. 12 y 13).



Fig. 12



Fig. 13

Vemos en la imagen radiológica axial del calcáneo, tomadas con y sin soportes, como éstos mejoran el varo de talón, ello lo observamos plasmado en la superposición de ambas placas. Es obvio cualquier otro comentario (Fig. 14 y 15).

Al mismo tiempo por el hecho de compensar la dismetría parcialmente (8 mm.) conseguimos ya de por sí, la tendencia a la estabilización de la actitud lateral del P.I. (el más afectado) en el cual ésta es más manifiesta (Fig. 16).

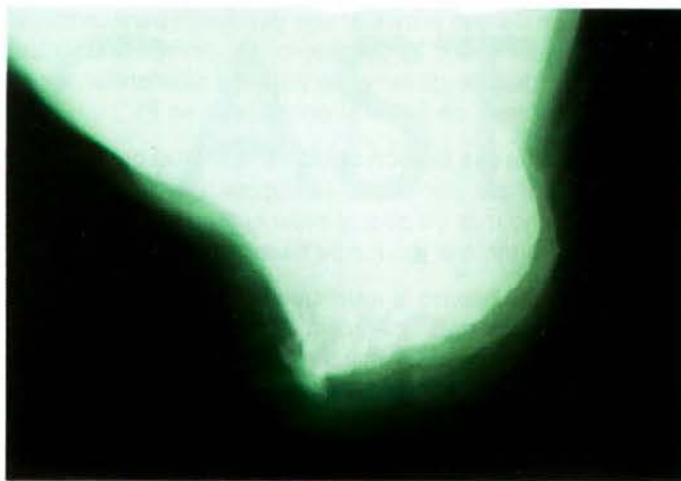


Fig. 14

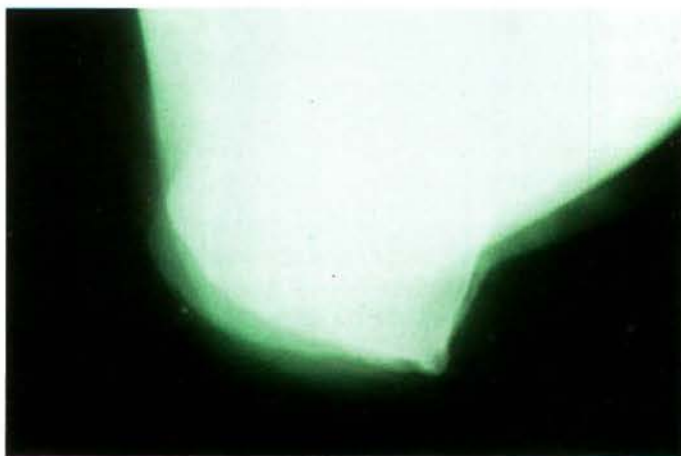


Fig. 15



Fig. 16

Debido a la mayor desviación del Hallux Valgus, se le manifiesta plantarmente una descompensación del aparato flexor del primer dedo en P.I.(Fig.11).

RESULTADOS: Una vez aplicadas las plantillas equilibradoras, con la compensación parcial de la dismetría, remitieron de forma inmediata los dolores, permitiéndole correr sin molestia alguna. En cuanto a la tolerancia del

soporte, tuvimos que provocar una depresión para un mejor alojamiento del flexor largo propio del primer dedo que, como un bordón de guitarra, se palpaba plantarmente por causa -entre otras- de ese H.V. constatado en P.I.

Existía ya esa tensión debido a la actitud de A.V. pero al equilibrar el pie corrigiendo la supinación, el tendón se muestra mucho más ya que, al bajar el arco medial, éste se alarga y por lo tanto el tendón se hace más evidente (Fig. 9)

Al mismo tiempo al igual que en su momento hablamos de la importancia del músculo abductor sobre el H.V. también en este caso queda patente su acción, así como la del tendón para conseguir su equilibrio pues ambos mejoran su posición al conseguir así mismo mejorar la alineación del eje antero posterior. Pero este matiz lo tenemos ampliado en otros artículos (12).

DISCUSION: Queda pues de manifiesto que cualquier alteración en el pie es subsidiaria de tratamiento ortopodológico. Lo que ocurre es que los tratamientos ortopodológicos no se realizan de acuerdo a lo que debieran ser. Antes de hacer ningún otro tratamiento concreto o puntual, debiéramos iniciar el ortopodológico, o al menos complementarlo. Repito una vez más que hay que profundizar en los diagnósticos, en el porqué de las cosas, sólo así obtendremos buenos resultados.

Hemos de ser más humildes y no creernos todos que estamos en posesión de la verdad, compartamos nuestros puntos de vista manifestándolos públicamente, es una forma de aprender los unos de los otros.

CONCLUSION: Si al paciente le hubieran valorado su alteración biomecánica en lugar de tratar sólo el síntoma, se hubiese evitado:

- a) Sufrimiento físico.
- b) Sufrimiento psíquico
- c) Ahorro económico en todos los sentidos, en cuanto a tiempo, aparatología, horas de trabajo, no sólo aplicable a él (ausencia laboral) sino a todos los profesionales que le han estado tratando.
- d) No cabe duda que los profesionales que le han tratado hubiesen ganado puntos delante de su paciente -y éste no estaría decepcionado de todos ellos -si hubiesen utilizado un poco el sentido común y actuado de forma procedente o bien lo hubieran remitido a otros profesionales mejor preparados y especialistas en ello.

Una vez más insistiremos en que pie y extremidad



Fig. 17 A los tres meses de llevar los soportes se aprecia regresión de la inflamación.



Fig. 18 Después de tres meses si comparamos con la fig. 9 observaremos como se normaliza la presión sobre la 1ª art. M.F.

forman también parte de nuestro cuerpo, y que si bien cualquier enfermedad puede repercutir en ellas, igual sucede a la inversa en que, la más ligera alteración biomecánica puede darnos sintomatología que, a veces, donde menos se manifiesta es en los pies o en ellos mismos pero en ocasiones sin signos aparentes de relación. Así pues las revisiones podológicas debieran hacerse sistemática y periódicamente, de la misma manera que se hacen las médicas. Sólo entonces podría llevarse a cabo una podología preventiva que ayudaría a paliar muchos problemas de ella derivados.

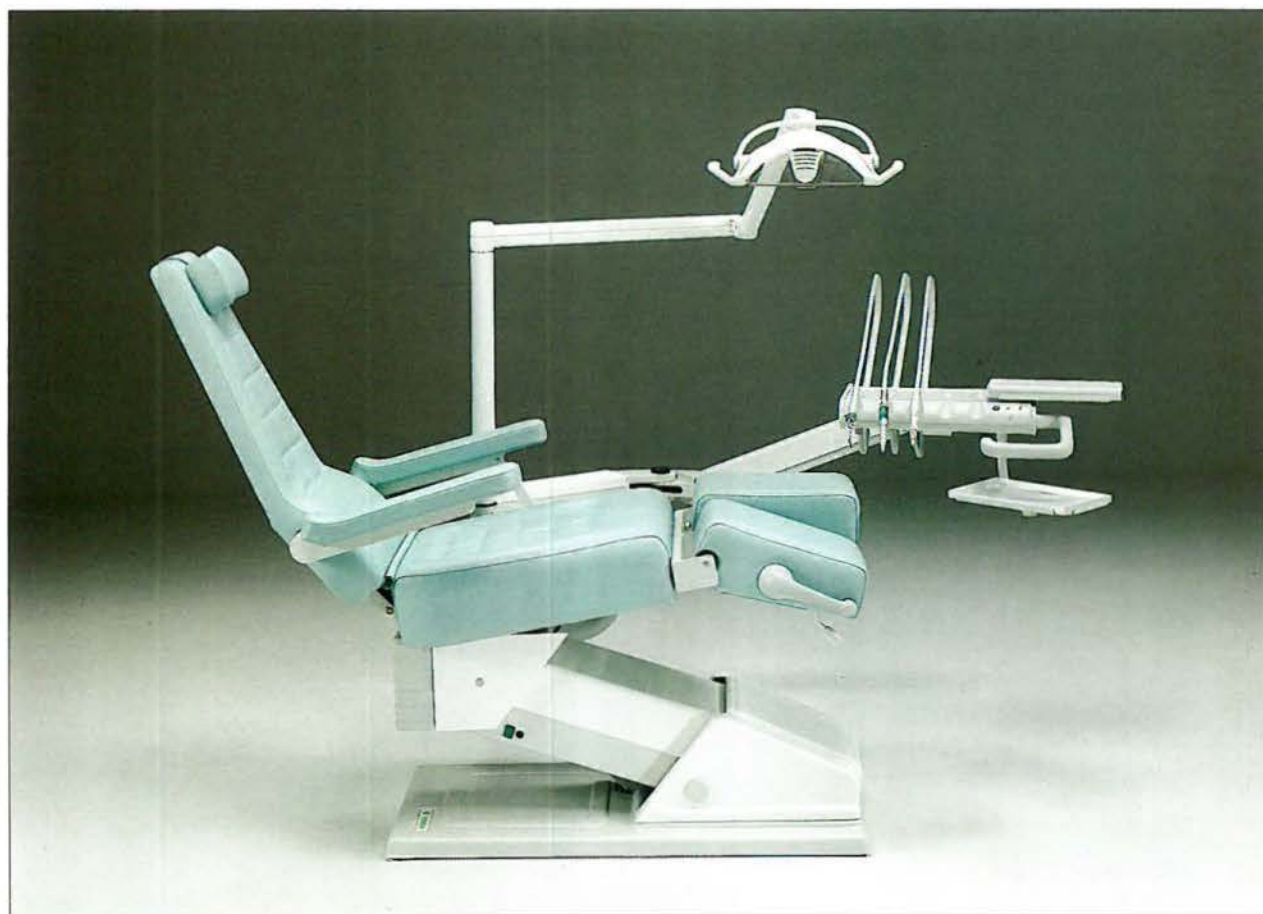
BIBLIOGRAFIA

1. *Pie y Pierna*. Hofmann. Labor Barcelona 1949
2. *Enfermedades del pie*. Hauser. Salvat Editores Barcelona 1953
3. *Clinica y Tratamiento de las enfermedades del Pie*. Arandes-Viladot. Ed. Científico Médica Barcelona 1956
4. *Patología del Pie*. Lelievre. Ed. Toray-Masson Barcelona 1974
5. *Podología Médica*. Yale. Ed. Jims Barcelona 1974
6. *Transtornos del Pie*. Giannestras. Ed. Salvat 1979
7. *Foot Surgery*. Mc.Glamry. Ed. Williams y Wilkins. Baltimore 1987
8. *15 Lecciones sobre Patología del Pie*. A. Viladot y colaboradores. Ed. Toray Barcelona

9. *Operative Foot Surgery*. Gould y colaboradores. Ed. W.B. Saunders Company 1994
10. *Clinical Biomechanics of the Lower Extremities*. L. Valmassy y colaboradores. Ed. Mosby St. Louis 1996
11. *Ortopodología Aplicada*. E. Rodríguez. Ed. Podospecial 1989 Barcelona
12. *Revista Española de Podología*. Monográfico ortopodología. Vol IV nº 7 Noviembre 1993. Estudio de los soportes plantares en la prevención y/o tratamiento del Hallux Valgus. E. Rodríguez Valverde.

PRECICAST:

Una apuesta segura

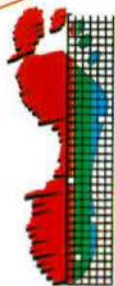


El diseño más ergonómico, cómodo y versátil...

COMPRUEBELO EN NUESTRAS EXPOSICIONES

FEDESA: "En continua evolución"

**DISTRIBUCION EXCLUSIVA Y
ASISTENCIA TECNICA PROPIA**



- DENTALITE, S.A. C/ Amorós, 11 Tel: (91) 356 48 00 - 28028 Madrid
- SERRA FARGAS, S.A. Plaza de Castilla, 3 Tel: (93) 301 83 00 - 08001 Barcelona
- DENTALITE NORTE, S.A. Fernández del Campo, 23 Tel: (94) 444 50 83 - 48010 Bilbao
- DENTALITE, S.A. Edificio Corona Paraiso, 1 - 1º Local 10 Tel: (95) 427 62 89 - 41010 Sevilla
- DENTALITE, S.A. Guillermo Estrada, 3 bajo Tel: (98) 527 31 99 - 33006 Oviedo
- DENTALITE, S.A. Alameda de Colón, 9 Tel: (95) 260 03 91 - 29001 Málaga
- DENTALITE, S.A. Dr. Buenaventura Carreras. Urb. P. Genil. Edif. RUBI. Local 6, 7 y 9 Tel: (958) 25 67 78 - 18004 Granada
- DENTALITE, S.A. Pere Bonfill, 6 Bajo Dcha. Tel: (96) 391 74 92 - 46008 Valencia
- DENTALITE, S.A. Recondo, 7 Tel: (983) 22 22 67 - 47007 Valladolid
- DENTALITE, S.A. Marqués de Valladares, Nº 14-1º - of. 11 Tel: (986) 22 69 80 - 36201 Vigo

¿HONGOS? ¿SUDOR? ¿MAL OLOR?

FUNGUSOL es un producto farmacéutico con acción preventiva frente infecciones y con efecto desodorante.

FUNGUSOL incorpora **ácido bórico**, antiséptico que previene el contagio de las infecciones por hongos y bacterias, **óxido de zinc**, astringente que elimina el exceso de humedad en los casos de hiperhidrosis, a la vez que refuerza el efecto antiséptico al crear un medio desfavorable para el desarrollo de microorganismos.

El aerosil facilita la adherencia del producto a la piel y evita la formación de grumos.

Ante situaciones de exceso de sudoración y con riesgo de infecciones, como el uso de calzado no adecuado o prendas de fibra no transpirables, pies descalzos en piscinas, duchas, gimnasios, **FUNGUSOL es un eficaz preventivo y desodorante.**



Roche

Polvo
con Aerosil

FUNGUSOL

PREVENTIVO + DESODORANTE

FUNGUSOL® POLVO CON AEROSIL

COMPOSICION

Cada 100 g contienen: ácido bórico, 5 g; óxido de zinc, 10 g. Excipientes: aerosil, 3 g; otros, c.s.

INDICACIONES

UTILIZAR ÚNICAMENTE SOBRE PIEL SANA

Prevención de las infecciones por hongos y bacterias de la piel sana, principalmente en los pliegues cutáneos (interdigitales, ingles y axilas).

Alivio sintomático de la sudoración excesiva y el mal olor corporal (principalmente de los pies) en personas que practican deporte, utilizan calzado cerrado y poco transpirable y se mueven en ambientes húmedos y cálidos.

POSOLOGIA

Después de lavar y secar muy bien la zona afectada, espolvorear una o dos veces al día las zonas del cuerpo con mayor predisposición a sufrir excesos de sudoración y procesos infecciosos: pies (en especial los espacios interdigitales), axi-

las, ingles, pliegues cutáneos. También se aplicará en el interior de las prendas en contacto o próximas a dichas zonas (calzado, calcetines).

Niños: consultar al médico.

INCOMPATIBILIDADES

No se conocen.

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad a algunos de sus componentes. No debe aplicarse sobre piel herida, ni sobre mucosas (ojos, oídos, nariz, boca y mucosa vaginal).

EFFECTOS SECUNDARIOS

Al aplicarse sobre zonas muy sensibles de la piel, en especial si están húmedas, puede notarse una inmediata sensación de picazón que cede con rapidez. En algunas ocasiones, irritaciones cutáneas.

PRECAUCIONES

No aplicar sobre zonas muy amplias de la piel. En caso de agravación o persistencia de los síntomas, consultar al médico.



Para evitar contagios no debe compartir con otras personas, toallas, calcetines ni calzado. Evitar los pies descalzos en piscinas y baños colectivos.

INTOXICACION Y TRATAMIENTO

Sobre piel sana y a las dosis indicadas no deben producirse fenómenos de intoxicación.

Usado en grandes cantidades o de forma muy continuada sobre piel lesionada o por ingestión accidental, pueden producirse fenómenos de intoxicación (náuseas, vómitos, diarreas, dermatitis descamativa, hipotensión y taquicardia). Acudir inmediatamente a un Centro Médico indicando el producto y la cantidad ingerida.

PRESENTACION

Frasco de 60 g.

REGIMEN DE PRESCRIPCION Y DISPENSACION

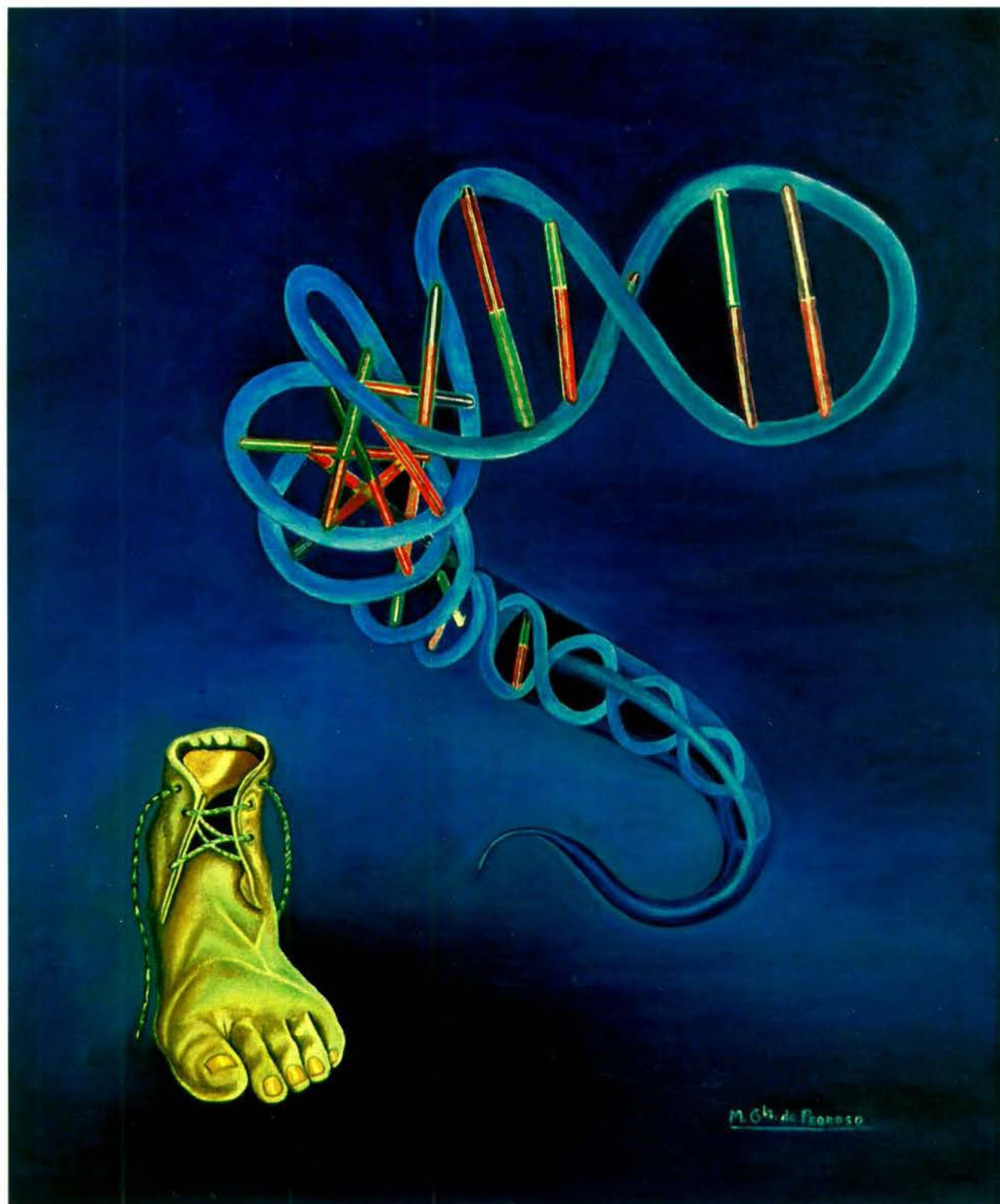
Sin receta médica. Excluido de aportación.

P.V.P. iva: 475 Pts.

ROCHE NICHOLAS, S.A.
Trav. de les Corts, 39-43 - 08028 Barcelona

REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

2.^a EPOCA / VOL. VIII / NUM. 5 / JULIO-AGOSTO 1997



FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

PARA LA HIGIENE DE LOS PIES

**PEUSEK
baño**



**Antitranspirante en polvo
para pediluvio**

**PEUSEK
hydro**

Antitranspirante líquido vaporizador sin gas



**PEUSEK
express**



**Desodorante en polvo
aplicador esponja**

PARA EL CUIDADO DE LOS PIES

**PEUSEK
crem**

Crema suavizante e hidratante



**ARCANDOL
liquid**



**Relajante y
tonificante**

**ARCANDOL
practic**

Toallitas refrescantes y tonificantes





REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

S U M A R I O

EDITORIAL

PLAN DE TRATAMIENTO PODOLOGICO 233

TEMAS A REVISION

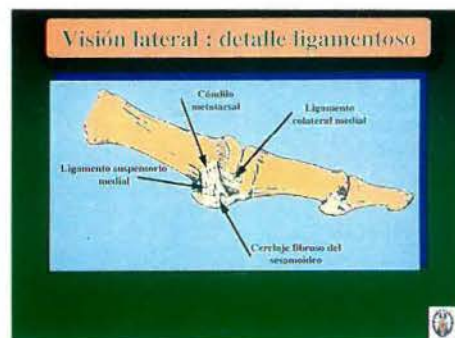
CALZADO DEPORTIVO Y PODOLOGIA 242
EL PODOLOGO ANTE UNA SITUACION DE EMERGENCIA: CUADROS CLINICOS Y FARMACOS DE INTERES 251
HALLUX ABDUCTUS VALGUS. ETIOLOGIA Y PATOMECANICA DE LA DEFORMIDAD 257

ORIGINALES

CALZADO Y DEPORTES. EL RETROPIE 267
ESTUDIO Y VALORACION DE ALTERACIONES Y PATOLOGIAS PODOLOGICAS EN FUTBOLISTAS ADOLESCENTES 277
TECNICA DE VALENTI PARA EL TRATAMIENTO DEL HALLUX LIMITUS O RIGIDUS 284

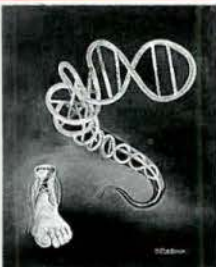


Calzado Deportivo y Podología



Hallux Abductus Valgus. Etiología y patomecánica de la deformidad.

P O R T A D A



PORTADA: Pie y Cromosoma.
Autora: Mari Sol González de Pedroso Albiztur (Podóloga).



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

Vehículo creado para promover y reforzar las relaciones entre los profesionales podólogos de España y divulgar los trabajos, comunicaciones, avances, noticias y todo lo relacionado o de interés para el podólogo y la Podología.

DIRECTOR

José Valero Salas

SUBDIRECTOR

Juan Antonio Moreno Isabel

REDACTOR JEFE

Manuel Moreno López

CONSEJO DE REDACCION

José Claverol Serra

Evaristo Rodríguez Valverde

Luis Martínez Gómez

Julio Escalante Rivas

José Luis Salcini Macías

Miguel Hernández de Lorenzo Muñoz

CONSEJO DE ADMINISTRACION

Presidente

José Andreu Medina

Vicepresidente

José Valero Salas

Secretario General

Manuel Moreno López

Administrador General

Claudio Bonilla Sáiz

Consejeros

Juan Antonio Moreno Isabel

Sindulfo Iglesias Llana

COMISION CIENTIFICA

Guillermo Lafuente Sotillos

Montserrat Marugán de los Bueis

José M.^º Albiol Ferrer

Alvaro Ruiz Marabot

Bernat Vázquez Maldonado

Angel Cabezón Legarda

Juan José Araolaza Lahidalga

Juan Antonio Torres Ricart

Pedro M., Galardi Echeagaray

Luis J. Garcés Gallego

AVISOS: La Redacción no se hace responsable de los contenidos de los artículos publicados en la Revista Española de Podología, de los cuales se responsabilizan directamente los autores que los firman.

La Redacción se reserva el derecho de reimprimir los originales ya publicados, bien en la propia R.E.P. o en otras publicaciones de su incumbencia.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los trabajos publicados, aún citando su procedencia, sin expresa autorización de los autores y la Redacción. Se exceptúan, específicamente, los fines didácticos o científicos, en cuyo caso deberá citarse la procedencia.

Redacción: San Bernardo, 74 - Tel. 531 50 44
28015 MADRID

Impresión: Gráficas Aren, S.L. - Lucero 32-34
28047 MADRID - Teléf.: 526 47 72

Depósito Legal. B-21972-1976

ISSN-0210-1238. N.º de SVR-215

EDITORIAL

PLAN DE TRATAMIENTO

PODOLOGICO

*DORCA COLL, Adelina
 *CESPEDES CESPEDES, Tomás
 *CONCUSTELL, Josep
 *SERGIO SACRISTAN, Valero

Introducción

Ningún profesional de la podología es ajeno a la evolución que ha sufrido esta profesión en los últimos años. Estamos inmersos en un mundo en el que los cambios tecnológicos son rápidos y espectaculares y las profesiones en general adquieren unos perfiles más modernos y actuales. Poco a poco se está alcanzando en nuestro país un nivel de formación muy elevado equiparable al del cualquier otro país de la C.E.E. El modelo actual de los estudios y de la profesión de podología de nuestro país sirve de referencia en la mayoría de países europeos. (Fig. 1).

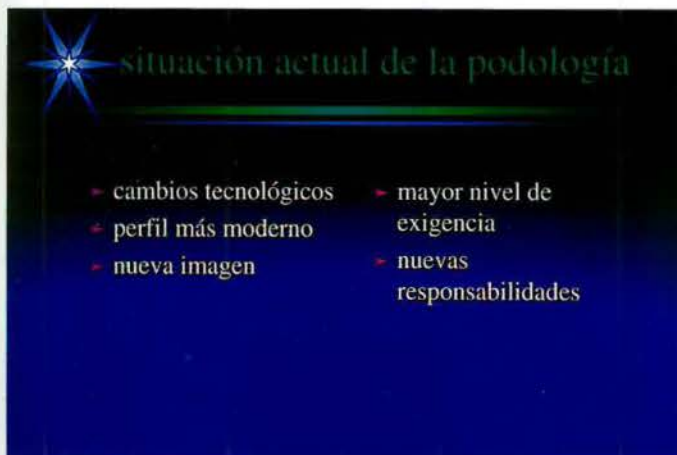


Fig. 1 Situación y exigencias actuales de la podología.

Hay que considerar también que el nivel de exigencia de nuestros pacientes ha aumentado puesto que, a través de los medios de comunicación, la población en general obtiene una serie de información médica, a menudo en forma de "reality show", que parece otorgarles autoridad suficiente para discutir con el profesional sanitario en un mismo nivel de conocimientos, interfiriendo "generosamente" la labor de éste, y colocándole a veces en situaciones incómodas y de gran estrés (Fig. 2).

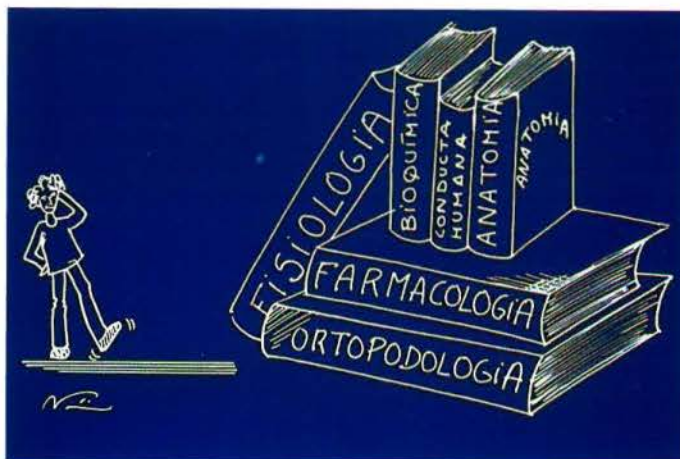


Fig. 2 El nivel de conocimientos que se exige al podólogo ha aumentado.

Los profesionales sanitarios nos hallamos ante una situación delicada, debido en gran parte a la propia competitividad, que nos obliga a alcanzar unos niveles de conocimientos muy elevados mediante; el estudio, la investigación, el aprendizaje de nuevas técnicas, requiriendo todo ello una gran inversión en tiempo y en dinero (Fig. 3).



Fig. 3 Campo de actuación del Podólogo.

*Podólogos. Profesores de la U.B.

Directores y Coordinadores del Máster en Ortopodología de la U.B.

Ponencia presentada en la Primera Jornada Nacional de Podología Universitaria. Organizada por: Departamento de Podología de la Universidad Complutense de Madrid. Federación Española de Podólogos.

Desde la perspectiva de atención al usuario debemos tener unas instalaciones apropiadas que se acojan correctamente a las leyes actuales. Es necesario, pues, crear una infraestructura cuyo coste suele ser muy elevado y difícil de asumir, especialmente en los profesionales jóvenes (Fig. 4).

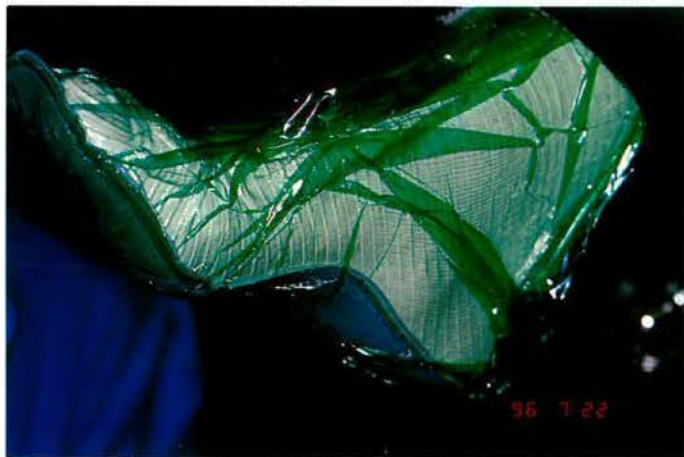


Fig. 4 Técnica de aplicación del S.P (U. B. O. P.) directamente sobre el pie.

Ya lo hemos manifestado en otras ocasiones, y así lo defendimos en nuestro proyecto/memoria docente : **podología es ciencia y arte, pero en conjunto podología es un servicio, servicio al usuario y servicio a la sociedad en general** (Fig. 5, 6 y 7).

Podemos afirmar, pues, que cuando un podólogo inicia su actividad profesional es un joven empresario, y por el hecho de tener una **profesión liberal**, debería regirse como el resto de las profesiones sanitarias con los cinco principios de liberalismo aplicadas a estas profesiones:

1- Libertad de elección del podólogo: cada paciente, sin ninguna cortapisa puede acudir al profesional que éste desee y en el momento en que lo crea necesario.

2- Libertad de aceptación por parte del podólogo: el profesional puede, con toda libertad, admitir o **rechazar** cualquier paciente con la finalidad de utilizar sus servicios.

3- Libertad de prescripción: en base a unas indicaciones predeterminadas sin que quepan más limitaciones que las derivadas de las citadas bases.

4- Libertad de instalación: el profesional puede elegir libremente la ciudad, distrito, y calle donde ejercer su profesión sin ningún tipo de restricción.

5- Libre entendimiento en materia de honorarios: que implica la fijación de estos honorarios por el profesional y la aceptación de éstos por el paciente.

Las ventajas del ejercicio de una profesión libre como la nuestra es tener **libre movilidad** en la relación paciente profesional; mayor espontaneidad y sinceridad en sus relación y mejor asistencia, puesto que este sistema estimula la competitividad y el esfuerzo profesional.

Hay también algunos inconveniente en este tipo de profesiones, entre ellos uno a resaltar: la necesidad que tiene el joven universitario de permanecer durante un periodo de tiempo (un año al menos) en alguna institución sanitaria, o de carácter social , desarrollando una actividad semi

Podología ciencia

.... se dan en ella los rasgos esenciales de racionalidad y objetividad, y sus conocimientos se ordenan de acuerdo a ciertas normas.....



Fig. 5 Podología y ciencia.

Podología arte

.... quienes la ejercen han de poseer la adecuada capacidad, habilidad y eficacia en sus actividades elementos estos que le confieren el carácter de arte..



Fig. 6 Podología y arte.

podologia

profesion de servicios

Fig. 7 Podología: profesión de servicios

tutelada en la que pueda, experimentar, asentar y madurar los conocimientos adquiridos a lo largo de su periodo de formación (Fig. 8), en el sistema sanitario actual aún no existen centros adecuados para que el Diplomado en podología puede desarrollar esta formación "integral"



Fig. 8 El podólogo aprende habilidades en las prácticas clínicas.

Es necesario prolongar los estudios de podología en un cuarto año, especialmente para que el estudiante pueda realizar un mayor número de prácticas clínicas, sería interesante establecer un sistema rotatorio por diferentes servicios de podología siguiendo un modelo parecido al que se aplica a los estudiantes de medicina. La tendencia a incrementar la formación práctica es común en todos los estudios universitarios. Recientemente el Excelentísimo Rector de la Universidad Autónoma de Madrid decía:

"la modernidad de una universidad se mide por su formación práctica" (Fig. 9)



Fig. 9 Prácticas tuteladas en hospitales

No olvidemos que las nuevas tendencias en la organización sanitaria apuntan hacia una superespecialización de los profesionales de la salud. El avance y desarrollo de todas las ciencias, pero especialmente de las ciencias bio-

sanitarias, impide que un profesional pueda dominar todas las parcelas de su profesión. Por ello nos vemos obligados a seleccionar, a profundizar, a ser expertos en alguna disciplina en concreto, aunque esta situación no nos exima de conocer otras alternativas propias de nuestra especialidad y que podemos ofrecer a nuestros pacientes, remitiéndoles al especialista correspondiente.

Los actuales y los futuros usuarios definirán y exigirán al podólogo unos conocimientos cada vez más amplios, más profundos y más especializados. En dependencia del nivel en el que nuestro colectivo sea capaz de responder a estas expectativas, se irá definiendo el perfil profesional de la podología y el rol del podólogo. **"Las funciones del podólogo las definirá el usuario y el colectivo profesional"** (Fig. 10).



Fig. 10 ¿Quién define las funciones del podólogo?.

DEFINICION DE TRATAMIENTO PODOLOGICO

Hemos creído necesario hacer esta pequeña introducción antes de incidir directamente en el tema central de esta comunicación, cuyo nombre "Plan de tratamiento podológico" nos induce a reflexionar muy seriamente sobre un procedimiento que realizamos a diario en nuestras clínicas, aún sin tener una definición concreta de lo que ello significa.

¿Que es un plan de tratamiento podológico?

Debería ser un **método sistemático y organizado que permitiera aplicar los conocimientos podológicos para resolver cualquier conflicto en el pie** (Fig. 11).

Sería necesario contar con un plan organizado o estrategia ordenada, es decir, tener un método sistemático que nos permitiera finalmente aplicar unas alternativas terapéuticas eficaces orientadas a alcanzar los objetivos propuestos.

Para llevar a cabo este proceso, equiparable a una carrera de obstáculos, el profesional debería iniciar el viaje en la fase de la detección, para posteriormente seguir con el diagnóstico y finalizar con la decisión clínica (Figs. 12, 13)

plan de tratamiento podológico

...la aplicación de unos conocimientos adquiridos para resolver cualquier conflicto en el pie....

Fig. 11 Definición del P. T. P.



Fig. 12 Carrera de obstáculos.

plan de tratamiento podológico

Valoración

Diagnóstico

Aplicación de decisiones

Fig. 13 Fases de un plan de tratamiento podológico..

1.- Detección

El podólogo debe identificar el problema o conflicto que el paciente refiere con mayor o menor dificultad. A menudo se trata de un problema mal definido, denominado abierto o indiferenciado; la labor del podólogo estriba en reducir el enfoque hasta el establecimiento de un problema

cerrado o definido (Fig. 14). Los datos se recogen de manera sistemática y ordenada mediante la entrevista clínica, requiriendo gran habilidad por parte del entrevistador. El ampliamente difundido aforismo clínico que afirma que el 90% del diagnóstico reside en el historial es **CIERTO**. Las entrevistas efectuadas con pericia permiten obtener una información más adecuada, un diagnóstico más preciso, una mayor afinidad y un mayor grado de cumplimiento del tratamiento.



Fig. 14 a menudo lo que observamos no coincide con el modelo.

Una vez reunidos los datos el profesional empezará a interpretar su significado. Alfaro Rosalinda compara esta primera etapa con la obtención de todas las piezas del rompecabezas. La segunda etapa correspondería a la reunión de todas las piezas del rompecabezas y a la obtención de una sola imagen a partir de ellas (Fig. 15).

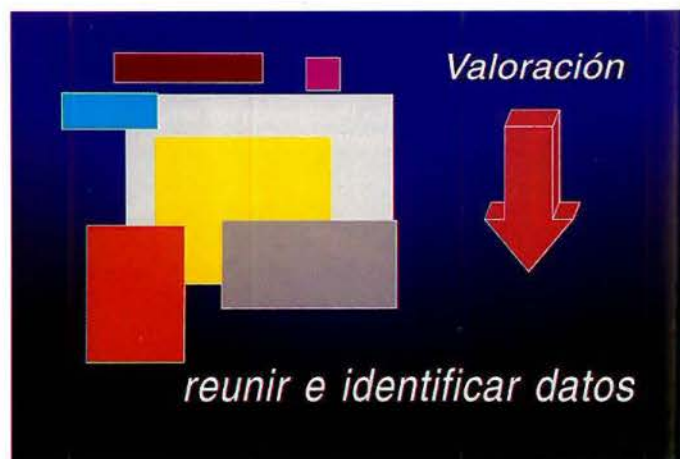


Fig. 15 Identificación de las piezas del rompecabezas.

2.- Diagnóstico

El objetivo de un proceso diagnóstico es claro: dar o emitir un diagnóstico. La estrategia de búsqueda parece ser común en todas las profesiones obligadas a hacer un diagnóstico, y se basa en **formular varias hipótesis y tratar de confirmar la correcta** (Figs.16, 17 y 18).

entrevista

hipótesis 1
hipótesis 2
hipótesis 3

elegida

pronóstico
planes
terapéuticos

Fig. 16 El podólogo formula hipótesis.

plan de tratamiento podológico

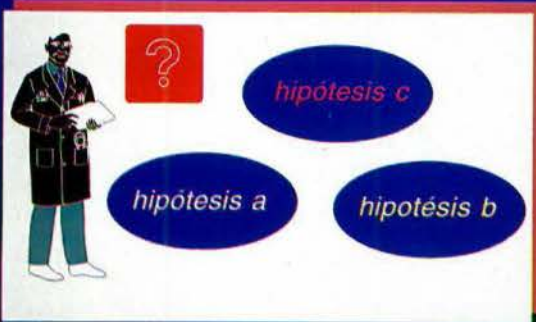
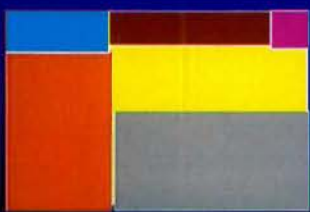


Fig. 17 La experiencia resuelve muchas situaciones.



Proceso Diagnóstico

dar con el diagnóstico

Fig. 18 Diagnóstico

A medida que el profesional obtiene experiencia, las hipótesis se hacen cada vez menos definidas y menos rígidas, y adquieren mayor flexibilidad. Está comprobado que un profesional joven tarda mucho tiempo en emitir un diagnóstico porque tiene mucha información acumulada (fig. 19), difícil de seleccionar y relacionar entre sí. Un profesional con experiencia, en cambio, rechaza mucha informa-

ción, la selecciona rápidamente y gracias a sus experiencias anteriores compara fácilmente la situación actual con alguna vivida anteriormente. Observamos por tanto que la **memoria clínica** es un **factor esencial para emitir un diagnóstico rápido y fácil** (Fig. 20).

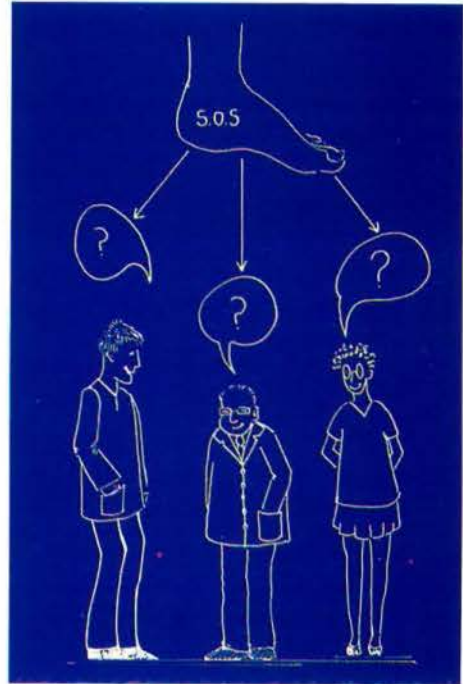


Fig. 19 La memoria clínica relaciona experiencias.



memoria clínica

Fig. 20 Elección de las opciones válidas.

El podólogo escoge las facetas del problema que puede tratar y decide qué problemas pueden aceptarse como responsabilidades suyas y cuales no (Fig. 21).

En nuestra mente se barajan muchas posibilidades, y en cada una de ellas hallamos ciertas disyuntivas en cuanto a riesgos y beneficios. Ken Cox contempla el "diagnóstico como una forma de la verdad". Sin embargo se trata de un trabajo de clasificación, de asignar el caso a una determinada denominación. Desgraciadamente las clasificaciones diagnósticos no utilizan unos criterios y unas taxonomías uniformes, y tampoco unas denominaciones establecidas con criterios fijos.



Fig. 21 El podólogo escoge y decide su actuación.

Además de averiguar la enfermedad debe establecerse su extensión, gravedad, efectos, e incluso etiología. A lo largo de los años que llevamos impartiendo docencia hemos observado un mayor grado de dificultad en la toma de decisiones en los jóvenes profesionales, debido posiblemente a la edad, inmadurez, falta de experiencia en centros sanitarios, etc.

En lo que a los diagnósticos se refiere **observamos la ausencia de diagnósticos podológicos, puesto que en podología se están aplicando conceptos y modelos que nacen de otras disciplinas, como; la ortopedia o la traumatología, o de otras ramas de la medicina.** Estos diagnósticos médicos no nos sirven demasiado. Pongamos un ejemplo práctico: acude a nuestra clínica un paciente diagnosticado de una enfermedad de Charcot Marie Tooth. ¿Para qué sirve este diagnóstico? A través de él sabemos que el paciente sufre una enfermedad neurológica, pero no recibimos información sobre las características o el estado actual de su pie.

Posiblemente sería más correcto emitir un diagnóstico de la siguiente forma:

“Pie cavo, marcha con estrés en varo y pie de riesgo”

Esta información, escueta pero precisa, resulta ser una información útil, para en base a ella, planificar un tratamiento podológico, porque nos permite definir unos objetivos terapéuticos, elegir el diseño de la ortesis plantar, nos ayuda a seleccionar unos materiales y a aplicar correctamente los elementos plantares y su acción biomecánica, ya que en el diagnóstico se contemplan tres aspectos: **morfología del pie, comportamiento funcional y su situación respecto al contexto general del ser** (lo consideramos un pie de riesgo debido a los trastornos de la sensibilidad) (Fig. 22).

Resultaría más fácil tener un cuadro propio de patologías, disfunciones o trastornos del pie y de la marcha, pero desgraciadamente las situaciones reales de la podología no están aún del todo determinadas y definidas, por tanto debemos aprovechar la información que deriva de otras disciplinas sanitarias, aún no siendo del todo útiles para podología.

Un diagnóstico podológico constituiría una base de datos, ayudaría a establecer modelos, obligaría a

aplicar metodologías, y en general realzaría y definiría la figura del podólogo y de la podología (Fig. 23).

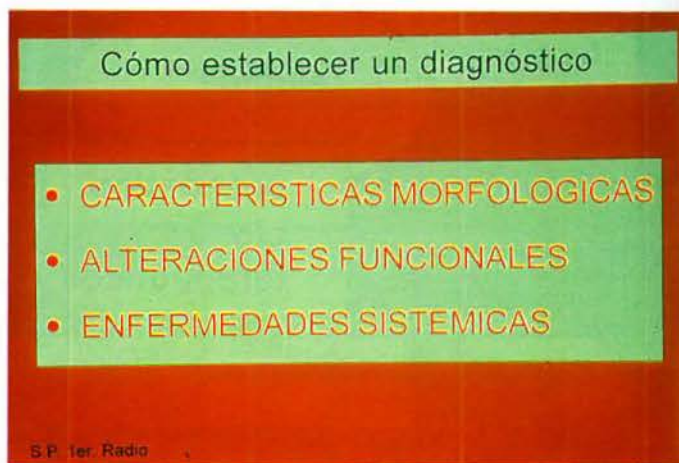


Fig. 22 Modelo de obtención de un diagnóstico útil.

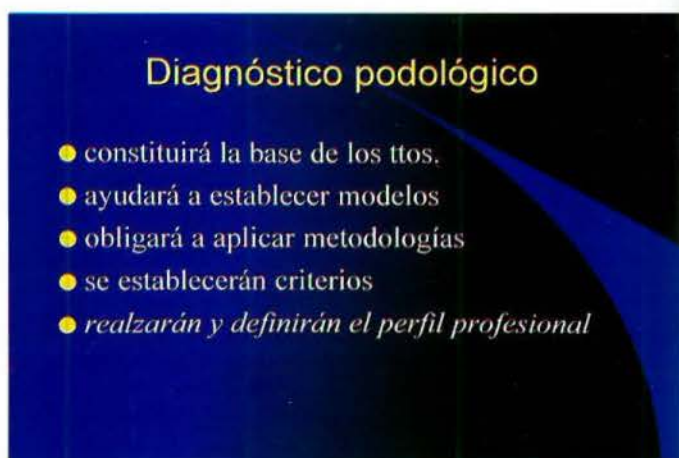


Fig. 23 Ventajas de un D.P.

3.- Decisión Clínica

Una vez identificado y clasificado el problema entramos en una tercera fase: la decisión clínica y la propuesta del tratamiento. Este proceso se puede iniciar marcando prioridades a corto, a medio, y a largo plazo, considerando nuestros recursos y también los del paciente (Fig. 24).

La aplicación de un tratamiento necesita siempre una planificación. Así, un tratamiento podológico puede aplicarse en diversas situaciones y en diferentes niveles (Fig. 25):

Nivel 1 (Fig. 26): Aplicación de recursos destinados a **prevenir situaciones de riesgo** en el pie: revisiones escolares, cuidados de los pies de los ancianos, programas de control en los deportistas, diseño de calzado laboral, educación podológica en pacientes de riesgo y diabéticos, etc.

Solo el podólogo puede ofrecer tratamientos preventivos a estos colectivos y a estos niveles porque sólo él, con los conocimientos adquiridos, puede predecir con seguridad el futuro del pie a largo plazo, no olvidemos que la



Fig. 24 Fases de un tratamiento.

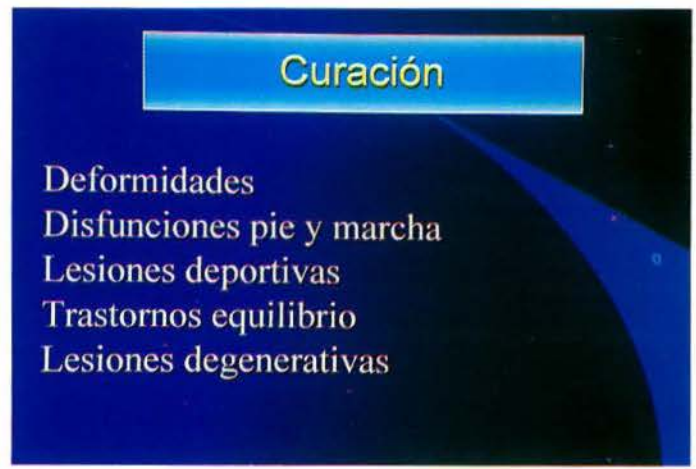


Fig. 27 Actuaciones podológicas a nivel preventivo.

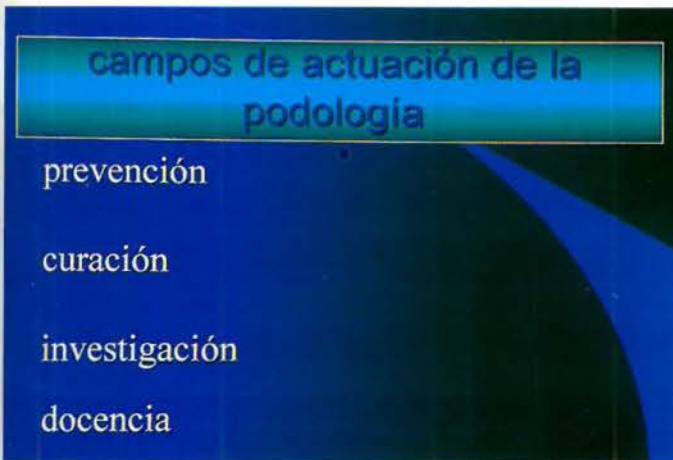


Fig. 25 Campos de actuación.

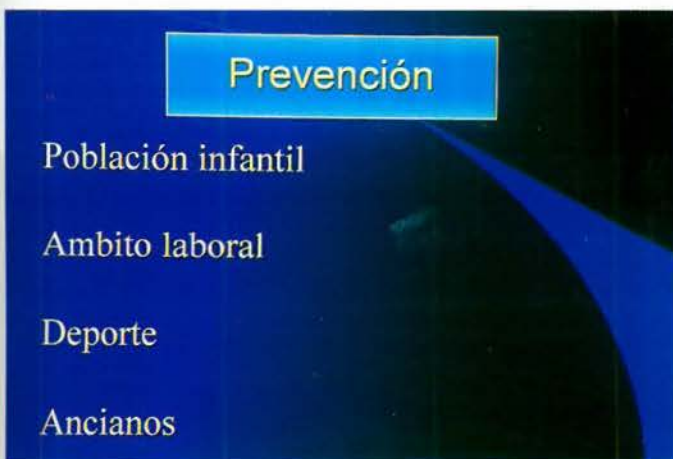


Fig. 26 Actuaciones podológicas a nivel preventivo.

observación del pie en podología se lleva a cabo desde una visión mucho más amplia que en el resto de profesiones sanitarias.

Nivel curativo (Fig. 27): En este nivel son innumerables las alternativas podológicas que podemos ofrecer: tratamientos conservadores, ortopédicos, correctivos, paliativos, prótesis y tratamientos quirúrgicos; sin olvidar los trata-

mientos en las disfunciones de la marcha o de la estabilidad. Es tarea del podólogo descubrir e interpretar los trastornos de la marcha, y aplicar las alternativas ortopodológicas adecuadas.

Un plan de tratamiento podológico es tan completo que podríamos afirmar que ningún otro profesional puede aplicarlo de una forma tan amplia. Si al podólogo le interesa la biomecánica; puede indagar estudios y análisis del pie y de la marcha, estudiar el gesto deportivo Si prefiere la ortopodología, puede experimentar nuevas técnicas y nuevos materiales, diseño de calzado..... Debemos ampliar y ofrecer tratamientos variados, individualizados, que se adapten al máximo a las características del paciente.

¿Y la cirugía? La cirugía nace de la quiropodia.

¿Cuántas veces nos hemos deleitado observando un compañero enuclear un heloma con una precisión propia de un gran cirujano? Destreza, arte de esculpir un pie con pulcritud y decisión. No la olvidemos, ella también tiene su papel en nuestra profesión.

La Investigación

Un plan de tratamiento podológico sería estéril si la información y los resultados obtenidos no fueran útiles para poner en marcha programas de investigación, o para llevar a cabo pruebas de ensayo en laboratorios. Todo ello mejoraría la calidad asistencial (Fig. 28).

La Docencia

Un plan de tratamiento podológico debe servir a los docentes para enseñar a los alumnos de podología las verdaderas situaciones, para que los alumnos tengan referencias reales; unas referencias que estos alumnos no aprenderán en los libros ya que se aprenden sólo a través de las personas. Sería un error ignorar a aquellos que nos han precedido y nos han enseñado porque ellos, a su manera, también desarrollaron un plan de tratamiento podológico.

Es necesario ampliar el **cuadro de profesores, podólogos, que sean capaces de transmitir a los estudiantes de podología** sus experiencias, sus esperanzas y sus ilusiones respecto a esta profesión (Fig. 29)

Investigación

Biomecánica
Materiales
Técnicas
Nuevas fórmulas y diseños de ttos.

Fig. 28 Investigación.

es necesario

unificar criterios podológicos:
docentes, asistenciales y políticos

Figs. 30, 31 y 32 Necesidades actuales de la podología.

Docencia

Creando un cuerpo propio de profesores
Enseñando a otros colectivos
Educando a la población

Fig 29 Docencia.

es necesario

actualizar y crear el “diagnóstico
podológico”

Fig 31

Conclusiones

Es necesario: **1. UNIFICAR CRITERIOS DE DIAGNOSTICOS; 2. CREAR EL DIAGNOSTICO PODOLOGICO, Y 3. DAR A CONOCER EL PLAN DE TRATAMIENTO PODOLOGICO** (Figs. 30, 31 y 32).

El estudiante de podología y el podólogo deben aprender a opinar desde su perspectiva podológica. También deben confiar y creer en su profesión, deben aplicar métodos y criterios con gran rigor científico, y establecer progresivamente su propio estilo. Urge actualizar la figura del podólogo, y alejarla de la ya obsoleta imagen de callista que gran parte de la población aún conserva. Nosotros defendemos este proyecto desde la perspectiva docente y profesional porque creemos en nuestra profesión, y porque somos conscientes que La Podología aún no ocupa en nuestro país, el lugar que le corresponde.

es necesario

diseñar nuestros propios programas,
mobiliarios e instrumentos de trabajo.

Fig 32

BIBLIOGRAFIA

- Alfaro R.: *Aplicación del proceso de enfermería*, 3ª edición; Mosby, Madrid, 1996.
- Amat O.: *Aprender a enseñar*. 2ª edición; Ediciones Gestión 2000, Barcelona, 1995.
- Bartolomé A.: *Recursos tecnológicos per a la docència universitària*; Publicacions Universitat de Barcelona, Barcelona, 1994.
- Dorca Coll, Adelina. *Projecto Docente*. Universitat de Barcelona diciembre 1990
- Dorca Coll, A., Céspedes Céspedes, T., *Editorial Revista Española de Podología*. 2ª época. Vol. VI. nº 7. Monográfico. Noviembre 1995
- Dorca Coll, Adelina. *Rol profesional del Diplomado en Podología*. El Peu.nº 63. época IV. julio-agosto-septiembre 1995. pp. 104-109
- Espin JV., Rodríguez M.: *L'avaluació dels aprenentatges a la universitat*; Publicacions Universitat de Barcelona, Barcelona, 1993.
- Ferrer, V.: *La metodologia didáctica a l'ensenyament universitari*; Publicacions Universitat de Barcelona, Barcelona 1994.
- Hernández Vaquero D.: *El artículo científico en Biomedicina. Normas para la publicación de trabajos*; Ciba-Geigy, Barcelona, 1992.
- Moya Pueyo, V., Roldán Garrido, B., Sanchez Sanchez, J.A. *odontología legal y forense*. Ed. Masson. Barcelona 1994
- Kenneth R., Christine E.; *La docencia en medicina*; Doyma, Barcelona, 1990.
- Laffitte RM.: *La planificació de la docència universitària*; Publicacions Universitat de Barcelona, Barcelona, 1993.

MIFER S.M.O.P.

**PONE A DISPOSICION DEL PODOLOGO
UNA GAMA COMPLETA DE ARTICULOS PARA SU CLINICA**

- Siliconas, complementos del podólogo
- Materias primas
- Instrumental
- Fresas, abrasivos y ácidos
- Piezas para plantillas
- Mobiliario y accesorios
- Sillones y equipos

**SOLICITE INFORMACION
CON SEGURIDAD PODREMOS ATENDERLE**

Sierra Bullones, 10 - 28029 Madrid - Tels. 733 63 54 - 314 47 47 - Fax 323 57 46

CALZADO DEPORTIVO Y PODOLOGIA

*MONTAÑO JIMENEZ, Pedro

*MEJIAS SOLIS, Manuel

*VELAZQUEZ MARTIN, Luis

**ALGABA PIÑA, David

**ALGABA DEL CASTILLO, José

**PUEBLAS RODRIGUEZ, María José

**GUERRERO RODRIGUEZ, Antonio

1.- INTRODUCCION:

Historia y evolución del calzado deportivo:

La historia del calzado deportivo es reciente. Aunque las poblaciones de las antiguas civilizaciones utilizaran diversas formas de calzado, los corredores seguían practicando la carrera descalzos, como lo demuestran la decoración de vasos fechados en el año 1.300 a.C.

En los primitivos juegos de bolos (3000 a.C.) y de pelota (2.050 a.C.) se calzaban sandalias.

La primera cita escrita que hace referencia a los zapatos de carrera se halla en el un edicto de Diocleciano (248-213 a.C.) donde se les denomina "gallicas", posiblemente porque fueron diseñados en la zona francesa del Imperio Romano. Fue en los Juegos Olímpicos de la primera era donde más se generalizó el uso del calzado en la practica de deportes. Fueron tomando popularidad los diferentes tipos de sandalias para correr que los griegos conocían como "ligula" o "Krepis" y los romanos llamaron "crepida" o "soccus" (Fig. 1).

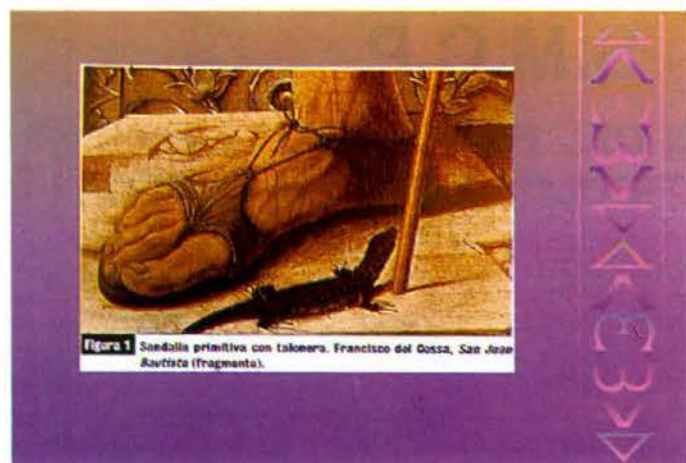


Fig. 1

Los británicos llamaban "trainers" a sus antiguas deportivas porque eran de entrenamiento. Más tarde, cuando llegaron a los mercados estadounidenses, la gente

comenzó a llamarlas "sneakers", pues quienes las calzaban parecían andar a saltitos, como a hurtadillas.

Son varias y de distinta naturaleza las razones que han propiciado el uso de calzado especializado para el deporte:

- El descubrimiento del caucho y su empleo en la fabricación de las suelas de los zapatos hace más de 200 años.

- El desarrollo de diversos deportes (golf-1474, cricket-1550, futbol-1672, tenis-1793....) y, con ellos la especialización del calzado deportivo.

- El inicio de las Olimpiadas de la era moderna en 1896.

En España, tras la guerra civil, y más concretamente en la región de Valencia, se conocían cuatro tipos de zapatillas para correr:

- Las de labrador, usadas por aquellos que no disponían de recursos económicos.

- Las de lona con suela de goma fina, sin ningún elemento de control y claveteado por la orilla.

- Las de ciclista, negras y muy duras, que se utilizaban tanto en marcha como en carrera.

- Las playeras de color blanco, que eran las mejores. Eran de lona con suela vulcanizada muy fina, por lo que se agujereaban pronto y los corredores, para mitigar las molestias, se veían obligados a reforzarlas con capas de cartón situadas entre el pie y la suela.

Pero ha sido en la última década, fruto de la creciente colaboración entre fabricantes e investigadores, cuando el calzado deportivo ha alcanzado una gran especialización y desarrollo técnico.

También podemos decir que todo este esfuerzo técnico y económico por mejorar la calidad del calzado deportivo se debe al gran auge que tuvo su utilización al principio de los años 80.

De hecho existen situaciones concretas que lanzaron su publicidad, como la huelga del transporte en Nueva York en abril de 1980, cuando al verse obligados a caminar millones de personas para ir al trabajo calzaron deportivos y les gustó. También existen películas en la que la actriz principal

*DIPLOMADOS EN PODOLOGIA. Profesores Asociados de Podología. Escuela de Ciencias de la Salud. Sevilla.

**Alumnos Internos de Tercer Curso de Podología. Universidad de Sevilla.

Ponencia presentada al XXVII Congreso Nacional de Podología (Jerez, octubre de 1996).

las llevaba puestas a la oficina, convirtiéndose en símbolo reivindicativo de la joven mujer trabajadora, frente a las señoras maduras. Pero todo esto está aderezado por los pingües beneficios de las multinacionales del sector. Lo que nos viene a confirmar la corta historia del calzado deportivo es la fecha de fundación de las principales marcas de dicho calzado

ESTADOS UNIDOS: - Etonic, 1876,- New Balance, 1906 - Converse, 1908 - Brooks, 1923,- Nike, 1972.

INGLATERRA: - Reebok, 1900

FINLANDIA: - Karhu, 1916

ALEMANIA: - Adidas, 1948, - Puma, 1948, -Hermanos Dassler, 1923.

1.1.- JUSTIFICACION:

El calzado deportivo forma parte de la cultura social en la actualidad. El numero de pacientes que utiliza este tipo de calzado para su actividad diaria va en aumento. Desde nuestra perspectiva profesional se sabe que no es la mejor forma de calzarse.

Tras estudiar el esfuerzo realizado por los fabricantes en cuanto a diseño y calidad de los materiales, se puede decir que estos tienen en cuenta la biomecánica del pie, obteniendo un gran nivel en sus productos. Nos preocupa que el usuario no tenga unos criterios claros y con fundamentos a la hora de elegir el calzado deportivo. Saber el nivel de conocimiento de las personas que asesoran a los compradores. Saber si hay algún sector de profesionales de la sanidad que ocupa ese espacio. Y por ultimo saber si los podólogos están capacitados para informar a los usuarios e influir sobre los fabricantes en los criterios de diseño y materiales del calzado deportivo.

2.- PLANTEAMIENTO:

2.1.- OBJETIVOS:

Tras el estudio nos marcamos los siguientes objetivos:

A) Realizar encuesta a la población:

- Criterios de elección del calzado deportivo.
- Información recibida a la hora de realizar la elección
- Nivel de preparación de las personas que informan al usuario.
- Patologías asociadas.

B) Demostrar que el Podologo tiene la capacidad necesaria para informar y orientar al usuario sobre la elección del calzado deportivo.

C) Alcanzar niveles de preparación más amplios que permitan al Podólogo informar al fabricante e influir sobre los diseños y materiales a utilizar en el calzado deportivo.

2.2.- PROCESO DESARROLLADO:

2.2.1 FASES:

A) Designación del contexto. (Lugar donde realizamos la encuesta).

B) Cuestionario.

C) Desarrollo de las características y propiedades del calzado deportivo actual.

D) Protocolo de realización de la encuesta.

A) Designación del Contexto:

La realizaremos en los campos de entrenamientos de las diferentes actividades deportivas.

Se les practicarán a deportistas con edades comprendidas entre los 11 y 46 años, pertenecientes a distintos estratos de la sociedad, tanto de Sevilla como de los núcleos urbanos limítrofes.

B) Cuestionario:

Las preguntas del cuestionario y las respuestas de estas, aparecerán en los resultados.

C) Desarrollo de las características y propiedades del calzado deportivo actual:

Los fabricantes a la hora del diseño del calzado deportivo cada marca ha seguido su propia línea de trabajo, pero puede asegurarse que todas han tenido en cuenta la biomecánica del pie, y de esta forma poder corregir cualquier patología, y lo más importante, evitar que esta se produzca, ya que un mal apoyo de este puede producir graves lesiones en el pie, tobillo, y rodilla.

La misión del calzado será doble: de una parte, amortiguar las importantes fuerzas que se producen entre el pie y el suelo, disminuyendo la violencia del choque del talón, y por otro lado proveyendo de estabilidad y control latero-lateral, es decir, de la pronación-supinación .

Esto nos lleva a una consideración muy importante, que es el aparente carácter antitético entre el control del pie o estabilidad y la amortiguación de impactos. Un calzado lo suficientemente rígido como para controlar la movilidad del pie amortigua poco, en tanto que un calzado dúctil, que reduzca bien los impactos, puede resultar poco estable.

Afortunadamente, en la variabilidad selectiva está la respuesta. Los pies hiperpronados, entre los que se encuentran los pies planos, necesitan un control de la movilidad excesiva de su medio pie. En cuanto a los impactos, tanto los pies planos como los pies cavos tiene una capacidad reducida de amortiguación frente a los pies normales, siendo los pies cavos los peores dotados en este terreno precisando de la ayuda que el calzado adecuado puede aportar.

Para lograr este objetivo puede actuarse sobre las partes que configuran y componen un calzado incluyendo los suplementos que permiten un cierto tratamiento individual del mismo, al igual que todos los avances técnicos y materiales nuevos descubiertos.

COMPONENTES DEL CALZADO:

- Horma: Es la forma del calzado que condiciona también la relación entre las dimensiones de la zapatilla, básicamente pueden ser rectas o curvas. Las hormas curvas hacia dentro, o "aproximadoras" son para utilizar en los pies planos, en tanto que para los pies cavos son mejores hormas rectas.

El gran número de alteraciones morfológicas de los pies encontradas entre la población sedentaria ha propiciado que las hormas de los zapatos para el deporte se asemejen cada vez más a las hormas utilizadas tradicionalmente en ortopedia. Las cuales se agrupan en: horma recta fisiológicas y hormas correctoras. Estas hormas nos permiten la incorporación de componentes ortopédicos para ciertas patologías existentes en el pie.

El hormado es el ensamblaje del material de corte sobre la horma. Este puede realizarse de dos formas básicas, que reciben el nombre de hormado completo y hormado convencional.

La convencional lleva una palmilla, lo que proporciona al calzado cierta rigidez a la torsión y a la flexión, y en el hormado completo la pieza del material de corte es exacto y cosido entre sí, formando una especie de calcetín, resultando un calzado más ligero y flexible. También se combinan estos dos tipos de hormados, resultando calzados flexibles y confortables en la parte posterior y rígido en la parte delantera empleados para deportes de velocidad, (Fig. 2), al contrario de los empleados en carrera o deportes de fondo. (Fig. 3).



Fig. 2



Fig. 3

La horma también debe disponer de un espacio situado debajo del talón, más o menos prolongado hacia la

zona metatarsal, que permita albergar el material de la entresuela y cuña destinados a proporcionar al calzado las características de amortiguación que este precisa.

En la parte distal, esta presente una ligera flexión dorsal, lo que en la fase de despegue, el calzado dispone de cierta capacidad para devolver parte de la energía absorbida (Fig. 4). Como la fabricación en serie impide la horma personalizada, existen fabricantes que suplen este defecto empleando hormas de distintos anchos para el mismo número.



Fig. 4

- El material de corte: Constituye la envoltura del pie, debe de ser resistente, ligero, flexible, transpirable e impermeable. Hoy en día los materiales más empleados son el nylon, piel sintética, polímeros, poliéster y polipropileno, los cuales cumplen las condiciones precisadas.

Sobre el material de corte, pueden disponerse refuerzos que den consistencia al calzado, lo que nos aumenta la protección de la zona, pero al mismo tiempo nos aumenta la rigidez, que siempre no es deseable. Si deben ir reforzados los ojales del acordonado, merced a los cuales puede tensarse el contrafuerte posterior del talón, consiguiendo un mayor control del retropie, aunque deben ir almohadillados para no comprimir el empeine. En el diseño de ojales, ha de considerarse que la altura del empeine varía considerablemente entre la población, por lo que es recomendable disponer de dos hileras de ojales que permita al usuario acoplar el calzado, a su tipo de pie.

- El contrafuerte: Es una lamina fina de material rígido situada entre el tejido de refuerzo del talón y el forro. Los materiales que se emplean en la actualidad suelen ser termoplásticos del tipo P.V.C.. Estos tienen una forma común en herradura, habiendo algunos modelos en los que el refuerzo se alarga en el lado medial para evitar la pronación excesiva. Existen algunas variantes como el introducido por Brooks (Converse), basado en la utilización de barras estabilizadoras verticales de Nylon-Grafito.

- Entresuela: Capa de material esponjoso entre el corte y la suela. Es uno de los elementos más importantes del calzado, ya deber de proporcionar amortiguación y estabilidad.

Los materiales más utilizados en la actualidad son el

poliuretano (PU) y el etil-vinil-acetato (EVA). El (EVA) es un polímero esponjoso compuesto por grupos de etilo, vinilo y acetato, cada grupo molecular satisface una función distinta: el etilo proporciona moldeabilidad, el vinilo elasticidad y el acetato volumen y resistencia. El (PU) tiene dos compuestos, el Polyol y un Isocianato. La diferencia con el (EVA) estriba en que, el aire en el (EVA) que encerrado en pequeñas burbujas aisladas, en (PU) las burbujas que conectadas entre sí, adoptando una estructura parecida a la de una esponja; cuando este es comprimido, el aire emigra de unas zonas a otras reduciendo el esfuerzo al que se someten las paredes de las burbujas e incrementando la vida del material. Mientras que en el inicio del contacto la entresuela debe disipar la energía, al iniciarse el despege debe comportarse elásticamente, devolviendo el máximo de energía almacenada en su deformación, para facilitar el despege del pie.

Al mismo tiempo la necesidad de proporcionar un adecuado control sobre la hiperpronación, ha propiciado que muchas industrias incorporen en el lado interno del calzado un material más denso, que frene la hiperpronación. Las fabricadas con (EVA), pueden presentar múltiples combinaciones en materiales y densidades, incorporando geles de silicona o cuñas de (PU) con aire.(Fig. 5).



Fig. 5

El inconveniente de estos diseños es que el material se deforma con el uso, afectando a la estabilidad del mismo. El (PU) es más duradero pero más caro.

La suela: Es el material que entra en contacto sobre la superficie sobre la que se corre, ha de cubrir tres tipos de especificaciones: durabilidad, proporcionar adherencia y estabilidad sobre las distintas superficies y ayudar a la amortiguación de la mediasuela. El diseño de la superficie de la suela puede aportar amortiguación, tracción, puntos de pivotaje, zonas de tensionaje...

Este diseño es específico según las superficies, condiciones atmosféricas y deportes.

Este debe de comprender:

- Área de mayor desgaste reforzada. (Fig. 6).
- Puntos de pivotaje. (Fig. 7).
- Espina de arranque. (Fig. 8).

- Diseño de succión de taza.
- Diseño en forma de taco. (Fig. 9).
- Filo o borde radial. (Fig. 10).
- Tacos aritméticos.(Fig. 11).



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11

NUEVOS COMPONENTES:

- Cámara de aire: Fue inventada por Frank Rudy en 1979 revolucionando el mundo del calzado, la idea fue patentada por la marca Nike. La marca Etonic lleva "aire ambiente" y la marca Nike "freón". Dependiendo del mode-

lo la cámara de aire puede encontrarse en el talón o en la parte delantera o en ambos sitios a la vez (Figs. 12 y 13).



Fig. 12



Fig. 13

Los deportivos con medias suelas bien acolchadas permiten considerablemente más movimientos que los deportivos rígidos; un diseño pobre puede dar inestabilidad.

La cámara de aire no es tan susceptible como para fabricarla de (EVA), (PU) u otros materiales habituales de las mediasuela, pues son pensadas para ser más duraderas.

- Las "bombas": son forros inflamables en la lengüeta y en otras partes del deportivo que se inflan a través de una válvula localizada en la parte supero-lateral del deportivo; esto proporciona una gran adaptabilidad y seguridad.

- Sistema de tapón reemplazable: la marca Brooks diseñó un sistema de control de pronación que permite que la pronación sea controlada insertando un sistema de tapón en la zona media del talón de distinta dureza.

Resumen de las características que deben reunir el zapato en los deportes más comunes:

- Fútbol: De piel resistente a la humedad y transpirable. Horma anatómica. Refuerzo en puntera, tacón y laterales. Lengüeta alta protectora del empeine que chuta. Suela

multitacos afianzable en blando. Para tierra (Fig. 14). Para hierba (Figs. 15 y 16).



Fig. 14



Fig. 15



Fig. 16

- Tenis: De material muy transpirable, flexibles y reforzados. Plantilla superficie. Suela de estabilidad superior, con cámara de aire para amortiguar botes y caídas. Tacón sin elevación y puntera flexible, (Fig. 17)

Atletismo: Superligeras y con regillas transpirables. Suela de tacos claveteados adherente al terreno. Media suela flexible y tacón almohadado. Holgura de 15 mm. para los dedos y plantilla adaptada a la presión. (Fig. 2).

Baloncesto: De materiales supertranspirables. Suelas antideslizantes. Cámaras de aire. Botín interno ergonómico. Cubiertas externas cruzadas y moldeadas para ganar estabilidad. (Fig. 18).



Fig. 17



Fig. 18

Squash: De materiales muy transpirables. Suelas antideslizantes. Plantilla y amplia puntera amortiguadora. Para choques relamidos en puntera y talones y refuerzos externos en tacones y laterales. (Fig. 19).

Voleibol: De materiales reforzados muy transpirables. Buen sistema de amortiguación y estabilidad. Suelas antideslizantes. Lengüeta alta y cierre de cordones con ojales especiales, para una mejor sujeción.(Fig. 20).

D) Protocolo de realización de la encuesta:

- Afiliación: Nombre, edad, estudios, residencia, etc.



Fig. 19



Fig. 20

- Deportistas con edades comprendidas entre los 11 y 46 años.
- Se realiza de una forma aleatoria en distintos deportes.
- Realizada sobre deportistas que practican deporte de una forma asidua.

2.2.2. ORGANIZACION:

Esquema organizativo: Se basa en la constitución de un grupo de trabajo formado por profesores y alumnos de la escuela; los cuales plantean una Hipótesis que se desarrolla en las fases ya descritas anteriormente.

Planificación y Coordinación del proyecto con Organismos Deportivos. (para determinar el día, hora y lugar donde realizar el trabajo de campo).

Organizar y determinar el grupo que visitará los establecimientos de calzado deportivo.

Definir y concretar el grupo de profesionales que realizará la labor de campo.

Búsqueda de bibliografía, traducción y designación del compañero que redacte y realice la ponencia.

2.2.3.- RECURSOS EMPLEADOS:

- Colaboración de Organismos Deportivos.
- Colaboración de los establecimientos que venden calzado deportivo.
- Material técnico:
 - Cámara de video.
 - Cámara de fotos.
 - TV y Video.
 - Programa informático estadístico.

3.- VALORACION DEL PROCESO:

3.1. RESULTADOS OBTENIDOS:

1º- Edad de los encuestados: (Fig. 21)

- Entre 10 y 17 años: 80.92%
- Entre 18 y 46 años: 19.08%

2º- Tiempo que dedican al deporte: (Fig. 22)



Fig. 21



Fig. 22

3º- Tipo de calzado que emplea diariamente:

- Botas.	29.6%
- Calzado deportivo.	60.4%
- Zapatos.	8.3%
- B. de Montar.	1.5%

4º- Elección del calzado:

- El mismo.	89.3%
- Padres.	7.7%
- Club.	2.8%

5º- Aspectos deseados:

- Comodidad.	64.3%
- Marca.	20.1%
- Durabilidad.	8.2%
- Economía.	1.0%
- Material.	3.1%
- NS-NC.	1.5%

6º- Establecimientos de compra: (figura 23).

- T. deporte.	77.8%
- G. almacenes.	12.3%
- Zapaterías.	6.7%
- Otros.	1.0%
- NS-NC.	2.5%

10º- Afecciones dérmicas: (Fig. 26).

- Flictenas.	4.12%
- Rozaduras.	10.30%
- Hiperqueratosis.	7.32%
- Grietas.	0.51%



Fig. 23

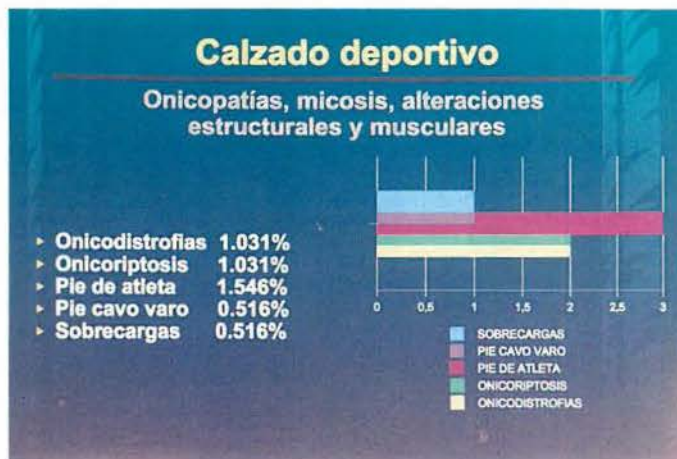


Fig. 24

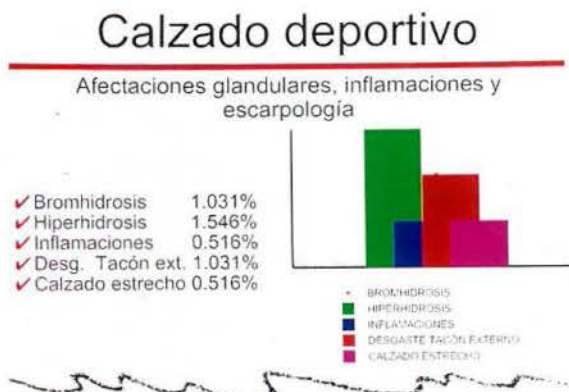


Fig. 25

7º- Recibe información cuando compra el calzado:

- NS-NC.	8.3%
- A veces.	1.5%
- Si.	58.5%
- No.	32.3%

8º- Patologías observadas: (Fig. 24).

- Onicodistrofias.	1.03%
- Onicocriptosis.	1.03%
- Pie de Atleta.	1.54%
- Pie cavo varo.	0.51%
- Sobrecargas.	0.51%

9º- Afecciones glandulares, inflamatorias y escarpología: (Fig. 25).

- Bromhidrosis.	1.03%
- Hiperhidrosis.	1.53%
- Inflamaciones.	0.51%
- Desg. tacón ext.	1.03%
- Calzado estrecho.	0.51%



Fig. 26

11º- Algias y traumatismos: (Fig. 27).

- Dolor.	2.06%
- Talalgias.	2.58%
- Plantalgias.	1.03%
- Hematomas.	0.51%



Fig. 27

3.2.1.- ASPECTOS POSITIVOS:

Analizado el proceso así como los resultados obtenidos, se pueden reseñar los siguientes aspectos positivos:

Se ha realizado la encuesta, siguiendo los criterios marcados.

Se han alcanzado niveles más altos de conocimiento sobre el calzado deportivo, que nos va a permitir opinar sobre diseños, materiales, etc.

Se ha constatado, que el Podólogo tiene capacidad y preparación suficiente, para informar al usuario, a la hora de elegir el calzado deportivo.

Se ha aumentado el nivel de relación con otros profesionales.

3.2.2.- ASPECTOS NEGATIVOS

Los criterios de elección de la encuesta, presentan algunas carencias.

Aumentar el espectro y las zonas donde se realicen las encuestas.

Mejorar el soporte técnico informático y audiovisual.

4.- CONCLUSIONES

Se ha comprobado que existe un alto nivel tanto en diseño como en la calidad de los materiales con los que se fabrican los calzados deportivos.

La elección de calzado deportivo por parte del usuario, se realiza de forma aleatoria, sin tener en cuenta en la mayoría de las ocasiones una base científica. Muchos de ellos, los eligen por su aspecto externo o porque los anuncia su deportista favorito.

Detectado, el bajo nivel de preparación profesional, que tienen las personas que informan y asesoran al usuario, ante la compra de un calzado deportivo en las tiendas especializadas.

Creemos que el Podólogo es un profesional de la salud que tiene cabida y preparación suficiente, para poder informar y orientar al usuario a la hora de elegir sus deportivos.

5.- SUGERENCIAS/PROSPECTIVAS

Consideramos que este trabajo puede abrir el camino para alcanzar un mayor nivel de preparación, que permita al podólogo informar e influir sobre los fabricantes a la hora de los diseños, materiales y complementos que deben llevar los calzados deportivos.

Se piensa que es éste un campo, donde la Podología tiene mucho que decir. Animamos y apoyamos desde estas líneas a todos los compañeros, para que continúen investigando sobre el calzado deportivo.

BIBLIOGRAFIA

- Miguel I. Guillen Alvarez; Pablo A. Mugüerza Pecker: *Podología Deportiva, Capítulo 14. Estudio crítico del calzado deportivo*. Ed: Interamericana, 1991.
- Arturo Molina Ariño. *Iniciación a la medicina deportiva: Calzado deportivo*, página 27.
- Carol Frey. *Foot and ankle in sport. The shoe in sport*. Capítulo XXVI Páginas: 353-367
- J.G.P. Williams, y P.N. Sperryn. *Medicina deportiva. Cuidado de los pies y el calzado deportivo*. Ed. Salvat, Capítulo XXV Página: 332
- Revista Muy Interesante. Nº 184, Septiembre 1996, pág. 60-66. *Superzapatillas. La nueva tecnología a sus pies*.
- Revista Compra Maestra. Números: 166 (junio 1994), y 189 (mayo 1996). Artículos consultados:
- Cross-ML; Davilin-LB; Evanski-PM. *Eficacia del zapato ortopédico en corredores de larga distancia*. Am-J-Sport-Med.1991, julio y agosto; 19 (4): 409-12
- DE-Clercq-D; Antos-P; Kunnen-M. *Las características mecánicas de la almohadilla del talón humano, durante el choque del pie en carrera*. J-Biomech. 1994 Art; 27 (10): 1213-22.
- Barles-RA; Smith-Pd. *El papel del calzado en las lesiones del miembro inferior*. J-Sport-Sci. 1994, agosto; 12 (4): 341-53.
- Robbins-SE; Waked-E; Conw-GS; McClaran-J. *El calzado atlético afecta el balance en el hombre*. J-Sport-Med. 1994; 28 (2): 117-22.
- Janisse-DJ: *Indicaciones y prescripciones para ortesis en el deporte*. Orthop-Clin-North-Am. 1994; 25 (1): 95-107.
- Gregor-RJ; Wheeler-JB. *Factores biomecánicos asociados con interfaces/podal. Implicaciones para la lesión*. Sport-Med. 1994, febrero; 17 (2): 117-31.
- Hawes-MR; Sorvoc-D; Minashita; Kang-SS; Yashihuku-Y; Tanaka. *Diferencias étnicas en la forma del antepie y la determinación del confort del zapato*. Ergonomics. 1994 enero; 37 (1): 187-96.
- Maier-T; Pietro-Carlo-T. *El pie y el calzado*. Nurs.Clin-North-Am. 1991 marzo 26 (1): 223-31.
- Dufek.JS; Bats-BT; Davis-HP; Malone-LA. *Tasa de funcionamiento dinámico del calzado deportivo seleccionado en fuerzas de impacto*. Med-Sci-Sports-Exerc. 1994 abril 26 (4): 621.

EL PODOLOGO ANTE UNA SITUACION DE EMERGENCIA: CUADROS CLINICOS Y FARMACOS DE INTERES

*CASTELLS NAT, Montserrat

**CASALS CASTELLS, Alexia

RESUMEN

La consulta podológica es un lugar donde cada vez más se practican técnicas anestésico-quirúrgicas, las cuales en algunas ocasiones pueden dar lugar, a cuadros médicos de urgencia que requieren acciones terapéuticas inmediatas y agresivas para reducir la morbilidad y, en ocasiones, salvar la vida del paciente, por ejemplo en el caso del shock anafiláctico.

Por eso, consideramos que el podólogo debe estar preparado para atender dichos cuadros, saber diagnosticarlos y poseer un conocimiento básico de la farmacopea que se precisa en cada momento. Por ser infrecuentes estos casos, suelen provocar situaciones de estrés límite, ante los cuales se debe actuar con tranquilidad y rapidez en beneficio del paciente.

El objetivo del presente trabajo es presentar unas sugerencias sobre los medicamentos de uso más frecuente ante una urgencia médica, presentando una pequeña sinopsis de cada uno de ellos, junto con un recordatorio de los

cuadros clínicos urgentes con que podemos encontrarnos más a menudo.

ABSTRACT

The authors make a description of the most probable and different emergency situations that may arise during ambulatory surgery and anesthetic methods performed in a podiatric office. Although major complications are rare, the surgeon should be prepared for such a confrontation. An emergency medicine tray together with oxygen should be available at all times

CUADROS CLINICOS URGENTES

Situaciones urgentes más habituales y tratamiento.

Los cuadros clínicos que pueden darse con mayor frecuencia en la consulta pueden agruparse de la manera siguiente:

DIAGNOSTICO	CLINICA	TRATAMIENTO
	1.- Disminución de consciencia 2.- Bradicardia (FC<50) 3.- Sudoración	1.- Decúbito dorsal 2.- Levantar los pies 3.- Oxígeno 4.- Atropina
CRISIS DE ANSIEDAD	1.- Sensación de falta de aire 2.- Hiperventilación 3.- Contracturas en las manos 4.- Auscultación normal	1.- Tranquilizar al enfermo 2.- Respirar dentro de una bolsa de papel 3.- Midazolam
TRASTORNOS ALERGICOS	1.- Edema de la zona tratada 2.- Edema en cara y lengua 3.- Rash cutáneo	1.- Adrenalina 2.- Hidrocortisona 3.- Oxígeno
CRISIS ASMATICA	1.- Disnea 2.- Espiración alargada 3.- Cianosis 4.- Sibilancias espiratorias	1.- Oxígeno 2.- Salbutamol 3.- Actocortina 4.- Adrenalina sc

*Profesora de la Escuela de Podología de la Universidad de Barcelona

**Estudiante de Medicina.

SHOCK ANAFILACTICO	1.- Disminución de conciencia 2.- Rash cutáneo 3.- Edema generalizado 4.- Hipotensión severa 5.- Taquicardia	1.- Adrenalina sc 2.- Oxígeno 3.- Hidrocortisona 4.- Antihistamínicos ev
ANGOR PECTORIS	1.- Dolor retroesternal 2.- Sudoración profusa 3.- Sensación de ahogo	1.- Oxígeno 2.- Nitroglicerina sl 3.- Morfina
INFARTO DE MIOCARDIO	1.- Similar al angor pero de mayor duración	1.- Similar al angor 2.- Hospitalización
PARADA CARDIORESPIRATORIA	1.- Pérdida de conocimiento 2.- Ausencia de respiración 3.- Ausencia de pulso	1.- Control vía aérea 2.- Ventilación 3.- Masaje cardíaco 4.- Adrenalina
HIPOGLUCEMIA	1.- Disminución de nivel de conciencia 2.- Sudoración 3.- Sensación de opresión epigástrica 4.- Ayuno o tto. hipoglicemiante	1.- Glucosa vo o ev
CRISIS EPILEPTICA	1.- Pérdida de conciencia 2.- Presencia de movimientos tónico-clónicos	1.- Alejar objetos peligrosos 2.- Colocar cánula de Guedel en la boca 3.- Decúbito lateral izquierdo 4.- Diacepam
CUERPOS EXTRAÑOS EN VIA AEREA	1.- Tos 2.- Estridor inspiratorio y espiratorio	1.- Maniobra de Heimlich 2.- Cricotiroidectomía (si se domina)

Ante cualquiera de ellos, de manera precoz y correcta, el podólogo y el personal de enfermería a su cargo deben prestar sus cuidados, para proteger la vida del paciente. En espera de poder trasladarlo para que reciba una ayuda más cualificada, que se habría solicitado oportunamente, dada nuestra sospecha de una complicación médica potencialmente grave.

El siguiente esquema indica los pasos a seguir ante una emergencia:

- 1.- Diagnóstico precoz. No abandonar al paciente
- 2.- Solicitar ayuda:
 - Personal de enfermería
 - Ambulancia medicalizada
- 3.- Iniciar tratamiento de inmediato

Describimos a continuación los principales fármacos que pueden ser de utilidad ante una situación crítica.

FARMACOS	INDICACIONES	DOSIS	PREPARADO®
ADRENALINA	PCR Shock anafiláctico	1 mg/5 min/ev 0,1-0,5 mg/sc o im	ADRENALINA
AMINOFILINA	Broncoespasmo	5-6 mg./kg. ev lento	EUFILINA
ATROPINA	Reacción vagal Bradicardia	0,1 mg./kg./ev	ATROPINA
CLORURO CA ⁺⁺	Hipotensión	0,5-1 gr/lento	CLORURO Ca ⁺⁺
DEXCLORFENIRAMINA	Reacción alérgica	5 mg ev Máximo 20 mg.	POLARAMINE

FARMACOS	INDICACIONES	DOSIS	PREPARADO®
DIAZEPAM	Crisis de ansiedad Convulsión	2-10 mg/ev/vo/sl	VALIUM
DIGOXINA	I. Cardíaca Congest Arritmias supraven.	0,25 mg/ev/lento	DIGOXINA
EFREDINA	Hipotensión refractaria	5-20 mg/ev 25-50 mg/im	EFREDINA
FLUMACENIL	Intox. por BZD	0,2-1 mg.	ANEXATE
HIDROCORTISONA	Broncoespasmo Shock anafiláctico	20-300 mg/ev	ACTOCORTINA
ISOPROTERENOL	Broncoespasmo Bradicardias Bloqueo AV	15 amp. en 200 cc. de SG 5% a 2,5-50 µgotas/min	ISUPREL
LIDOCAINA	Arritmias ventriculares	1 mg/kg/ev	LINCAINA
METILPREDNISOLONA		URBASON	
METOCLOPRAMIDA	Tto.vómito severo	10 mg/ev/im	PRIMPERAN
MIDAZOLAM	Sedación	0,5-5 mg/ev	DORMICUM
MORFINA	Infarto de miocardio Edema agudo pulmón	2,5-10 mg/ev 2,5-20 mg/sc	MORFINA
NALOXONA	Intox. por mórficos	0,1-0,2 mg/ev/im/sc	NALOXONE
NIFEDIPINA	Crisis hipertensiva	10 mg/sl	ADALAT
SALBUTAMOL	Broncoespasmo	1-2 inh./4 h. 0,5 mg/sc/im/4h	VENTOLIN

Con este fin, es imprescindible tener siempre a mano un botiquín básico de urgencia lo más práctico posible, de forma que la localización de las drogas a utilizar en caso de urgencia sea rápida.

La medicación debe ser distribuida de manera que pueda ser localizada rápidamente en el momento de ser necesaria. Puede estar organizada mediante un código de colores, como el que se sugiere a continuación, de manera que cada tipo de medicación tenga asignado un color determinado.

ROJO - Fármacos que son activos principalmente en el sistema cardiovascular, como pueden ser:

Adrenalina, atropina, cloruro cálcico, digoxina, efedrina, isoproterenol, lidocaína, metoxamina.

AZUL - Fármacos activos principalmente sobre el sistema respiratorio, como por ejemplo:

Aminofilina, hidrocortisona, metil-prednisolona, salbutamol.

VERDE - Fármacos que actúan sobre otros órganos, como:

Dexclorfeniramina, diazepam, flumaceniil, metoclopramida, midazolam, morfina, naloxona.

AMARILLO - Se puede codificar en amarillo toda la medicación de uso y dosificación infantil.

Del mismo modo, estarán localizados de manera visible: agujas y jeringas, material de acceso venoso, sueros, mascarilla, bolsa de ambú y cánula de Guedel; así como el resto de material de reanimación cardiopulmonar disponible.

Por esto es importante saber manejar el arsenal terapéutico de que disponemos en nuestro botiquín, siendo imprescindible conocer perfectamente la farmacología de

las drogas de que disponemos, para usarlas con propiedad, con el fin de solventar el problema y poder remitir al paciente en las mejores condiciones posibles a un centro médico.

No solo el podólogo debe estar familiarizado con el equipo y drogas del botiquín; también el personal que trabaja con él debe estar entrenado para ayudar de una manera efectiva en caso de necesidad.

Dicho botiquín será inspeccionado periódicamente y deberá llevarse un registro del mismo, prestando especial atención en reponer las drogas utilizadas y fijarse en la fecha de su caducidad.

Es asimismo importante disponer de los teléfonos del hospital y ambulancia más próximos. Dichos teléfonos pueden estar ubicados en un lugar visible del botiquín.

Es aconsejable también disponer de un manual médico de urgencias que sea sencillo y claro.

Es indispensable asimismo recordar la conveniencia de un reciclaje continuo en reanimación cardiopulmonar cada dos o tres años con el fin de poder aplicar nuestros conocimientos de una manera lo más eficaz posible. De este modo se minimiza el riesgo para el paciente, y también la responsabilidad a nivel jurídico del profesional de la podología.

CONCLUSION

Tiene el profesional la responsabilidad de estar preparado para reconocer una emergencia médica y saber hacerle frente hasta que quede solventada, o bien hasta que un equipo médico pueda hacerse cargo del paciente.

Queremos hacer constatar finalmente, que la mejor manera de tratar una emergencia es prevenirla. Para ello, es

necesario efectuar una completísima historia clínica y, en caso que el paciente lo requiera, un estudio específico de la enfermedad preexistente.

Debemos recordar aquí que son potencialmente peligrosos aquellos pacientes que padecen una enfermedad sistémica subyacente severa; y que el número de los mismos ha experimentado un gran aumento en estos últimos años.

Por la extensión e importancia de las drogas de uso frecuente y para mayor claridad y eficacia de su consulta, vienen a continuación en forma de apéndice.

APENDICE

Drogas de uso frecuente

Adrenalina: amina simpaticomimética con acción α y β estimulante.

Indicaciones: Tratamiento de la parada cardiorrespiratoria. Broncoespasmo. Shock anafiláctico.

Dosificación: PCR-1 mg ev cada 5 min.
Shock anafiláctico-0,1 a 0,5 mg sc o im.

Presentación: Adrenalina. Ampollas del mg.

Dilución: Bolus evo sc/im.

Inicio: ev inmediato. sc/im 6-15 min.

Duración: ev 10-15 min. sc/im 1-3 h.

Precauciones: Utilizar con precaución en enfermos con cardiopatía o hipertensos.

Aminofilina: derivado de la teofilina. Acción relajante de la musculatura lisa bronquial y de los vasos pulmonares.

Indicaciones: Tratamiento y prevención del broncoespasmo y de la insuficiencia respiratoria en el enfermo pulmonar obstructivo crónico.

Dosificación: Dosis de carga 5-6 mg/kg (2 ampollas)

Presentación: Ampollas de 150 mg. Dilución: 2 ampollas en 100 cc a pasar en 30 min.

Inicio: En pocos minutos

Duración: entre 4 y 8 horas

Precauciones:

- 1.- No infundir rápidamente
- 2.- No usar en enfermos muy taquicárdicos o con antecedentes de arritmias.

Atropina: agente parasimpaticolítico. Disminuye las secreciones salival, bronquial y gástrica; relaja el músculo liso bronquial.

Indicaciones: Prevención y tratamiento de reacciones vagales y bradicardias. Broncodilatador.

Dosificación: 0, 1 mg/kg/ev o im

Presentación: Atropina. Ampollas del mg.

Dilución: Bolus

Inicio: Inmediato

Duración: 1-2 horas.

Precauciones:

- 1.- Utilizar con cuidado en pacientes con arritmias

2.- Contraindicado en pacientes con glaucoma.

3.- A dosis altas puede producir intoxicación y delirio atropínico.

Cloruro Cálcico:

Indicaciones: Hipotensión refractaria a medidas convencionales. Hiperpotasemia, hipocalcemia.

Dosificación: 500-1000 mg.

Presentación: Ampollas 1 000mg/10 ml

Dilución: Diluido en 100 cc de suero fisiológico a pasar en 15 min.

Inicio: Menos de 30 segundos.

Duración: 10-20 minutos

Precauciones :

- 1.- Monitorizar ECG en cuanto sea posible.
- 2.- La infusión rápida puede provocar arritmias.

Dexclorfenamina:

Indicaciones: Tratamiento de las reacciones anafilácticas y anafilactoides

Dosificación: 5 mg ev/im. Dosis máxima 20 mg.

Presentación: Polaramine® inyectable. Ampollas de 5 mg.

Dilución: Diluir en 5 cc. de suero fisiológico

Inicio: en pocos minutos

Duración: < 7 horas

Precauciones:

- 1.- Produce somnolencia
- 2.- Usar con cautela en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, hipertiroidismo, cardiopatía e hipertensión arterial.

Diazepam: benzodiacepina. Efecto ansiolítico, anticonvulsivante, relajante muscular, sedante y anticonvulsivante.

Indicaciones: tratamiento de crisis de ansiedad. Tratamiento de crisis epilépticas.

Dosificación: 2-10 mg vo/ev

Presentación: Valium. Ampollas de 10 mg. Comprimidos 5 y 10 mg.

Dilución: 10 mg en 10 cc de suero fisiológico

Inicio: 2 min ev. 15-45 min vo.

Duración: ev 15-60 min. vo 2-6 h.

Precauciones :

- 1.- Contraindicado en enfermos con glaucoma
- 2.- Reducir dosis en personas mayores, enfermos hipovolémicos o enfermos pulmonares crónicos.
- 3.- Tratar la sobredosificación con Flumazenil (Anexate®).
- 4.- La vía IM es dolorosa y de absorción errática.

Digoxina: derivado digitálico. Efecto inotrope positivo y efecto vagomimético indirecto.

Indicaciones: Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva y de arritmias supraventriculares.

Dosificación : Dosis de carga 0,5-1 mg en dosis fraccionadas ev o vo (dar la mitad de la dosis de carga en la primera dosis y después 25% cada 4-8 h).

Presentación: Digoxina. Ampollas y comprimidos de 0,25 mg.
Dilución: Dosis calculada en 50-100 cc de suero fisiológico.
Inicio: ev 5-30 min. vo 30 min-2 h.
Duración: 3-4 días

Precauciones:

- 1.-Reducir dosis en ancianos y en insuficientes renales.
- 2.-Contraindicado en arritmias ventriculares.

Efedrina: simpaticomimético no catecolamínico. Estimulante α y β adrenérgico.

Indicaciones: Hipotensión refractaria

Dosificación: 5-20 mg ev. 25-50 mg im.

Presentación: Ampollas de 50 mg.

Dilución: 1 ampolla en 1 0 cc de suero fisiológico

Inicio: ev inmediato. im en pocos minutos.

Duración: ev 2-5 min. im 10 min.

Precauciones: Utilizar con precaución en enfermos con cardiopatía isquémica o hipertensos.

Flumazenil: antagonista selectivo de las benzodiazepinas.

Indicaciones: Diagnóstico y tratamiento de la intoxicación por benzodiazepinas o de sus efectos secundarios.

Dosificación: 0,2-1 mg ev.

Presentación: Anexate[®]. Ampollas de 1 mg.

Dilución: Bolus

Inicio: 1-2 min.

Duración: 45-90 min.

Precauciones:

- 1.-La reversión de benzodiazepinas puede dar como resultado crisis convulsivas.
- 2.-Los pacientes que han respondido al flumazenil deben ser monitorizados por el peligro de depresión respiratoria tras la metabolización del fármaco.

Hidrocortisona: Corticosteroide con acción mineralcorticoide y glucocorticoide.

Indicaciones: Broncoespasmo severo. Shock anafiláctico. Angioedema. Edema laríngeo.

Dosificación: 20-300 mg ev/im.

Presentación: Actocortina[®]. Ampollas de 100, 500 y 1.000 mg.

Dilución: Bolus

Inicio: Inmediato.

Duración: 8-12 h.

Precauciones: Administrar con cautela en enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva.

Isoproterenol: amina simpaticomimética con acción estimulase β_1 y β_2

Indicaciones: Broncoespasmo. Bradiarritmias. Bloqueo A-V completo.

Dosificación:

Broncoespasmo: Diluir 0,5 ml de sf y nebulizar con oxígeno.
Bradiarritmias: 0,02-0,15 mg/kg/min.

Presentación: Ampollas de 0,2 mg.

Dilución: 3 mg (15 amp.) en 250 cc SG 5% a 0,5-10 mg/min (2,5-5 μ gotas/min).

Inicio: ev inmediato. inh. 2-5 min.

Duración: ev 1-5 min. inh. 30 min-2 h.

Precauciones: Precaución en enfermos con taquiarritmias o cardiopatía isquémica.

Lidocaína: antiarrítmico. Anestésico local del tipo aminoamida.

Indicaciones: Tratamiento de arritmias ventriculares, incluyendo la fibrilación. Anestesia local de corta duración.

Dosificación: 1-1,5 mg/kg/ev.

Presentación: Lidocaína 2%, 5%

Dilución: Bolus

Inicio: 45-90 seg.

Duración: 10-20 min.

Precauciones: Utilizar con precaución en enfermos con antecedentes de alergia a anestésicos locales, fallo cardíaco, o bloqueo A-V.

Metilprednisolona: corticosteroide con gran potencia antiinflamatoria y escasos efectos mineralcorticoides.

Indicaciones: antiinflamatorio, tratamiento de reacciones alérgicas, broncodilatador.

Dosificación: ev 0,03-30 mg/kg/día. Situaciones de riesgo vital: 30 mg/kg en 10-20 min. cada 4 h.

Presentación: Urbasón[®]. Ampollas de 20 y 40 mg; Solumoderin[®] viales de 500 y 1000 mg.

Dilución: se acompaña de su disolvente. Se puede diluir en SF o SG.

Inicio: Inmediato.

Duración: 12-36 horas.

Precauciones :

- 1.-Contraindicado en infecciones fúngicas sistémicas.
- 2.-Precaución en casos de herpes simple ocular. Riesgo de aceración corneal.
- 3.-Retirar paulatinamente.

Metoxamina: simpaticomimético. Agonista selectivo α_1 .

Indicaciones: Hipotensión severa.

Dosificación: 1-5 mg ev. 5-15 min im.

Presentación: Ampolla de 20 mg.

Dilución: diluir en 20 cc. de suero fisiológico. Administrar a 1 mg/min.

Inicio: ev inmediato. im 15-20 min.

Duración: iv 15-60 min. im 60-90 min.

Precauciones: Utilizar con precaución en ancianos, en enfermos con bradicardia o insuficiencia cardíaca.

Metoclopramida: derivado de la procainamida. Aumenta la motilidad del tracto gastrointestinal alto sin alterar la secreción gástrica.

Indicaciones: Antiemético. Favorece el vaciamiento gástrico.

Dosificación: 10 mg ev/im

Presentación: Primperan[®]. Ampollas de 10 mg.

Dilución: 1 ampolla en 100 cc de suero fisiológico a pasar en 10 min.

Inicio: ev 1-3 min. im 10-15 min.

Duración: 1-2 horas.

Precauciones:

- 1.-No utilizar en enfermos con trastornos extrapiramidales o enfermedad de Parkinson.
- 2.-No utilizar en enfermos que reciben inhibidores de la monoaminooxidasa.

Midalozam: benzodíacepina.

Indicaciones: Sedación ev.

Dosificación: 0,5-5 mg.

Presentación: Dormicum 8. Ampollas de 5 y 15 mg.

Dilución: en suero fisiológico hasta 1 mg./cc.

Inicio: ev 1-5 min.

Duración: 2-6 horas.

Precauciones:

- 1.-Reducir dosis en ancianos, enfermos respiratorios, cardiopatas y enfermos hipovolémicos.
- 2.-Cuidado con la depresión respiratoria si no se sabe controlar la vía aérea.
- 3.-No asociar con opiáceos.
- 4.-Si aparecen efectos no deseables, revertir efecto con flumazenil.

Morfina (cloruro mórfico): derivado opiáceo. Analgésico potente.

Indicaciones: Tratamiento de la disnea en el infarto de miocardio o el edema agudo de pulmón.

Dosificación: ev 2,5-10 mg - im/sc 2,5-20 mg.

Presentación: Ampollas de 10 mg.

Dilución: Bolus o en 10 cc de suero fisiológico.

Inicio: ev inmediato. im/sc 1-5 min.

Duración: 2-7 horas

Precauciones:

- 1.-Reducir dosis en ancianos, enfermos respiratorios, cardiopatas y enfermos hipovolémicos.
- 2.-Produce depresión respiratoria, reversible con naloxona.

Naloxona: antagonista opiáceo puro sin actividad agonista.

Indicaciones: Reversión de la intoxicación por mórficos.

Dosificación: ev/im/sc 0,1-2 mg. Ajustando la dosis a la respuesta clínica.

Presentación: Naloxone®. Ampollas de 0,4 mg/ml.

Dilución: Bolus o diluir con 9 cc. de suero fisiológico.

Inicio: ev 1-2 min. im/sc 2-5 min.

Duración: 1-4 horas.

Precauciones:

- 1.-Utilizar con precaución en enfermos cardiopatas.
- 2.-Ajustar la dosis a la respuesta.
- 3.-Monitorizar tras la administración pues los mórficos pueden tener una vida media más larga que la Naloxona. Riesgo de remorfización.

Nitroglicerina: nitrato orgánico. Vasodilatador de predominio en territorio venoso.

Indicaciones: Tratamiento del angor pectoris, infarto de miocardio y edema agudo de pulmón.

Dosificación: 0,14-0,6 mg/si cada 5 min. hasta un máximo de 3 dosis.

Presentación: Solinitrina®. Ampollas de 5 ó 50 mg. Spray 0,4 mg por pulsión. Grageas de 0,8 mg.

Dilución: 10 amp en 200 cc SG 5% a 5-10 mg/min (1,5-3 mgotas/min.). Inicio :1-3 min.

Duración: 30-60 min.

Precauciones:

- 1.-No utilizar en pacientes hipotensos.
- 2.-No repetir más de tres dosis en spray.
- 3.-Las ampollas ev contienen etanol.

Salbutamol: simpaticomimético estimulante β , sin efectos adrenérgicos. Broncodilatador.

Indicaciones: Broncoespasmo.

Dosificación: inh. 1-2 inhalaciones/4h. sc/im 0,5 mg/4 h.

Presentación: Ventolín®. Inhalador 0,1 mg por inhalación. sc/im ampollas de 0,5 mg.

Dilución: Bolus.

Inicio: inh. inmediato. im/sc 5-15 min.

Duración: 2-6 horas.

Precauciones:

- 1.-Administrar con cuidado en enfermos con taquiarritmias o cardiopatía isquémica.
- 2.-No administrar ev.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Omoigui S. *The anesthesia drug handbook*. 2.ª edición. Mosby year book. 1994.
- 2.-Jenkins J.L. Loscazio J., Richard G. *Manual de medicina de urgencia*. 2.ª edición. Masson-Little, Brown. 1996.
- 3.-Safar P., Bircher N.G. *Reanimación cardiopulmonar y cerebral*. 3.ª edición. Interamericana-McGraw. 1992.
- 4.-Kofke W. A. Levy J.H. *Procedimientos de cuidados intensivos postoperatorios*. Massachusetts General Hospital. Masson-Salvat. 1992

- 5.-Alpert J.S., Rippe J.M. *Manual de diagnóstico y tratamiento cardiovascular*. 2.ª edición. Merck Sharp & Dohme. 1992.
- 6.-Boj J.R., Jiménez A., Mayoral V., Casais P. *Emergencias médicas en odontopediatría*. Revista Europea de Odonto-Estomatología. 1994; VI:3 171-173.
- 7.-Castells M., Casais A. *El podólogo ante una intervención quirúrgica: cuando los segundos cuentan*. Revista Española de Podología. 1996; VII:3, 137-142.

HALLUX ABDUCTUS VALGUS ETIOLOGIA Y PATOMECANICA DE LA DEFORMIDAD

*GARCIA CARMONA, Francisco Javier

*JIMENEZ LEAL, Roberto

*LAZARO MARTINEZ, José Luis

**MORALES LOZANO, Rosario

*MORENO DE CASTRO, Manuel

RESUMEN

La deformidad del primer dedo en abducción y en rotación extrema, denominada hallux abductus valgus es una de las patologías reina en las deformidades del antepie, y su tratamiento quirúrgico goza de gran prestigio dentro del campo de la podología, pero sin embargo sigue siendo motivo de discrepancia, confusión y ambigüedad su etiología y el desarrollo patomecánico de la afección.

Existe una vasta bibliografía al respecto y en el análisis de la misma encontramos puntos de vista diferentes pero con este trabajo intentamos dar un enfoque lo más completo posible acerca de la causa de esta deformidad y de su efecto en la normal función del pie.

PALABRAS CLAVES

Hipermovilidad del primer radio. Hallux abductus valgus. Hallux valgus. Juanete.

ABSTRACT

The hallux deformity in abduction and external rotation of hallux abductus valgus is one of the most important deformities of the forefoot and although its surgical treatment has a good reputation within the podiatry field there is a lot of confusion, ambiguity and discrepancy as far as its etiology and pathomechanics are concerned.

The more possible complete approach about this deformity and its repercussions in the normal foot function are exposed in this paper.

KEY WORDS

Hipermobility of the first ray, hallux abductus valgus, hallux valgus, bunion.

INTRODUCCION

Durante varias décadas ha existido una controversia acerca de la etiología del hallux valgus, enfrentándose prin-

cialmente en dos tendencias. Una de estas tendencias afirma que la causa que desarrolla la deformidad es el uso habitual del calzado estrecho y de punta a nivel del antepie, y la otra afirma que el desarrollo del hallux valgus obedece a un conjunto de factores hereditarios, congénitos, biomecánicos y traumáticos que colocan al factor "calzado" fuera del catálogo de causas, enmarcándolo más como factor agravante-predisponente de la deformidad.

Creemos que en este momento queda más que reforzada la segunda teoría y es ésta la que pasaremos a desarrollar en este trabajo, pero no sobra exponer los argumentos que se han venido dando acerca del efecto del calzado en esta deformidad.

De esta forma Kellikian, defiende que queda demostrado por embriólogos y antropólogos, que la aparición de la deformidad se debe a la moda del calzado, argumentando el incremento de la incidencia del Hallux Valgus en relación al uso de un determinado tipo de zapato.(27).

En los años veinte se postula por parte de una corriente de cirugía ortopédica en New York, que el Hallux Valgus entendido por ellos como metatarsus primus varus, se debe a la aparición en el individuo del primer dedo atávico, descrito por Morton.(2).

En la década de los cincuenta y sesenta se plantean teorías que han llegado hasta nuestros días sustentadas por autores como Lelièvre y Viladot, que se apoyan en la influencia del calzado como factor etiológico del Hallux Valgus, asociado a un tipo de pie determinado con el primer dedo más largo (pie egipcio), así como asociaciones a determinadas fórmulas metatarsales, y de esta manera desviado el dedo de su posición normal por el efecto del calzado de punta se provocaría el desarrollo de la deformidad.(28) (4) (2).

Sin embargo Wiles en 1949 (2), destacó que después de haber realizado un estudio de incidencia del hallux valgus en familias, no encontró relación entre el descenso en la incidencia del hallux valgus y la importancia del uso de un buen calzado llevado a la práctica por estos grupos; desautorizando las teorías que apuntaban como etiología predominante el uso de zapato estrecho.

A últimos de los años setenta y en progresión hasta

*Profesores Ayudantes del Departamento de Podología. Universidad Complutense de Madrid.

**Profesora Titular del Departamento de Podología. Universidad Complutense de Madrid.

nuestros días las teorías sobre la etiología del hallux valgus han ido evolucionando abandonando cada vez más al calzado como causa predominante y se han ido centrando en respuestas etiológicas que giran en torno a la biomecánica del pie en general y de la primera articulación metatarso-falángica en particular, calificando al Hallux Abductus Valgus como una deformidad adquirida causada por la anormal mecánica de la primera articulación metatarso-falángica cuando ocurre el período de propulsión en la fase de la marcha. (2) (26) (1) (8).

Por otro lado Mann y Coughlin (13), afirman que el hallux valgus es una patología que aparece exclusivamente en personas que usan zapatos; apoyándose en el estudio realizado por Lam Sim-Fook y Hodgson (1958), en el que se comprobó que el 33% de los individuos calzados tenían cierto grado de Hallux Valgus en comparación con el 1,9% de los descalzos. Recogen como casos excepcionales la existencia del Hallux Valgus en poblaciones que habitualmente andan descalzos, como los estudios de Mac-Lennan (1966) en Nueva Guinea, Wells (1931) en nativos sudafricanos, Barnicot (1955) en el Congo Belga y por James (1939) en las Islas Salomon, aunque se afirma que responden a la aparición en el individuo de metatarsus primus varus congénito.

No cabe duda que el cambio de dirección en la etiología de Hallux Valgus se debe principalmente a la transformación de la ciencia en las últimas décadas y el progreso científico-técnico de la medicina, que hace que poco a poco se alcancen en todas las disciplinas médicas razonamientos más científicos abandonando el empirismo que reinaba en décadas pasadas, y que tan sólo hacía referencia a estudios de datos clínicos y valoraciones sintomáticas, sin valorar los datos biomecánicos, así como los signos asociados a la deformidad.

El factor genético y hereditario también ha sido defendido como factor preponderante en la deformidad, así Hardy y Clapham, en 1951, encontraron antecedentes históricos familiares de Hallux Valgus en el 63 % de un estudio de 91 pacientes. Glynn y cols., en 1980 encontraron el mismo dato en el 68% de 41 pacientes estudiados. (1). Johnston (1956), afirmó que existía una transmisión de la deformidad como "rasgo autosómico dominante con penetración incompleta" (11) (13). Sin embargo otros autores refieren que la deformidad por sí sola no se hereda si no que es la disfunción o anomalía biomecánica la que tiene carácter genético, pero el Hallux Valgus en sí, sólo se puede considerar como deformidad adquirida. (6) (26).

RECUERDO ANATOMICO

Es importante a la hora de abordar el tema de la etiología y el desarrollo del Hallux Abductus Valgus, hacer referencia a la peculiar anatomía del complejo metatarso-falángico, el cual va a estar formado por dos articulaciones, y una cápsula articular que va a rodear las dos estructuras óseas, donde se interrelacionan músculos y ligamentos.

La primera va estar formada por la articulación entre la cabeza del primer metatarsiano y la base de la falange proximal del primer dedo, formando una enartrosis.

La segunda articulación la forman los dos sesamoides que se articulan en su cara dorsal con la porción plantar de la cabeza de primer metatarsiano. La morfología de la

cabeza del primer metatarsiano tiene una lectura interesante en el desarrollo de la deformidad del hallux valgus. De esta forma podemos encontrar tres tipos diferentes:

A) Cabeza redondeada, muy inestable y que provocaría con mayor facilidad el desarrollo del Hallux Valgus.

B) Cabeza cuadrada, más estable que la primera. Se encuentra más en el Hallux Valgus posicional.

C) Cabeza cuadrada con arruga central, más asociada con hallux rigidus o limitus, ya que puede llegar a conferir cierta limitación articular. (descritas por Hass en 1).

La cápsula articular va a recubrir toda la articulación metatarso-falángica y se va a extender de distal a proximal. La cápsula articular tiene una íntima adherencia al hueso, y en la zona plantar se encuentra un engrosamiento de la misma donde se acogen los sesamoides.

En el interior de la cápsula articular nos encontramos con una disposición ligamentosa que va a conferir estabilidad y coaptación a la articulación y que de esta forma evitan la distensión.

En un corte frontal de la primera articulación nos encontramos con seis ligamentos intracapsulares:

- 1) Ligamento colateral lateral.
- 2) Ligamento colateral medial.
- 3) Ligamento suspensorio lateral.
- 4) Ligamento suspensorio medial.
- 5) Ligamento sesamoideo plantar lateral.
- 6) Ligamento sesamoideo plantar medial.

En un corte frontal nos encontraríamos con tres ligamentos:

- 7) Ligamento intersesamoideo.
- 8) Ligamento plantar metatarsal profundo.
- 9) Haz superficial del ligamento plantar metatarsal profundo o transverso del metatarso. (2) (29) (26).

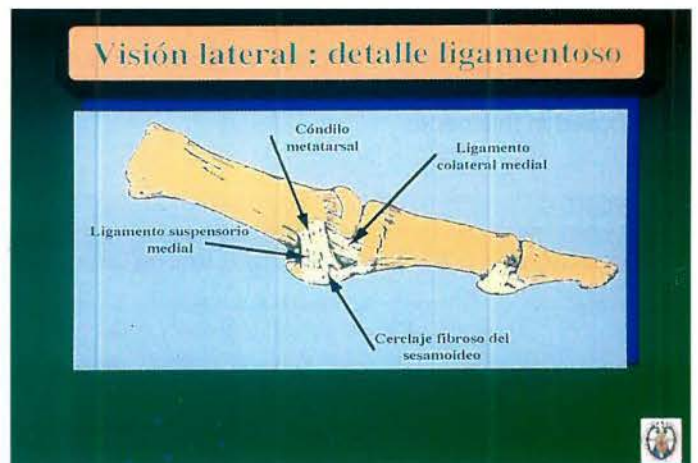


Fig. 1 Detalle ligamentoso en visión lateral de la 1ª articulación metatarso falángica.

A parte de las estructuras óseas, capsulares y ligamentosas; los tendones musculares de inserción o incidencia en la primera articulación metatarso-falángica son:

CARA PLANTAR

FLEXOR CORTO DEL PRIMER DEDO.

Se origina a nivel de la porción plantar-medial del cuboides y tercera cuña, pero posteriormente recibe orígenes de la segunda cuña.

Tiene su inserción en la base del primer metatarsiano por medio de dos tendones que se dividen a este nivel para contener cada uno de ellos a un hueso sesamoideo. Posteriormente emite distalmente dos tendones que se insertan en la base de la falange proximal del dedo gordo, en su cara plantar lateral y medial. (2) (29) (26).

Su función durante la locomoción va a ser:

- Estabilizar la base de la falange proximal durante la propulsión del Hallux y posteriormente una vez iniciada la misma. Ayuda al flexor largo del Hallux en su efecto estabilizador durante la fase de propulsión del suelo de la marcha. Ayuda en la estabilización de la 1ª, 2ª y 3ª cuña y en consecuencia la de los metatarsianos centrales. (26).

Tiene un importante efecto de palanca con fulcro en los sesamoideos.

FLEXOR LARGO DEL PRIMER DEDO

Tiene su origen en el tercio posterior del peroné, descendiendo caudal y lateralmente, para pasar por detrás del maleolo medial y por debajo del sustentaculum tali.

Discurre distalmente y pasa entre los dos sesamoideos para insertarse en la cara plantar de la falange distal del primer dedo.

Su función es desacelerar el movimiento anterior de la tibia junto al flexor común de los dedos y el sóleo, durante la fase media de la marcha. Provoca la estabilización posterior de la falange distal del Hallux durante la propulsión, ayudando al despegue del pie en la fase de la marcha.

El tendón de este músculo posee un vaina tendinosa que facilita que el tendón discorra. (26).

ADDUCTOR O APROXIMADOR DEL PRIMER DEDO

Se origina a nivel de la tuberosidad medial plantar del calcáneo. Va a formar un tendón conjunto a la porción medial del flexor corto del primer dedo, incluyendo el sesamoideo tibial e insertándose en la cara plantar medial de la base de la falange proximal del hallux.

Su función es la estabilización del primer dedo en el movimiento de abducción respecto al eje del cuerpo. Adducción del dedo. Ayuda a la estabilización de la primera articulación metatarso-falángica durante la propulsión en la fase de la marcha. Fija la base de la falange proximal en el momento del despegue del pie del suelo.

ABDUCTOR O SEPARADOR DEL PRIMER DEDO

Se origina primariamente en las bases de 2º, 3º y 4º metatarsiano. Podemos decir que este músculo se va a originar de dos cabezas o haces musculares (Gray en 26). La cabeza oblicua que se originaría a nivel de 3ª cuña, cuboides y base de 2º y 3º metatarsiano y emite un tendón que

se inserta en la zona plantar lateral de la base de la falange proximal del primer dedo. El haz o cabeza transversa se originan a nivel de las cápsulas articulares de 5º, 4º, 3º y 2º metatarsiano y del ligamento plantar metatarsal profundo o transverso del metatarso: y forma un tendón único que se inserta en la zona lateral de la base de la falange proximal, dorsal al ligamento plantar metatarsal profundo.

Su acción es abducción del dedo gordo. Estabilizar el hallux en adducción. Estabilizar la falange proximal en dirección posterior, durante la reacción del suelo en la propulsión. (26).

CARA DORSAL

EXTENSOR PROPIO DEL PRIMER DEDO

Se origina en el tercio medio de la cara interna del peroné. Discurre distalmente para insertarse en cara dorsal de la base de la falange distal, emitiendo dos cintillas tendinosas a la cara dorsal de la base de la falange proximal. (29) (26).

Su acción es extensión estabilizadora de la primera articulación metatarso-falángica y secundariamente de la articulación intermetatarsiana. Es adductor y supinador del pie. Es el más potente músculo dorsiflexor del pie.

PEDIO

Se origina en la apófisis menor del calcáneo, emitiendo cuatro tendones, a todos los dedos menos al quinto. El que incide en el hallux es el fascículo más medial, y se va a insertar en la cara dorsal de la base de la falange proximal.

Extiende la metatarso-falángica. Estabiliza en abducción el hallux durante la propulsión, por su acción abductora. (26) (29).

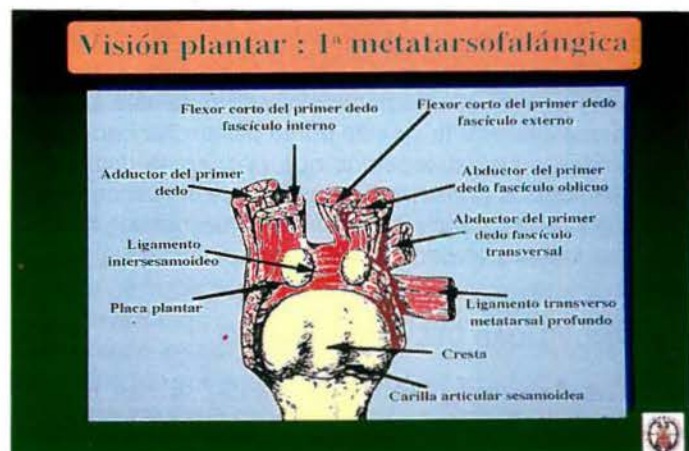


Fig. 2 Corte anatómico de la primera articulación metatarsofalángica.

ETIOLOGIA

Como comentábamos en la introducción, y se ha visto desarrollado a continuación con una breve descripción de los conceptos que se barajan en la determinación de las causas del Hallux Abductus Valgus, la discusión de la etio-

logía de esta patología entraña gran controversia. A continuación se pretende elaborar una recopilación de todos los criterios que se han determinado como posibles causantes de la deformidad y posteriormente un desarrollo de aquellos que se valoran como los más determinantes bajo nuestro criterio de revisión.

Factores etiológicos del Hallux Valgus:

- 1.- Hiper movilidad del primer radio. (26, 1, 2, 8).
- 2.- Alteraciones biomecánicas. (Inestabilidad de la articulación mediotarsal, eversión calcánea, retracción del tendón de Aquiles, inestabilidad del peroneo lateral largo, ...). (26, 2, 8).
- 3.- Enfermedades inflamatorias articulares. (artritis reumatoide, gota, infecciones óseas, ...). (26, 1, 2, 8)
- 4.- Traumatismos. (26, 1, 2, 8).
- 5.- Enfermedades neuromusculares. (26, 1, 2, 8).
- 6.- Anormalidades congénitas. (Metatarsus primus adductus, metatarsus adductus). (24, 3, 28, 4).
- 7.- Alteraciones óseas morfológicas. (Alteraciones en la longitud del metatarsiano, alteraciones en las congruencias articulares, alteraciones morfológicas en la cabeza metatarsal..). (1, 2, 8, 23).
- 8.- Alteraciones en el plano sagital del primer metatarsiano. (1, 2, 8, 26, 23).
- 9.- Factor congénito. (24, 2).
- 10.- Factor calzado. (Presiones bloqueantes y posturales). (22, 3, 4, 12, 13).
- 11.- Yatrogenias. (26, 1, 8, 2).
- 12.- Factor hormonal. (24).
- 13.- Laxitud ligamentosa. (6).

Muchos de los factores expuestos anteriormente sostienen una interrelación inequívoca que nos hace ver que frecuentemente nos encontraremos un factor etiológico desencadenante a su vez de otro subsecuente, y de esta forma hasta desarrollar la patología motivo de este estudio. Nos parece interesante en este punto desarrollar con mayor profundidad aquellos aspectos que podríamos determinar como etiológicos primarios o aquellos que el avance de los estudios llevados a cabo han dejado constancia de su relación casi inequívoca con la deformidad.

HIPERMOVILIDAD DEL PRIMER RADIO

Las corrientes americanas (1) (2), se han basado recientemente en este factor como el factor primario en el desarrollo del hallux abductus valgus.

Dichos autores siguen las premisas marcadas por Root (26) y col. en su libro de texto acerca de las deformidades del pie. Se destaca que este factor provocará inevitablemente el desarrollo de la alteración, durante el período de propulsión de la marcha.

El grado de hiper movilidad del primer radio va a estar relacionado con el grado de desarrollo del abductus valgus y de la extensión al final de la deformidad.

Esta hiper movilidad del primer radio es el resultado

de cada posición de pronación o movimiento de pronación en la articulación subtalar durante la propulsión. En este sentido es importante resaltar que nos vamos a encontrar con casi toda seguridad con una asociación a un factor predisponente de antepie adductus o metatarsus abductus presente.

De esta manera podemos retomar lo antepuesto anteriormente para lo cual se asocia la pronación subtalar a la hiper movilidad del primer radio y al antepie adductus que determinan el grado de desarrollo y presentación de la deformidad. (21) (26) (1) (2) (8).

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

En este punto es esencial fijarnos en determinadas enfermedades y en particular la artritis reumatoide, que se presenta como causa común de la deformidad.

Cualquier deformidad que provoque un derrame intraarticular en la primera articulación metatarso-falángica rovocará un desplazamiento eventual de los tendones flexores y extensores. Este desplazamiento de las estructuras musculares provocarán una lateralización relativa respecto al centro de la primera articulación metatarsofalángica, provocando los tendones el incremento de una fuerza abductora en el primer dedo.

Secundariamente al dolor que implica la inflamación y el derrame articular que se provoca, la marcha se hace dolorosa y claudicante, y en prevención de sostener la totalidad de la carga sobre la zona inflamada el individuo abduce sus pies y realiza el despegue o propulsión en el aspecto plantar medial del antepie, a lo largo de los metatarsianos centrales.

La posición abducida del pie produce pronación de la articulación subtalar y en consecuencia hiper movilidad del primer radio. Por lo tanto el tratamiento de este tipo de deformidad no sólo se centrará en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria si no también en el control de la posición de la articulación subtalar y la movilidad del primer radio. Si no se tienen en cuenta estos factores se provocará un fallo inevitable del tratamiento. (26) (11) (1) (2) (8) (23) (18) (22).

ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Toda alteración o patología muscular que provoque una pronación del pie va a provocar secundariamente la aparición del hallux abductus valgus, sobre todo aquellas que van a provocar una anomalía en el despegue o propulsión sobre el suelo, en la fase de la marcha.

Alteraciones musculares que provoquen rotación externa del miembro inferior a nivel de la cadera, desarrollarán una pronación debido a la posición abducida en la que se coloca el pie.

Cualquier condición que provoque una rotación interna de la pierna en el pie, puede a menudo provocar una anormal pronación.

Parálisis musculares, contracturas, espasmos que coloquen al pie en actitud pronadora, y causen una pronación subtalar desarrollaran la deformidad de hallux abductus valgus.

La parálisis del peroneo lateral largo, provoca hiper-movilidad del primer radio, desarrollando con el paso del tiempo la deformidad.

Las alteraciones de la musculatura intrínseca del pie por compresiones del calzado han sido descritas por los autores como posible causa del Hallux Abductus Valgus.

Existen determinados individuos que padecen de distintas alteraciones musculares con incidencia de marcha inestable pero que no van a desarrollar la deformidad de hallux abductus valgus. Esto se explica debido a que la marcha de tales individuos se realiza con ausencia del período de propulsión del pie sobre el suelo y de esta forma se elimina la reacción que éste provoca sobre el pie. En estos casos nos vamos a encontrar con una inestabilidad de la primera articulación metatarsofalángica, pero que no va a desarrollar un hallux abductus valgus. (26) (11) (1) (2) (8) (23) (18) (22).

YATROGENIAS QUIRURGICAS

Las yatrogenias quirúrgicas constituyen indudablemente un factor etiológico a tener en cuenta en el desarrollo del hallux valgus.

Existen determinadas intervenciones que provocan con relativa facilidad el desarrollo del hallux valgus, sin que se haya provocado en sí una yatrogenia propiamente dicha si no que la técnica en sí comprende un paso quirúrgico que conlleva un trauma operatorio que conferirá posteriormente una alteración funcional del pie. El ejemplo más aclaratorio son aquellas técnicas quirúrgicas que comprenden la extirpación del sesamoideo tibial. Esta extirpación va a provocar una posterior disfunción de la normal mecánica muscular de la primera articulación metatarsofalángica perdiendo acción o parte de ella todos los músculos que recogen en su inserción dicho sesamoideo y que por lo tanto van a perder su efecto de fulcro estabilizador en el momento del despegue de pie del suelo en la fase de la marcha.

En conclusión todas aquellas técnicas quirúrgicas que confieren hipofunción de la musculatura tanto intrínseca como repercusión biomecánica en la primera articulación metatarsofalángica, deberán intentar evitar tal consecuencia o en su defecto prever un tratamiento postquirúrgico que supla las carencias funcionales en las que va a quedar el pie tras la intervención. (26) (11) (1) (2) (8) (23) (18) (22).

MORFOLOGIA OSEA ARTICULAR

En el análisis de este punto tenemos que enlazar consecuentemente con el primer factor desarroyado en el presente trabajo: la hiper-movilidad del primer radio. Cualquier presentación de la morfología ósea del primer radio que pueda provocar inestabilidad en éste se podrá considerar como factor desencadenante del hallux valgus.

La morfología de la cabeza del primer metatarsiano (Fig.3) es comúnmente referida por varios autores (1) (2) (8), como protagonista en el desarrollo de la deformidad. De ésta forma se considera que la cabeza tipo redondeada, es la más inestable de las tres que podemos encontrar, y por lo tanto la que va a desarrollar con más facilidad la alteración. Para (1) y (8) la cabeza cuadrada, conferiría mayor

estabilidad a la articulación y la cabeza cuadrada con arruga central sería la más estable de las tres pudiendo llegar a provocar limitación articular y la aparición de un hallux rigidus. La presencia de diástasis articular en la articulación cuneo-metatarsal también provoca inestabilidad en el primer radio y por tanto desarrollo del hallux valgus.

Coughlin y Mam en (13) (Fig.3) describen que la orientación de la primera articulación cuneometatarsal también es un factor importante en el desarrollo de la deformidad. Se ha demostrado que las variaciones en la forma de la 1ª articulación cuneometatarsal afectan significativamente la estabilidad del primer radio. Una unión horizontal tiende a resistir la abducción del primer metatarsiano, mientras que una orientación oblicua de ésta provoca una inestabilidad del primer radio y ha sido asociado con un ángulo intermetatarsal aumentado. Otro factor a tener en cuenta es la aparición en el espacio intermetatarsiano, entre las bases del primer y segundo metatarsianos, de una exóstosis o de un hueso accesorio. (21). (19).

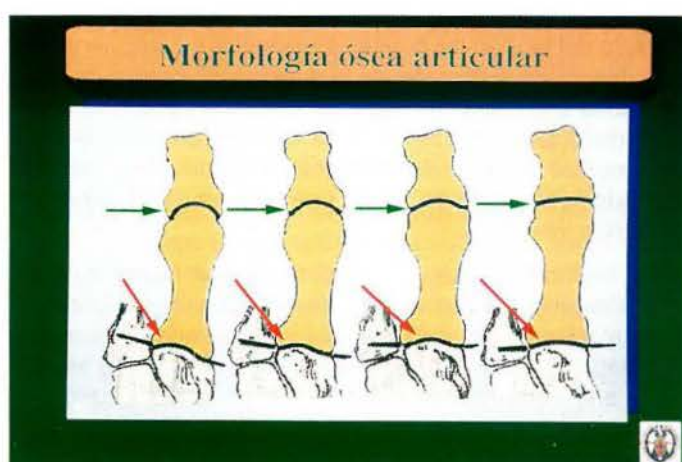


Fig. 3 Morfología ósea articular del primer radio. Las flechas verdes nos muestran la morfología de la cabeza del primer metatarsiano. Las flechas rojas la inclinación de la articulación cuneometatarsal atendiendo a la inclinación que presentan las carillas articulares.

LAXITUD LIGAMENTOSA

Aquellas personas que padezcan de laxitud articular, desarrollarán la deformidad de hallux valgus en el pie al provocarse por esta causa distensión de la primera articulación metatarsofalángica, y a consecuencia de ello incompetencia ligamentosa en general para poder coaptar correctamente la articulación que producirá inestabilidad articular en la fase de despegue de la marcha. (6).

FACTOR CALZADO

Se considera el factor más discutido en el capítulo de desarrollo y etiología del hallux valgus, y a su vez el que despierta mayor controversia al respecto. En conclusión se puede decir que existe un acercamiento de posturas al considerar al calzado como un factor predisponente o agravante de la deformidad, pero claro está no se puede considerar un factor etiológico propiamente dicho. El estudio de Hardy y Clapham demostró este hecho al encontrar casos de Hallux Valgus en poblaciones que habitualmente andan descalzos. (en 26).

Las personas que calzan un zapato de punta estrecha y con tacón elevado, confieren a la primera articulación metatarsofalángica una funcionabilidad incorrecta en distintos sentidos. De esta forma el aplastamiento del músculo abductor del primer dedo por el desplazamiento distal del pie en el zapato y el aumento de la inclinación de los metatarsianos provocará una abolición de la función de este músculo que favorecerá la acción de los aductores del primer dedo y por lo tanto el desplazamiento en adducción del primer metatarsiano y por efecto de encaje articular desplazamiento en abducción del dedo gordo del pie, desarrollando de esta forma la deformidad en hallux valgus.(11) (6) (13) (8) (2) (22) (3) (4) (12) (13).

Podríamos concluir este apartado comentando algunos apuntes interesantes que se precian a desarrollar por su peculiar interés:

- Johnston, que estudió deformidades heredadas en pies y manos, describió que el hallux valgus sobre una base hereditaria parece ser transmitido como rasgo autosómico dominante con penetración incompleta.(11).(8) (2).

- Coughlin y Mann en (13) describieron que la contractura del tendón de Aquiles secundaria a cualquier causa que determine restricción de la dorsiflexión normal del tobillo puede producir un patrón de marcha en la que el individuo rota el pie ligeramente hacia afuera o presenta tendencia a reducir el arco del borde interno del pie. Esta actividad repetida contra el dedo gordo puede conducir al desarrollo del hallux valgus.

- Otros autores (7), consideran que la etiología del hallux valgus es el metatarsus primus varus, que diferencian entre el **primario** cuando el problema aparece en personas que habitualmente no calzan un zapato agresivo, y **secundario** a un calzado estrecho que provoca un amoldamiento del hallux sobre el segundo dedo y un momento de varismo en el despegue del primer dedo en la fase de la marcha.

PATOMECANICA Y ANATOMIA PATOLOGICA

El hallux valgus es una deformidad que se nos puede presentar en distintos estadios de desarrollo y de esta manera incidir de distinta forma en la normal función del primer radio.

Así mismo, podemos afirmar que la aparición en sí de la deformidad implica un desbalance mecánico resultando en el momento del despegue del pie, en la fase de la marcha, una protusión medial del primer metatarsiano, provocando de esta forma una lateralización del primer dedo por acción de fuerzas tanto intrínsecas como extrínsecas.(9).

No obstante antes de pasar a describir el mecanismo puramente biomecánico de la deformidad y su influencia en las estructuras protagonistas de la misma, nos parece interesante detenernos en el proceso de desarrollo de la deformidad y en la clasificación de los distintos estadios que nos podemos encontrar en el hallux valgus.

Estadio 1: se caracteriza por una subluxación lateral de la base de la falange proximal del primer dedo en relación a la cabeza del primer metatarsiano. Este estadio sólo podría detectarse valorando una proyección dorsoplantar del pie. 15° de ángulo de Hallux Valgus. Fig 5.



Fig. 4 Pie normal. Estructuras óseas en un pie normal, con pronación fisiológica.



Fig. 5 Estadio 1. Apreciable sólo en radiografía.

Estadio 2: nos encontramos con la deformidad característica que presenta el hallux valgus. El dedo gordo presenta una presión sobre el segundo dedo, apreciable sobre todo en el primer espacio interdigital donde puede aparecer un heloma, provocado por el aumento de la presión en la cara lateral de la falange durante el período de propulsión de la marcha. De 15°-20° de ángulo de Hallux Valgus. Fig. 6.



Fig. 6 Estadio 2. Aparece un aumento del ángulo de Hallux Valgus..

Estadio 3: nos encontramos con un desarrollo del metatarsus primus adductus, presentando un aumento del ángulo intermetatarsiano entre 1º y 2º metatarsiano. En la fase incipiente del estadio 3, sólo se puede valorar radiográficamente el incremento angular de 1º y 2º meta, pero en la fase avanzada el examen clínico de la deformidad ya es capaz de mostrar un primer metatarsiano adductus. De 20-40° de ángulo de Hallux Valgus.



Fig. 7 Estadio 3. Apreciable deformidad en la exploración clínica.

Estadio 4: nos encontramos con una subluxación mayor del hallux que puede llegar a luxarse completamente. El primer dedo aparece frecuentemente debajo del segundo por acabalgamiento del mismo y es la fase de la deformidad más avanzada de hallux abductus valgus. Más de 40° de ángulo de Hallux Valgus. (26) (13). Fig. 8.



Fig. 8 Estadio 4. En este caso la causa es una artritis reumatoide. Las flechas rojas indican la subluxación y luxación total de la articulación metatarsofalángica. Obsérvese la posición de los sesamoideos debido al desplazamiento del primer metatarsiano (flechas verdes).

La manera en que la deformidad va avanzando en los distintos estadios depende de varios factores que harán que la deformidad progrese con mayor o menor velocidad, y son entre otros:

- La pronación anormal de la articulación subtalar durante el período propulsivo. A mayor pronación mayor rapidez en el desarrollo del hallux valgus.

- El grado de angulación de antepie adductus. El desarrollo del ángulo del antepie adductus se relaciona proporcionalmente con el desarrollo del hallux valgus.

- Eversión del calcáneo durante la propulsión, por anormal pronación del pie. Esta situación provocará una elevación del primer radio (metatarsus primus elevatus) que provocará un primer radio hiper móvil.

- Subluxación subtalar y mediotarsal que provocarán a su vez hiper movilidad del primer radio durante el período propulsivo de la marcha,

- Episodios agudos y crónicos inflamatorios de la primera articulación metatarsofalángica. Estos episodios provocan el desplazamiento tendinoso por el persistente derrame intrarticular.

- Un ángulo de la marcha excesivamente abducido, provocará una pronación de la articulación subtalar.

- Disminución o ausencia del período propulsivo de la marcha, provocado por una marcha antiálgica o bien por una hiper movilidad del primer radio.

- Obesidad, causante de una marcha en abducción y una subsecuente pronación subtalar.

- Personas que realizan una marcha con pasos largos por una considerable longitud de sus piernas. Estos individuos incrementa la duración del período propulsivo en la marcha y mantienen durante más tiempo una pronación de sus pies.

- Marchas sobre terrenos duros y aplanados que conlleven un aumento de la pronación del pie, durante la deambulación sobre los mismos.

- Calzado estrecho y de tacón. Este factor desarrollará con mayor celeridad la deformidad del hallux valgus, pero sólo en personas que tengan una función anormal del pie. (26) (13) (2) (8).

Tras una descripción de los distintos estadios que presenta la deformidad y sus factores agravantes vamos a pasar a describir como se comporta funcionalmente la deformidad del Hallux Valgus, sobre todo en atención a la hiper movilidad del primer radio. Lo expuesto a continuación es un resumen somero de lo principal en la mecánica patológica del primer radio, ya que su análisis preciso ya ha sido motivo de tratados y de monográficos que dan cuenta de la complejidad de la deformidad.

Como hemos podido observar en el desarrollo del trabajo, nos damos cuenta que la deformidad del Hallux Valgus, independientemente del factor etiológico, se asocia a una alteración funcional en el primer radio. El primer radio aparece inestable e hiper móvil y casi siempre se relaciona con una articulación subastragalina pronada. (26) (28). Fig.9.

Debido a que el primer radio conlleva una importante función de carga durante el período propulsivo de la fase de apoyo de la marcha, cualquier situación que pueda comprometer esta función de carga es susceptible de alterar la capacidad propulsiva del pie. En el Hallux abductus valgus, nos vamos a encontrar una situación del primer radio en fle-



Fig. 9 Pronación de la articulación subtalar provoca alteración en el eje de movimiento del primer metatarsiano (eje de Hicks), que da lugar a una inestabilidad en la función del mismo.

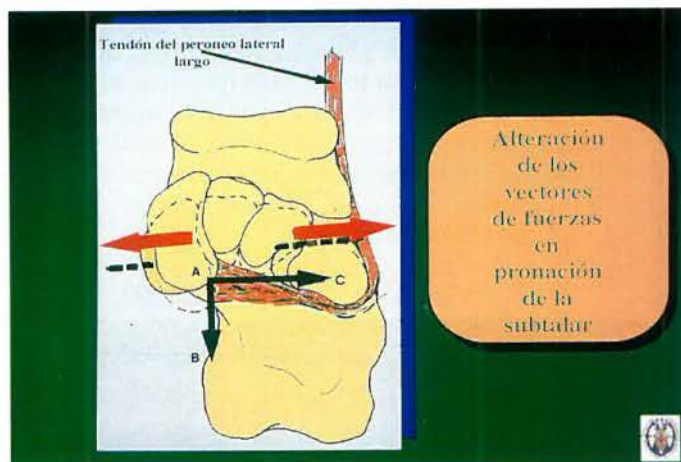


Fig. 10 Alteración de los vectores de carga con pronación de la articulación subtalar. Obsérvese la variación en el recorrido del músculo peroneo lateral largo que va a repercutir en la estabilidad del primer radio.

ción plantar o bien en flexión dorsal. Estas dos situaciones van a provocar una marcha aporopsiva, y con esto una incapacidad de los músculos de la primera articulación metatarsofalángica, que provocarán una fatiga de la musculatura de pie y pierna, que tendrán que trabajar para estabilizar el pie durante la marcha. (26) (28) (2).

Esta situación de hiper movilidad va a estar relacionada directamente con la situación en la que nos vamos a encontrar la articulación subastragalina. Una articulación subastragalina pronada provocará una compensación del primer radio en flexión plantar o colocará el antepie en valgo. También puede asociarse a una dorsiflexión del primer metatarsiano. Por tanto en ambos supuestos encontraremos el retropie y la articulación subastragalina pronando durante el período propulsivo, en lugar de realizar la supinación normal. (2) (26) (28).

Esta pronación de la articulación subtalar, deja al primer radio inefectivo como plataforma de carga y sistema de transmisión del peso corporal. (2) (26) (28).

La pronación de la subtalar, provoca también inestabilidad en la articulación metatarsofalángica, y la acción de los músculos flexores largos se altera dirigiendo los dedos hacia medial y proximal en vez de hacerlo únicamente en sentido proximal.

Con el primer radio hiper móvil, la transmisión del peso de medial a lateral se dificulta muchísimo, ya que la articulación mediotarsal se encuentra en pronación máxima sobre su eje longitudinal en la propulsión de la marcha y el músculo peroneo lateral largo (encargado de transmitir la carga de lateral a medial), no puede ejercer suficientemente su acción (estabilización lateral de la carga). (2). Fig. 10.

De esta forma se puede decir que el hallux no tiene nada sólido contra lo que estabilizarse así mismo para poder soportar la carga, es decir, resulta hipofuncional en este sentido. (26) (2) (28).

Por otro lado en el Hallux Abductus Valgus se ejerce una fuerza de carga excesiva sobre el apoyo de la cabeza del 2º metatarsiano durante los períodos de medio apoyo y propulsivo de la marcha y un rodamiento sobre el primer dedo que se encuentra pronado. Esto da origen a una hiperqueratosis reactiva en la cara plantar de la cabeza del

segundo metatarsiano y a una callosidad localizada en la cara lateral interna del primer dedo. (1) (2) (13) (8) (19).

En la progresión de la deformidad y su evolución dependiente de los distintos factores agravantes y predisponentes (calzado, morfología ósea articular, ... etc.), nos encontramos una aletración de las estructuras de la primera articulación metatarsofalángica que se van a alterar funcionalmente.

La musculatura intrínseca, encargada de estabilizar la 1ª articulación metatarsofalángica en condiciones normales, va a desempeñar un papel clave en el desarrollo y evolución de la deformidad. A medida que el Hallux Valgus progresa, la falange se desplaza lateralmente y ésta puede sufrir una pronación sobre la cabeza del primer metatarsiano colocando al primer dedo en valgo. El tendón del haz oblicuo y transversal del abductor del primer dedo, fijan los sesamoideos y la cara plantar externa de la falange proximal, junto con el ligamento plantar metatarsal-profundo o transversal del metatarso, de modo que no pueden desplazarse medialmente con la cabeza del primer metatarsiano. (13) (1) (2).

A medida que el hallux valgus evoluciona, el dedo se desvía en dirección externa por efecto de las fuerzas extrínsecas deformantes de reacción del suelo (2). De esta forma la cápsula sufre un estiramiento en su porción interna, ésta se adelgaza y facilita que el primer dedo rote en valgo y consecuentemente el primer metatarsiano sea empujado a una posición medial o en varo (metatarsus primus varus). La única estructura que ofrece una estabilización a la 1ª articulación metatarsofalángica, es el complejo ligamentoso interno. (13) (1) (2).

Al aumentar la angulación de la articulación metatarsofalángica, se produce una subluxación de los sesamoideos al desplazarse la cabeza del primer metatarsiano. Los sesamoideos conservan su relación posicional con el segundo metatarsiano por su fijación tendinosa y ligamentosa (13). La migración de la cabeza del primer metatarsiano produce una erosión en la cresta interseamoidea, y una vez superada ésta, se pierde la barrera física que ésta suponía. En el caso del hallux valgus severo (estadio 3 y 4) el sesamoideo externo pueda quedar ubicado sobre la parte externa de la cabeza del primer metatarsiano, y formando una alineación vertical con el sesamoideo interno que puede ocupar la carilla del externo. (13) (1) (2).

Con el desplazamiento del primer metatarsiano se produce un mayor estiramiento y adelgazamiento consecuente de la porción interna de la cápsula articular, y el adductor del primer dedo se desplaza a una posición plantar por debajo de la cabeza del primer metatarsiano, rotando aun más la falange y perdiendo su función adductora del primer dedo. La inflamación repetida en la cápsula articular provocará un mayor aporte sanguíneo y de mediadores de inflamación, aumentando el nivel de fosfatasa alcalina y favoreciendo de esta forma el depósito de calcio en esta zona, que será donde se localice el bunion o exóstosis dorso-medial del hallux valgus. (1) (2) (13).

Algunos autores (13) deteminan que la pronación del dedo gordo se produce en hallux valgus con un ángulo metatarsofalángico superior a 35° , explicado por la tensión que se provoca por parte del abductor y el ligamento plantar metatarsal-profundo, que en su estiramiento de la cara plantar externa rotan sobre su eje a la falange proximal, posicionándola en valgo. Fig 11.

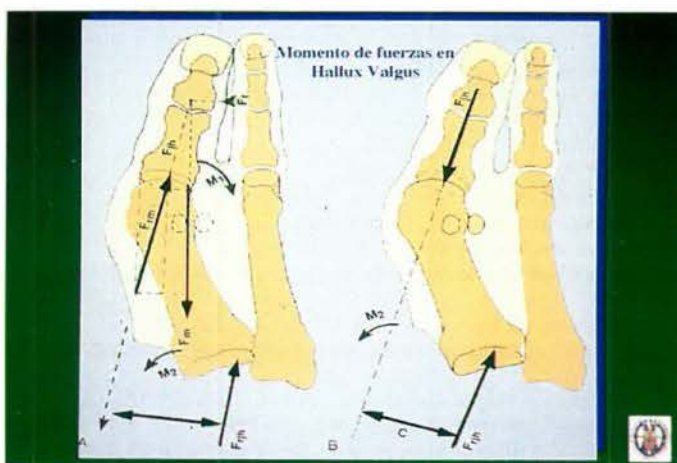


Fig. 11 Momento de fuerzas del primer dedo con deformidad en hallux valgus. Obsérvese como la resultante provoca la rotación del dedo sobre el metatarsiano posicionándolo en valgo.

Por otra parte cuando se produce una migración importante del primer metatarsiano los tendones del extensor propio del hallux y del flexor propio del hallux, se desplazan lateralmente con el dedo, provocando en su contracción un componente añadido a su acción pura (extensión-flexión) que es la de abducir el primer dedo aumentando así la deformidad. Estos dos tendones son protagonistas por este mecanismo y su posterior fijación por la retracción de estructuras, de la famosa "cuerda de arco", del complejo metatarso-falángico en la deformidad en Hallux Valgus. (1) (2) (3) (4) (8) (13). Fig 12.

Con el tiempo y con la evolución del Hallux Valgus, puede llegar a producirse una subluxación o una luxación como tal de la primera articulación metatarsofalángica, y un desplazamiento de los sesamoideos al primer espacio intermetatarsiano. (1) (2) (13).

La desviación medial del primer metatarsiano da lugar al denominado metatarsus primus varus. Los dedos pequeños a menudo son empujados lateralmente por el primer dedo desviado, y esta situación puede causar problemas con la segunda articulación metatarsofalángica, que puede luxarse o subluxarse. (1) (2) (13) (3) (4) (8).

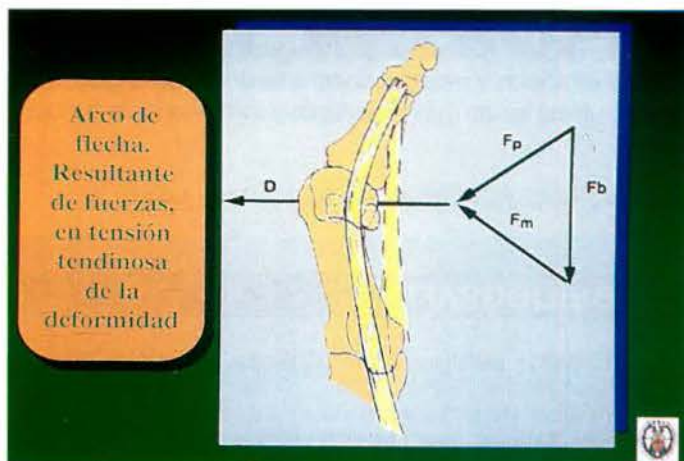


Fig. 12 Arco de flecha de los tendones del flexor propio y del extensor propio del hallux. La resultante de la acción de ambos tendones codena a una progresiva lateralización del dedo.

Como hemos visto, una vez iniciado el proceso de formación del Hallux Valgus, las propias estructuras anatómicas de la primera articulación metatarsofalángica son las responsables de mecanismos de fijación y progresión de la deformidad, de ahí que ésta sea una deformidad adquirida y progresiva en el tiempo, que acabará desembocando en ocasiones en el último estadio.

DISCUSION

La lectura del artículo hasta este punto nos habrá dejado clara la idea de lo que en general ocurre en esta peculiar patología. El Hallux Valgus es una afección adquirida y que generalmente se asocia a problemas de hiper movilidad del primer radio, lo cual a menudo es secundario a la pronación de la articulación subtalar, durante el período propulsivo de la marcha.

Sin embargo la discusión etiológica del Hallux Valgus no está ni mucho menos cerrada. Todavía se sigue investigando acerca del porqué de esta deformidad y a menudo se encuentran con peculiares resultados, que no respaldan ni tan siquiera a las más asentadas teorías. En este sentido en 1995 (20) estudiaron la relación de parámetros radiológicos en pacientes con pies normales y en pacientes que presentaban Hallux Valgus. El estudio se realizó en una población de 110 mujeres surafricanas, y sobre 118 pies. Los datos conclusivos demostraban que no hallaron relación entre la posición de varo o valgo de calcáneo, distancias entre 1° y 2° metatarsiano, longitud del arco del pie, ángulo de primer metatarsiano con carilla articular de primera cuña y ángulo intermetatarsiano, y la presencia de Hallux Valgus. Se demostraba así que en este estudio no existía relación causal con la hiper movilidad del primer radio y la pronación de la articulación subtalar.

Otros artículos en 1994 (17) y (19), sí acompañan datos que apoyan ciertos factores etiológicos como alteraciones musculares, metatarsus varus adquirido, alteraciones óseas en la articulación cuneometatarsal, etc.

La etiología del Hallux Valgus ha sido tratada por varios autores españoles (10) (18) (21) (22) (23) (24) (25), en sus publicaciones y ciertamente la mayoría de ellos con-

cuerdan en los últimos cinco años en las líneas que apunta el presente trabajo. Sin embargo se sigue dejando a un lado el estudio etiológico y patomecánico a favor del quirúrgico, siendo esto último faceta más importante y complicada de conocer.

En cirugía del Hallux Valgus: "el éxito, es el conocimiento exquisito de la fisiopatología y biomecánica de la deformidad", única arma que tiene el cirujano para recomponer la normal función del pie.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- E. Dalton McGlamry, Alan S. Banks, Michael S. Downwy. *Comprehensive Textbook of Foot Surgery*. Vol.I, 2ª Edición. Baltimore. Williams&Wilkins. 1992- 459-468.
- 2.- Vicent. J. Hetherington. *Hallux Valgus and Forefoot Surgery*. First Edition. New York. Churchill Livingstone Inc. 1994, 1-66.
- 3.- Jean. Lelièvre, Jean Francois Lelièvre. *Patología del Pie*. 4ª Edición, Barcelona. Masson. S.A. 1987; 462-469.
- 4.- A. Viladot Pericé. *Patología del Antepie*. 3ª Edición. Barcelona. Toray.S.A. 1984; 191-199.
- 5.- Melvin H.Jass. *Disorders of the Foot&Ankle*. Second Edition. Vol II. Philadelphia. W.B. Saunders Company, 1991; 943-967
- 6.- Joshua Gerbet. *Textbook of Bunion Surgery*. Second Edition. Mount Kisco. (New York). Futura Publishing Company Inc. 1991; 1-9. 89-92.
- 7.- Basil Helal. David I. Rowley. Andrea Cracchiolo III. Mark S. Myerson. *Surgery of Disorders of the Foot and Ankle*. First Edition. London. Martin Durmitz Limited. 1996, 303-310.
- 8.- Leonard A. Levy. Vicent. J. Hetherington. *Principles and Practice of Podiatric Medicine*. First Edition. N. Y. Churchill Livingstone Inc. 1990, 828-831.
- 9.- David E. Marcinko. *Comprehensive Textbook of Hallux Abducto Valgus Reconstruction*. 1ª Edición. Sant Louis. Mosby Year Book. 1992- 2-10.
- 10.- Valero Salas, José. *Biomecánica y Patomecánica del Primer Radio (Apuntes)*. Revista Española de Podología. 2 Epoca. Vol. III. nº 5. Julio-Agosto 1992- 194-200.
- 11.- Nicholas Giannestras. *Trastornos del pie*. Primera edición. Barcelona. Ed. Salvat. 1979; 345-353.
- 12.- Arandes Adan, Ramón. Viladot Pericé, Antonio. *Clínica y Tratamiento de las Enfermedades del Pie*. (Podología). Barcelona. Científico Médico, 1956.
- 13.- Roger A. Mann. *Cirugía del Pie*. 5ª Edición. Buenos Aires. Editorial Med. Panamericana. 1987; 89-109.
- 14.- Lowel D. Lutter, Mark S. Mizel, Glem Pflfer. *Foot and Ankle*. 1ª De. Rosemont; A.A.O.S. 1994; 141-144.
- 15.- Myerson. *Current Therapy in Foot and Ankle Surgery*. St. Louis. Mosby. 1993; 38-42.
- 16.- A.H.Crenshaw. Campbell *Cirugía Ortopédica*. Volumen III. Montevideo. Editorial Panamericana. 1992; 2468-2472.
- 17.- A. Bragantini B. Magnan, T. Pagliara, D. Regis e F. Emaldi. *Alluce Valgo Giovanile*. Chir del Piede. 1994; 18: 161-167.
- 18.- Antonio Escolano Paricio, Ignasi Orrit Vilanova. *Etiopatogenia y Biomecánica del Hallux Valgus. Alternativa Ortopodológica de Tratamiento mediante Ortesis Funcional del Primer Radio*. El Peu; 1992: 78-88.
- 19.- P. Groulier, G. Curvale. *Hallux Valgus Considérations Pathogéniques et Therapeutiques*. Med. Chir. Pied; 1994; 10,4: 205-208.
- 20.- Nikiforos Pandelis Saragas, Petrus Johannes Beckes. *Comparative Radiographic Analysis of Parameters in Feet With and Without Hallux Valgus*. Foot and Ankle International. 1995. 16 (3): 139-143.
- 21.- Jane Pontious, Kieran T. Mahan, Steven Carter. *Características del Hallux Abductus Valgus Adolescente*. El Peu. 1996. 65: 172-183.
- 22.- Jose Valero Salas. *Introducción al Tratamiento del Hallux Abducto Valgus*. Podoscopio. 1991. Volumen III-7: 175-184.
- 23.- M. Lourdes García Gutierrez. José Valero Salas. *Hallux Abductus Valgus/Limitus. A propósito de un caso*. Salud del Pie. 1996. 19: 6-11.
- 24.- Valero Salas, José, García Monzón, Juan R., Sola Nolla, José A. *Hallux Abductus Valgus Complejo*. Revista Española de Podología. 1996, VIII (1): 38-45.
- 25.- Manuel Gonzalez San Juan, Javier Aycart Testa. *Estudio Comparativo Pre y Postquirúrgico del Hallux Valgus sin Componente Patológico Biomecánico en el Plano Frontal con Ayuda del Electrodiagrama*. Podoscopio. 1994. 5: 59-63.
- 26.- Merton L. Root, William P. Orien, John H. Weed. *Normal and Abnormal Function of the Foot*. Clinical Biomechanics. Volumen II. First Edition. Los Angeles. Clinical Biomechanics Corporation. 1977; 376-418.
- 27.- Kellikian H. *Hallux Valgus Allied Deformities of The Forefoot and Metatarsalgia*. Philadelphia. W.B. Saunders. 1965. 15-26.
- 28.- Michael O. Seibel. *Función del Pie*. Primera Edición. Madrid, Ortocén Editores. 1994. 187-213.
- 29.- William G. Hamilton. *Anatomía Quirúrgica del Pie y el Tobillo*. Volumen 37 de "Clinical Symposia". Barcelona. Ciba-Geigy. 1989- 2-32.

ADDENDUM

DISQUERATOSIS INFLAMATORIAS CRONICAS O HELOMAS

Agradecimientos:

Al profesor D. Benjamin García Alonso. Podólogo. Por la cesión altruista, de parte de la iconografía.

Al profesor D. Antonio Gomez Izquierdo. Podólogo. Por la cesión altruista, de parte de la iconografía.

CALZADO Y DEPORTES. EL RETROPIE

*Prof. Dr. Sc. Med. HERNANDEZ CORVO, Roberto

La Función de Apoyo del hombre constituye el conjunto de procesos que, tanto filogénica como ontogénicamente, culmina en la organización, desarrollo y perfeccionamiento del Sistema de Movimiento, al que comunmente conocemos como Aparato Locomotor. Resulta imprescindible la subordinación, estructural e interactiva con el Sistema Nervioso y más concretamente con la Actividad Nerviosa Superior.

Dentro del concepto FUNCION DE APOYO, se incluyen aspectos tales como:

- Cambios funcionales evolutivos y adaptativos relacionados con la columna vertebral.
- Cambios funcionales evolutivos y adaptativos de las extremidades, en especial los relacionados al pie.
- Cambios en los procesos interactuantes oscilatorios entre la masa corporal y las condiciones de gravitación (peso corporal).
- Posibilidad y potencialidad de movimientos, de acuerdo a los programas y acciones de actividades desde las edades tempranas (especialización temprana).

De esta manera podemos conocer toda expresión de acciones desde las elementales o primarias, hasta las complejas elaboradas en los planes de preparación, llegando al alto rendimiento deportivo. En otras palabras, desde el inicio de las acciones motoras que configuran el programa básico de la marcha humana, hasta entender la problemática del calzado deportivo.

El carácter físico oscilante del sistema humano, las variaciones en la distribución y redistribución del peso corporal estudiado en las diferentes edades, los cambios adaptativos reflejados en las huellas plantares, las modificaciones, desgastes, acomodos, etc. apreciados en el calzado habitual y en particular en el deportivo, representan variables importantes en las investigaciones morfofuncionales, cineantropométricas y biomédicas; nos permiten elaborar criterios, establecer recomendaciones aplicables a la potencialidad del rendimiento deportivo desde las acciones tempranas del movimiento locomotor.

Las huellas o impresiones plantares, por ejemplo, reflejarán la capacidad, organización y alteraciones del pie al que correspondan, en dependencia de las condiciones y

tiempo de las tomas, muy especialmente de acuerdo a las actividades desarrolladas. Como metodología económica, fácil de instrumentar y de valorar, resulta en extremo utilitaria en el estudio de poblaciones, particularmente de jóvenes deportistas en procesos de selección.

La maestría deportiva (el elitismo del alto rendimiento) está fuertemente asociada a las consolidaciones morfofuncionales, y evidentemente a las mejores capacidades sensoro-motoras, al mejor aprovechamiento de los recursos energéticos, y a las mejores condiciones del metabolismo general de los atletas.

En lo relativo al pie diríamos que la maestría deportiva, es inseparable del calzado adecuado, de las óptimas condiciones de estabilidad, oscilación y equilibrio, en el pleno ejercicio de sus funciones. Los estudios estabilográficos computarizados resultan costosos en inversión; pero ofrecen resultados sorprendentes y de aplicación inmediata. Con nuestro Sistema STABSYS, hemos realizado varios miles de registros que nos permiten ofrecer una panorámica estabilográfica por edades, formas de acciones deportivas, etc.

Especial atención dedicamos a los procesos oscilatorios anteroposteriores y transversales, relacionados a las particularidades y capacidades organizativas del pie, en los procesos de selección y determinaciones de desarrollo en talentos deportivos. Estos estudios interactúan con el calzado en todos sus aspectos, tallaje, desgastes, suelas, tacones, posibilidades supinas o pronas, y en particular a los recobres o resupinación.

Resulta importante destacar que solo el "**peso corporal**" es la energía o fuente necesaria para las determinaciones oscilantes y equilibradas que estudiamos. Las oscilaciones dentro del concepto "**teóricamente estático**" permiten establecer preventiva o profilácticamente los posibles cambios y/o alteraciones en el control postural-espacial del sujeto motivo de estudio.

Una temática profundamente estudiada resulta de las relaciones entre acciones y funcionabilidad del calzado con las rotatorias del tronco; aparentemente no se consideran por la mayoría de los investigadores, nosotros hemos desarrollado las relaciones entre estos dos elementos morfofuncionales de extrema importancia, en particular en el desarrollo, detección y selección de jóvenes talentos. Al mismo

*INDER-CUBA Profesor visitante Universidad Complutense de Madrid Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Escuela Universitaria de Medicina de la Educación Física y el Deporte.

**Conferencia presentada al Forum Internacional de Servicios Medicos en el Maraton. Madrid, Abril de 1997.

tiempo destacamos los movimientos rotatorios del tronco y cadera, a la presencia del valgo en la rodillas.

Especial atención para los corredores relacionado con el choque del talón (supino) y los recobres a partir de la fase prona, posterior al choque de retropie y las acciones del cuádriceps femoral estabilizando la rodilla para poder alcanzar la **"rigidez funcional del pie"**, tan necesaria en el logro de la propulsión acelerada del sistema.

BIOLOGIA Y DISEÑO.

Las relaciones entre Biología y Diseño tienen muchos años de establecidas; sin embargo no siempre, ni en todas las épocas y circunstancias estas relaciones han respetado sus leyes y principios. En la mayoría de los casos, el factor social condiciona y obliga al diseño, imponiendo sus criterios en perjuicio o detrimento de las realidades biológicas y funcionales del pie. El diseño en sí, está sujeto a las variaciones subjetivas de quién lo realiza, a sus arbitrios, fantasías, y en última instancia, sujeto a las exigencias de la moda, sus cambios, relacionados con las condiciones socio-políticas imperantes.

La historia social del hombre puede ser descrita a través del calzado. Sus formas, materiales, colores, accesorios, diseños, todo ha estado en función de la etapa que le ha tocado vivir. Desde las multitudes descalzas, las sandalias griegas; los pesados metálicos y punteagudos botines de las armaduras; hasta los modernos y atrevidos diseños para deportistas o cosmonautas.

El calzado y el pie representan un binomio de múltiples facetas; donde la variación, la adaptación y el cambio funcional, condiciona y determina el **triunfo o la derrota**. Un calzado inadecuado establece la **"derrota previa"** a la derrota total frente al contrario.

Agrupaciones de calzado y deportes.

En la práctica de las actividades físicas y en especial las deportivas, el calzado forma parte inseparable de las reglamentaciones de participación. No es permisible jugar voleibol con el calzado reglamentario de fútbol o de esgrima. La progresiva diferenciación social del deporte a la par de la variación de acciones y regias, ha establecido las particularidades del calzado.

En esta dirección establecemos tres grandes agrupaciones:

1ª.- La que usa un determinado y específico calzado por particularidad deportiva.

2ª.- La que no usa calzado y somete al pie a diversas formas de ejecutorias y complejidades de movimientos.

3ª.- La que desarrolla o ejecuta formas combinadas de actividades, usando calzado específico en unas, y en otras nó.

En la primera agrupación pueden mencionarse, como ejemplos, el fútbol, la esgrima, el baloncesto, el levantamiento de pesas, el béisbol, el atletismo (en sus diferentes formas de acción), el patinaje, el tenis, el golf, entre otros. Sin embargo en muchas actividades deportivas como en el fútbol, el béisbol, o en la mayoría de las actividades de con-

juntos, las posiciones de los jugadores, establecen y condicionan formas de acciones o movimientos diferentes, aún cuando el calzado tenga particularidades comunes en todas las posiciones.

En el fútbol las acciones y dinámicas del portero son diferentes a las de cualquier otro jugador, sin embargo, el calzado es similar. Las acciones del binomio serán diferentes, y las formas de adaptación al esfuerzo interactivo calzado-pie también.

En el béisbol, todos los jugadores usan el zapato "spike", sin embargo las formas de uso son diferentes, según se trate de los lanzadores, los receptores, los jugadores del cuadro o los jardineros. Estimando al binomio calzado-pie, como un **"par dinámico"**, cada posición de juego, condiciona y establece sus potencialidades de desplazamientos y sus formas de relación. En el béisbol, encontramos la constante **"contradicción mecánica"** entre la configuración del zapato, y la disposición de las **"cuchillas"** frente a las conformaciones cupulares y cuneiformes del pie.

En la segunda agrupación podemos citar las actividades del remo, la natación, la vela, el clavado (diving), la lucha, el judo, el kárate, el taekwondo, la gimnástica, entre otros. En esta agrupación las acciones del pie, forman parte de las reglamentaciones; pero sin la interferencia del calzado. Por tanto las acciones del extremo distal de las extremidades inferiores, son parte activa de las formas o particularidad de la actividad, eso sí, diferenciadas por las propias acciones típicas del deporte.

En la natación, por ejemplo, con cuatro estilos, condiciona formas de acciones diferenciadas en los pies. No se tratan por igual los movimientos del pie en la natación de pecho, en el estilo mariposa, o en el libre. Cambian sustancialmente las formas de acciones de la paleta propulsiva en sus interacciones con el agua, además de lo que representa la flotación.

En los deportes como la lucha, el judo, o las artes marciales, el **"endurance"** o perfeccionamiento del pie, forma parte del programa de preparación y entrenamiento. En estas acciones, la preparación y consolidación de los ligamentos deltoideos, de todo el conjunto osteo-mio-articular del retropie, resulta de capital importancia; por supuesto sin dejar de atender el resto de las complejidades estructurales del medio y antepie.

En la tercera agrupación encontramos las formas combinadas de competición, tal es el caso del triatlón, el pentatlón, entre otras. Es de destacar que se trata de formas bien diferentes de someter al pie a variadas formas de actividades, como pueden ser la natación, la equitación, la esgrima, el tiro de pistola, las carreras y el lanzamiento o impulsiones de bala.

Representémonos por un instante, el mismo pie sometido a la natación, de pronto, un calzado para las actividades ecuestres, y acto seguido, realizar acciones esgrimísticas o la teórica "estática" del tiro a pistola. No se trata solo de un problema puramente de acomodaciones mecánicas-funcionales; sino también térmico-regulador, resultan de esta manera cambios intensos, los cuales precisan de atención priorizada, desde el inicio de los planes y programas de formación atlética.

Resulta entendible que el problema no solo refiere al calzado, se trata, al mismo tiempo de trabajo muscular, arti-

cular, de la organización de cadenas asociadas de acciones musculares en función de la cinética integrada del movimiento. Como hemos visto en párrafos anteriores, la natación se sustenta en las capacidades de flotación, variando las relaciones entre la masa y la gravitación; de hecho, las acciones musculares erectoras del tronco, (determinantes en el dominio postural-espacial de la conducta para el tiro a pistola) tienen que adoptar otras peculiaridades funcionales, incluyendo los cambios rotatorios en la organización del tronco.

En la práctica del heptatlón y decatón, las disciplinas a ejecutar se enmarcan dentro del atletismo; pero integrando actividades de pista y de campo, evidentemente hay cambios en las formas activas de los pies y por tanto, obligadamente del calzado en cuestión.

CALZADO DEPORTIVO.

Factores intrínsecos y extrínsecos asociados.

Asociados al calzado y sus aspectos más determinantes, se consideran dos conjuntos de factores:

a.- los intrínsecos, asociados a dependencias biológicas, internas, estructurales y de angulaciones, vinculados a problemas internos, metabólicos, etc. entre ellos merecen tomarse en cuenta los siguientes.

- longitud de las extremidades inferiores,
- alineación general de la rodilla,
- alineación del mecanismo extensor,
- localización rotuliana.
- desarrollo de la tuberosidad tibial,
- rotaciones femorales,
- rotación tibial,
- musculatura flexora, irregularidades,
- organización articular del tarso,
- angulaciones calcáneo-aquileana,
- funcionalismo integral del pie,
- estabilidad bípeda equilibrada...

b.- los extrínsecos, asociados a problemas de carácter pedagógico, por tanto supeditados a planes y programas, a formas de interpretación, etc. en ellos se incluyen los aspectos relacionados con el calzado específico, y podemos situar entre otros, los siguientes:

- métodos de aprendizaje,
- cargas excesivas en los ciclos iniciales,
- cargas excesivas y concentradas sobre una determinada área o región,
- errores de realización en acciones básicas,
- condiciones cismáticas,
- condiciones del terreno o área de competición,
- **particularidades del calzado**,
- lesiones ...

Especialización temprana y calzado deportivo.

Si sumamos a todas las consideraciones anteriores, el hecho de que las edades resultan más heterógenas que las mismas formas de las acciones, entonces se abre ante los especialistas un panorama aún más complejo y de mayor cuidado.

La variación de las acciones debe corresponderse con los cambios del proceso auxológico. Resulta evidente que el uso del calzado específico para el fútbol, tendrá efectos y acomodos variados, diferenciados, según tratemos un jugador de 27 años, que a un chico de categoría pre-junior con 13 años de edad.

La especialización temprana -tan discutida y problemática- tiene un fuerte reto en esta dirección; ni remotamente el pie de un joven deportista será la réplica en miniatura del futuro pie de los 25 o los 30 años en el mismo sujeto. El organismo infantil, el juvenil y el adulto tienen sus particularidades y diferenciaciones; y que decir del organismo femenino en una niña de 6 años, de la joven de 16 y de la mujer adulta de los 30 años.

En los estudios que hemos desarrollado con atletas infantiles y juveniles, encontramos diferencias apreciables en los análisis de las impresiones plantares, y desde luego, en la mayoría de los casos son notables en un mismo sujeto. Tendencias al cavismo en el Taekwondo femenino, o planas, como en el caso de Polo acuático o en los chicos que practican la caminata.

Desde el punto de vista del calzado deportivo, en la mayoría de los casos no se le brinda la debida atención por tratarse de actividades deportivas infantiles o juveniles, entonces sobreviene el gran problema: las deformaciones progresivas, las alteraciones que en muchos casos pueden resultar irreparables.

Se invierten grandes recursos en las investigaciones cardiovasculares, consumos energéticos, evaluaciones funcionales de todo tipo, etc.; sin embargo, aspectos físicos-funcionales, conductas posturales, curvaturas vertebrales, funcionabilidad general vertebral, estabilidad, equilibrio, discrepancias de longitudes extremitarias no son tomadas en cuenta.

Respaldamos todas las investigaciones y programas que tiendan a lograr el mejor rendimiento deportivo y mejor salud integral para los atletas; pero estimamos la urgente necesidad de considerar los aspectos físicos-gravitatorios y funcionales, estrechamente asociados al resto de las exploraciones. En ellas, deben tener lugar priorizado todo lo relativo al binomio, al par dinámico calzado y pie.

Concretamente en lo que se refiere al calzado deportivo, no sería suficiente su atención, si al mismo tiempo no se toman iguales medidas en el calzado de uso habitual o normal del sujeto. En varias oportunidades hemos planteado que un atleta precisa de al menos tres pares de zapatillas o de calzado especializado; de este manera los desgastes o cambios adaptativos no llegarían a provocar los mismos cambios en el pie. Ningún desgaste o modificación en el calzado lograría modificar o alterar sustancialmente la organización estructural y funcional del pie.

CONFORMACIONES FUNCIONALES DEL PIE HUMANO.

Las particularidades funcionales del pie humano responden desde el punto de vista físico-mecánico a tres conformaciones:

- 1ª.- Conformación cupular,**
- 2ª.- Conformación cuneiforme,**
- 3ª.- Conformación túbulo-radial.**

Como pueden apreciar en la Fig. 1, las conformaciones permiten estudiar la funcionabilidad del pie, de acuerdo a sus tres aspectos determinantes. Esclarecemos que la conformación túbulo-radial, responde a situaciones de carácter macro y micro histológico sustentado en los estudios del autor sobre la variedad esponjosa del tejido. Recomendamos el libro del autor Morfología Funcional Deportiva, sistema locomotor. (HERNANDEZ CORVO, 1989).

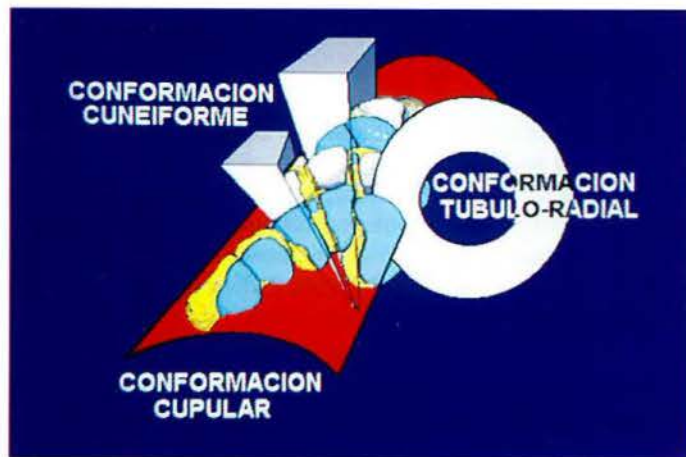


Fig. 1

El calzado deportivo precisa de al menos tres compensaciones fundamentales, Fig. 2, respetando los criterios de las conformaciones integradas, la cupular, la cuneiforme y la túbulo radial. Las compensaciones representan la necesidad de mantener y sostener los criterios del hombre como un cupulígrado y no plantígrado como es habitual denominarlo. Las compensaciones obligadas son las siguientes:

- a).- circunferencial del talón,
- b).- área correspondiente a la proyección del arco longitudinal interno,
- c).- conformación transversal a nivel metatarsal anterior.

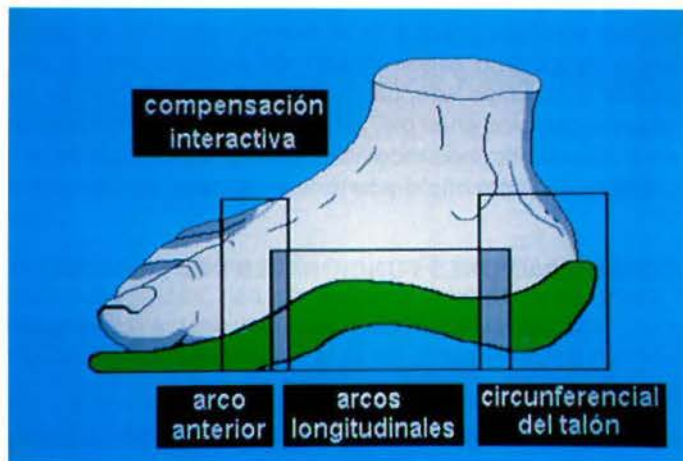


Fig. 2

Bajo estos criterios se destacan puntos o áreas interactivas, en primer término es necesario recordar al pequeño gigante del calcáneo, el *sustentaculum tali* (Fig 3) que soporta al astrágalo y se proyecta en sus acciones sobre el arco longitudinal interno. Otro punto de interés lo constituye la relación articular entre la superficie anterior del primer cuneiforme y el extremo proximal del primer metatarsiano.

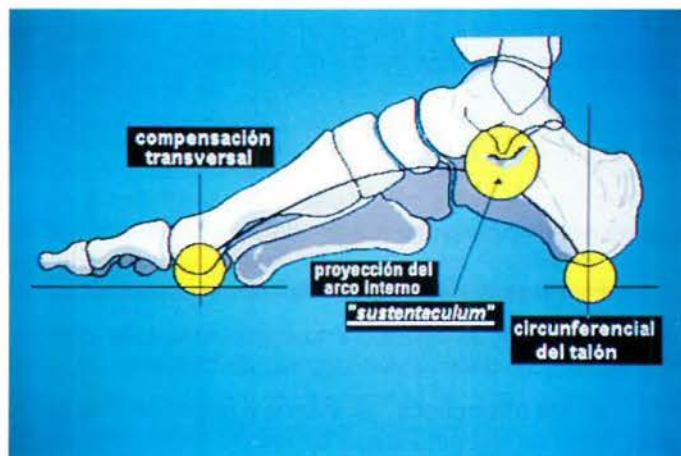


Fig. 3

De esta manera se garantiza el arco longitudinal interno, reforzando las acciones musculares de su trílogía muscular (tibiales anterior y posterior, además del peroneo lateral largo).

En tercer lugar hay que establecer la garantía de conformaciones entre el arco anterior o transversal, a partir de las cabezas metatarsales y la gran concavidad bajo las diáfisis del conjunto metatarsal, aprovechando para estabilizar los cuneiformes 2º y 3º, así como sus interacciones con el cuboide.

El desarrollo calcáneo-astragalino y la configuración redondeada del talón, no puede analizarse aisladamente del crecimiento y desarrollo de la columna vertebral; ni de las particularidades rotatorias del tronco infantil; tampoco pueden estudiarse separadamente de las necesidades compensatorias circunferenciales para garantizar más del 80% de las informaciones preso-posturales de los corpúsculos de Fatter-Paccini.

Normalmente, en suspensión, Fig. 4, puede apreciarse la circunferencial del talón; cuando éste se apoya en el interior del calzado sin la debida compensación, los contornos del talón se alteran, proyectándose al calzado y resultando un aplanamiento del retropie. En este aplanamiento, se comprime exageradamente todo el paquete fibroso-graso posterior en el talón.

En la mayoría de los casos este aplanamiento se corresponde con aumento de los niveles de queratina, formando callosidades, que ocasionan molestias y dolor. Simultáneamente se aprecian modificaciones angulares en las relaciones pierna-pie, modificando las orientaciones calcáneas y con ellas, al resto del retropie. El valgo o varo en la lineación y orientaciones del calcáneo se subordinan a este aspecto.

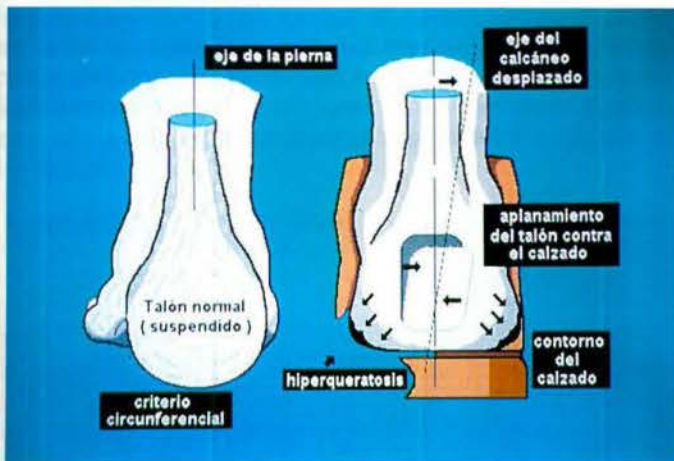


Fig. 4

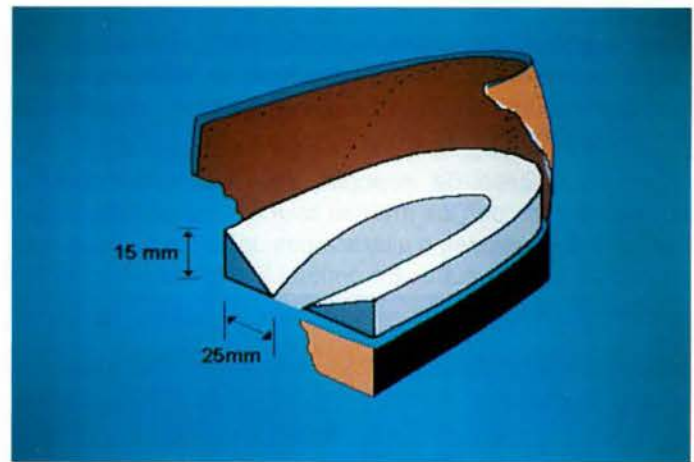


Fig. 6

En los marchistas y caminantes es importante lograr la estabilidad supina y prona del retropie en las situaciones de los choques y estabilidad del talón. Es bien conocido que el exceso de pronación condiciona un retardo en la recuperación del talón, modificando la disipación de fuerzas durante la primera fase del ciclo de marcha, y provocando alteraciones sustanciales en la articulación de la rodilla.

Recomendamos la construcción de dispositivos de tipo meniscal para la región posterior, alcanzando niveles óptimos de estabilidad calcáneo-aquileanas. Se trata de establecer por métodos radiológicos o impresiones de gasa y escayola, las circunferencias propias e individuales y respetarlas acomodando los dispositivos meniscales, como los existentes entre los cóndilos femorales y las glenas tibiales. Figs. 5 y 6.

En general se trata de mantener la conformación y capacidades funcionales del complejo cupular logrando el control y estabilidad del retropie. Normalmente la cúpula, en el sentido de la integral funcional del pie, responde al peso corporal y las acciones de las cargas incidentes, elevándose, siempre y cuando las magnitudes incidentes sean asimilables y apropiadas. Figuras 7 y 8.

Cuando las cargas sobrepasan las capacidades reactivas de la musculatura plantar, se tiende al aplanamiento de las capacidades cupulares, provocando los

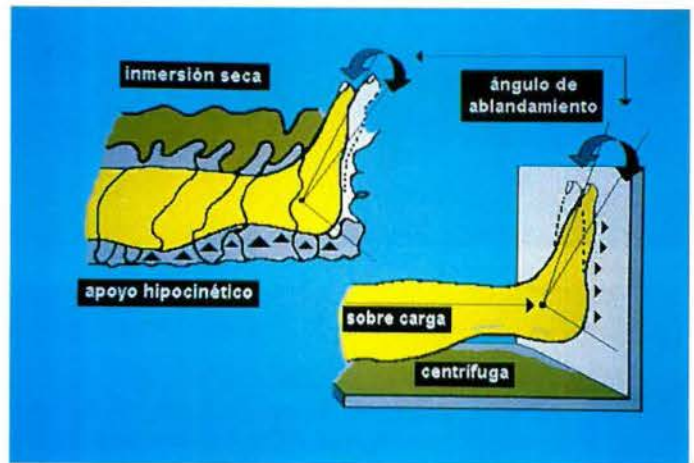


Fig. 7



Fig. 5

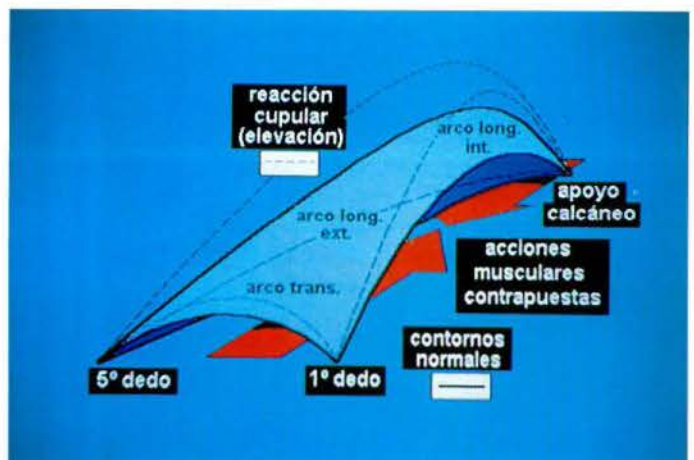


Fig. 8

ensanchamientos del conjunto metatarsal, hiperpronaciones astragalinas, descendiendo los niveles de la cúpula, llegando a crear los mismos problemas que estudiamos en las investigaciones espaciales con los cosmonautas.

En las investigaciones modeladas desarrolladas con los cosmonautas, comprobamos que se modifican por igual

los pies de sujetos sometidos al ablandamiento por inmersión seca (método de B.B. SHULZHENKO), que los sometidos a sobrecargas por aceleraciones en ultracentrífugas, con gravedades superiores a las aceptadas normalmente por el hombre. Ver Fig. 7.

En el caso de deportistas de alto rendimiento y potencialmente por los jóvenes talentos, es posible observar las deformaciones o alteraciones descritas para los cosmonautas y astronautas. En general las típicas o frecuentes son cinco. Fig. 9.

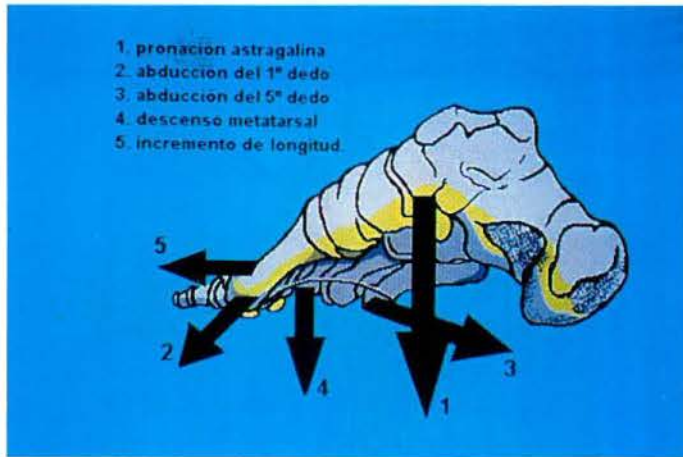


Fig. 9

Actualmente múltiples investigaciones dinámicas tienden a lograr puntualizaciones de cargas en expresión de presiones y movimiento. Desde nuestro punto de vista, resultan útiles; preferimos estudiar las oscilaciones en los sentidos o planos indicados anteriormente. Informaciones como las brindadas por CAVANAGH, P. y colaboradores (1987) facilitan los criterios sobre las distribuciones de cargas por regiones, tal y como puede ser apreciado en las gráficas que acompañan estos datos. Ver Figura 10.



Fig. 10

presiones en diferentes zonas del pie. El inicio del choque del talón, el desplazamiento prono de la carga y el recorrido hasta la propulsión acelerativa por el extremo del primer dedo, muestran el denominado "tránsito" de las presiones en el ciclo o fases del paso. Ver Fig. 13.

CUADRO PROMEDIO DE PRESIONES RELACIONADO AL PESO CORPORAL

PESO	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J
Prom.	32.50	28.00	6.40	1.40	5.60	8.40	14.10	1.70	0.40	1.50
30 Kg	9.75	8.40	1.92	0.42	1.68	2.52	4.23	0.51	0.12	0.45
40 "	13.00	11.20	2.56	0.56	2.24	3.36	5.64	0.68	0.16	0.60
50 "	16.25	14.00	3.20	0.70	2.80	4.20	7.05	0.85	0.20	0.75
60 "	19.50	16.80	3.84	0.84	3.36	5.04	8.46	1.02	0.24	0.90
70 "	22.75	19.60	4.48	0.98	3.92	5.88	9.87	1.19	0.28	1.05
80 "	26.00	22.40	5.12	1.12	4.48	6.72	11.28	1.36	0.32	1.20
90 "	29.25	25.20	5.76	1.26	5.04	7.56	12.69	1.53	0.36	1.35
Región	talón medial	talón lat.	arco ext.	proy. astrg.	1/2º met.	2/3º met.	4/5º met.	1/2º dedos	3/4º dedos	4/5º dedos

VALORES EN RELACION POR/CENTUAL

Fig. 11

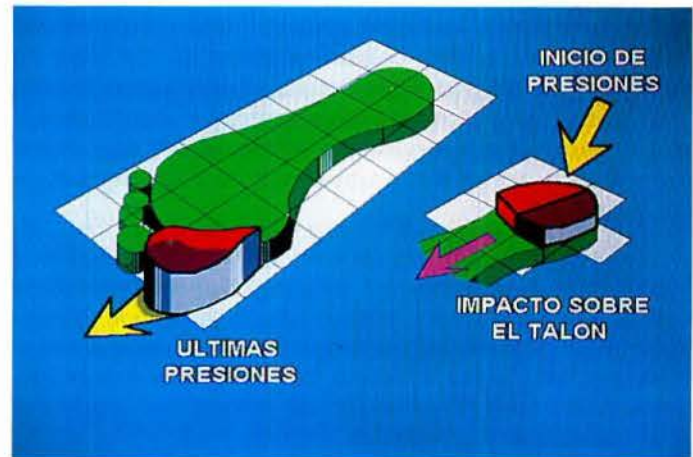


Fig. 12



Fig. 13

Las regiones y sus por cientos, Figs. 10, 11 y 12, muestran los promedios del peso corporal reflejando las

Este conjunto informativo es válido para cualquiera de los sistemas modernos de registros de presiones, sobre placas deformantes. Otros sistemas más complejos y confiables (placas de fuerzas) muestran las curvas de desplazamiento y de cargas en los tres planos del movimiento o del recorrido espacial.

Este conjunto de apreciaciones sobre el calzado apuntado en párrafos y páginas anteriores sumadas a las compensaciones garantizan los criterios cupulares, cuneiformes y tubulares en los mecanismos del pie, determinando la modificación de hormas, diseños individuales y particularidades por régimen de actividad. Somos de la opinión de que es importante mantener y garantizar los procesos sensorio-motores, aliviando las contradicciones mecánicas entre calzado y biología.

En los últimos 15 años, los problemas del rendimiento deportivo se han vinculado de modo extraordinario a los problemas del diseño, repitiendo las realidades biológicas. Hasta entonces el rendimiento deportivo, sus éxitos y fracasos no se estimaban asociados directamente al calzado.

Las opiniones de los atletas eran consideradas superficiales y fuera de todo valor; actualmente es todo lo contrario, y los criterios de los deportistas son factores tomados en cuenta, a la hora de diseñar, construir y valorar el calzado deportivo.

En los maratonistas, por ejemplo, es frecuente la presencia de hematomas subungüales, las uñas ennegrecidas, provocadas por malas o deficientes atenciones, de higiene, recorte de uñas, uso de calcetines y calzados adecuados.

Al mismo tiempo concluimos de que si importante resultan los tratamientos circunferenciales y compensatorios para el atleta adulto, mucho más importante resulta atenderlos desde la especialidad deportiva temprana. Es obligado estimar la consolidación del crecimiento y desarrollo como aspectos determinantes en el proceso de detección, selección y desarrollo de los jóvenes talentos.

EL SISTEMA ESTABILOGRAFICO STABSYS.

Como parte del trabajo constante llevado a cabo, desarrollamos el sistema estabiográfico computarizado STABSYS; los principios de nuestro sistema se sustentan en los análisis oscilatorios del sistema humano, a partir de su estudio en situación teóricamente estática, con registros por celdas de cargas en tres puntos por cada pie. Los puntos de incidencias de carga (peso corporal) se corresponden con el triángulo de apoyo del pie.

El sistema STABSYS, con dos plataformas tensométricas mantiene un punto posterior móvil para cada pie, con posibilidades de ajuste a la longitud individual, y dos puntos anteriores, un tanto oblicuos para recibir las incidencias de carga en los niveles metatarsales, Fig. 14. Esto hace en total seis celdas de carga con capacidad de registro máximo de 100 Kg cada una; se utiliza el 65 o 70% de la capacidad de las celdas, para evitar fatigas, alteraciones o mal funcionamiento de las mismas.

El cero matemático se establece estimando la distribución teórica en 50% para cada pie; 50% anterior y 50% posterior. En cada pie, las tres regiones se estiman en: los puntos correspondientes al calcáneo con 25%, el ataque de

las cabezas del 1º y 2º meta, un 10%, el resto de las cabezas metatarsales 15%. La independencia de las celdas hace que los registros mantengan el criterio cupular y cuneiforme. Fig. 15.

En la Fig. 16, les mostramos una de las formas o pantallas de información del programa STABSYS, cada celda



Fig. 14



Fig. 15

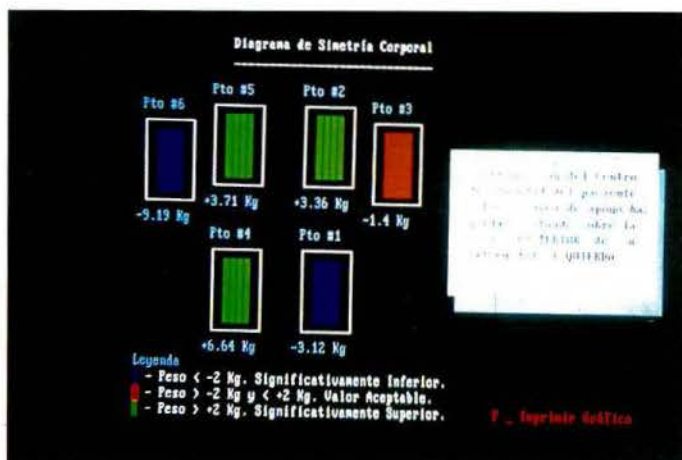


Fig. 16

de carga informa por colores y numéricamente los excesos, déficits o niveles aceptables. Los puntos 1, 2 y 3 representan las celdas del pie derecho; los puntos 4, 5 y 6 al pie izquierdo. Como mostramos en las figuras anteriores, los puntos 1 y 4 corresponden a los talones, los puntos 2 y 5, al ataque del primero y segundo radios de cada pie, y los 3 y 6 a los radios del 30 al 50 respectivamente.

En cuanto a los colores tendremos: el verde, representa valores por encima de los por cientos planteados para el cero matemático, el azul, valores deficitarios y en rojo los valores estimados como aceptables, todos con rango de 0 a +/- 2 Kg. En la figura se aprecian los valores siguientes:

Pie derecho

- Punto 1, déficit de 3,12 Kg por debajo del 25% teórico.
- Punto 2, sobrecarga de 3,36 Kg por encima del 10% teórico.
- Punto 3, valor aceptable con -1,4 Kg, sobre el 15% teórico.

Pie izquierdo

- Punto 4, sobrecarga de 6,64 Kg por encima del 25% teórico.
- Punto 5, sobrecarga de 3,71 Kg por encima del 10% teórico.
- Punto 6, déficit de 9,19 Kg por debajo del 15% teórico.

En conjunto estos valores reflejan, sin dudas, la marcada sobrecarga sobre la línea funcional interna del pie izquierdo, en particular se destaca el déficit de carga para el talón derecho, lo que en general muestra la sobrecarga anterior e interna-izquierda. Los valores directos en Kg, hasta las centesimas, dentro de un rango de 0 +/- 2 Kg facilita los criterios de distribución y redistribución en cada punto, en cada pie, y en las regiones anterior o posterior.

Veamos algunos resultados logrados durante las investigaciones desarrolladas con atletas, de acuerdo a la clasificación establecida, en dependencia del uso o no de calzado para la ejecución de las actividades, Fig. 17. En la figura se muestran los resultados de carga máxima, mínima y promedios, sobre los puntos 1 y 4 (talón derecho e izquierdo respectivamente).

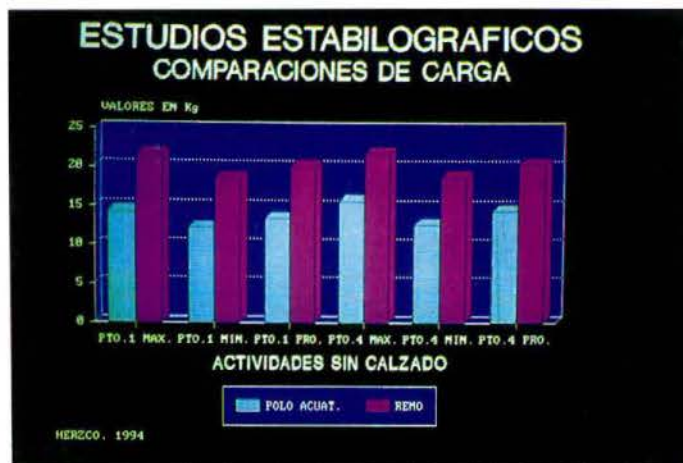


Fig. 17

Las actividades de remo y polo acuático muestran las diferencias de cargas sobre los talones. En el caso del remo, la propia actividad condiciona la sobrecarga posterior, especialmente durante los halones en la boga. Lo interesante es que las tomas o registros, se realizaron, después de las actividades, reflejando el hábito de sobrecarga que persiste después de las actividades. En general, como promedio las cargas de los remeros para estos puntos, sobrepasan los valores de los polistas en más de 7 Kg. y de manifestación sobre el talón derecho.

Las diferencias derecho e izquierda muestran que las acciones rotacionales del tronco, son variables, en este caso con dominancia derecha. En la Fig. 18, se muestran resultados promedios comparativos, entre las cargas de los talones en sujetos que realizan actividades descalzos y algunos de los que usan calzado específico para sus acciones deportivas.



Fig. 18

Los valores promedios derecho e izquierdo muestran tendencia al equilibrio distributivo, con la excepción de los valores correspondientes a los atletas de velocidad (atletismo 100 y 200 m.), con marcada sobrecarga sobre el talón izquierdo (pto. 4). En la gráfica que muestra la Fig. 19, se aprecian los estudios comparativos en los valores máximos, mínimos y promedios en los talones de atletas de velocidad, medio fondo y caminata.

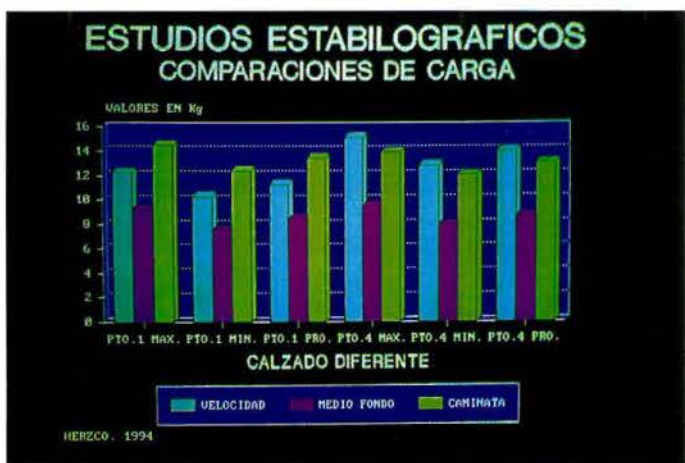


Fig. 19

Si analizamos los resultados de los valores promedios, nos percatamos de que en los atletas medio fondistas, existe un mejor equilibrio distributivo y los de velocidad las diferencias o discrepancias mayores. Los valores de carga mayores se corresponde con los atletas de caminata, lo que refleja las reiteraciones de los choques o impactos de los talones durante sus acciones. Es en estos atletas, donde más se imponen los elementos compensadores de las geometrías funcionales del pie, sobre las que hemos insistido en páginas anteriores.

La organización funcional de los huesos del pie encuentran en nuestros registros respeto por sus asociaciones arciformes, distribuyendo las cargas incidentes de manera concreta y reflejando el carácter oscilante del sistema en toda su magnitud.

Estos criterios permiten establecer alturas idóneas para tacones, balance equilibrado del retropie, detectar las sobrecargas internas o externas; además de poder determinar los puntos más o menos estables, y los problemas que ocasionan las discrepancias de longitudes en las extremidades inferiores; incluso los problemas escolióticos y/o alteraciones vertebrales integradas a la distribución y redistribución del peso corporal.

CONCLUSIONES.

Enunciaremos un conjunto de conclusiones aplicables a la problemática del calzado deportivo; proyectables al diseño, construcción y elaboración del calzado en general.

1.- Necesidad de atender tan temprano como sea posible el mejor estado de salud de las entidades que conforman la Función de apoyo.

- 2.- Considerar la atención particular del calzado deportivo, desde la especialización temprana, como factor de importancia priorizada.
- 3.- Fomentar la investigación estabiligráfica y de las huellas plantares, para la temprana detección de las alteraciones o disfunciones en los procesos de estabilidad y equilibrio de los atletas.
- 4.- Asociar de manera indisoluble la investigación sobre las oscilaciones corporales a los procesos de crecimiento y desarrollo, especialmente los relacionados con la columna vertebral.
- 5.- Estimar en reales valores los procesos sensoro-motores en especial los interactivos con las configuraciones circunferenciales del tarso posterior y en general del pie.
- 6.- Establecer como normas de precaución, el evitar los desgastes excesivos del calzado y recomendar la reposición antes de lesionar las realidades biológicas por falsos criterios sobre la comodidad real.
- 7.- Considerar el uso compensante y estabilizador de las plantillas o supinadores elásticos, o realizados con materiales con memoria; estimandolos como de urgente necesidad para la adecuada conformación entre calzado y pie.
- 8.- Reconocer la necesidad de que todo calzado deportivo garantice el carácter meniscal en la conformación del tarso posterior.
- 9.- Respetar irrestrictamente las variables de edades, no como patrones estáticos; sino como variables reflejas de las realidades de ajuste y variaciones constantes en los procesos de bioadaptación diferenciada e individual.

BIBLIOGRAFIA

- ALTER, M.J. (1990). *Los estiramientos. Bases científicas y desarrollo de ejercicios*. Edit. Paidotribo. Barcelona. España.
- BASMAJIAN, J.V., et al. (1963). *The role of muscle in Arch support of the foot. An electromyographic study*. *Jou. Bone Joint Surg.* Vol. 45-A, pp. 1184-1190.
- BETTS, R.P., et al. (1991). *Foot pressure studies; normal and pathologic gait analysis. Disorders of the Foot and Ankle*, 2dn. Edic. Vol 1, pp. 484-519.
- BRUGEGMANN, G., (1980). *Foot disorders of female marathon runners before and after a marathon race*. *Internacional Congress on Women and Sport*. Rome, Italy.
- CAVANAGH, P.R., et al. (1984). *Biological aspects of modeling shoe-foot interaction during running. Sports shoe and playing surfaces*. Chap. II, *Human Kinetics*. US. pp. 24-46.
- CAVANAGH, P.R., et al. (1991). *Biomechanics of the Diabetic foot. A quantitative approach to the assessment of Neuropathy deformity and Plantar Pressure. Disorders of the foot and ankle*. Vol. II, Chap. 66, US. pp. 1864-1907.
- CECCALDI, A. (1967). *Pratique de la reeducation du pied*. Masson & Cie. Editeurs. Paris.
- CHRISTENSEN, J.C., et al. (1996). *Closed Kinetic chain tarsal mechanics of subtalar joint Arthroereisis*. *Jou. Am. Pod. Med. Ass.* Vol. 86, Nº. 10, pp. 467-473.
- CSANADI, A. (1974). *El futbol*. 2ª. Edic. Edit. Pueblo y Educación, Instituto Cubano del Libro, La Habana.
- DONSKOY, D.D. (1961). *Biomechanik der Körperübungen*. SportVerlag, Berlín.
- DONSKOY, D.D. (1974). *Modern biomechanics and Sport. Problems of Interaction. Sport in Modern Society Congress*. Moscow.
- DONSKOY, D.D. (1982) *Biomecánica con fundamentos de la Técnica Deportiva*. Edit. Pueblo y Educación, Instituto Cubano del Libro, La Habana.
- ENDO, B., KIMURA T. et al. (1972). *External force of foot in infant walking*. *Jou. Fac. Sc. University of Tokyo*. Japan.

- ENDO, B. (1973, 1975). *Comunicaciones personales*. Tokyo, Japón.
- FERNANDEZ PONCE, E. (1984). *Estudio de las características del Apoyo Plantar en estudiantes de la Fac. de Deportes en el ISCF*. Tesis de Graduación, La Habana.
- FRANKE, K. (1977). *Traumatologie des Sports*. VEB. Verlag Volk und Gesundheit, Berlín.
- FREDERICKS, E.C. et al. (1984). *Sport Shoes and Playing Surfaces. Biomechanical Properties*. Edit. Human Kinetics Publishers INC. Illinois, USA.
- GANTCHEV, G.N., et al. (1972). *On the spontaneous and induced oscillations of the body*. 2dn. Int. Symp. on Motor Control, Varna, Bulgaria.
- GERATHEWOHL, S. (1974). *Comparative studies on animals and human subjects in gravity free state*. Jou. Med. Aviat. Vol 25.
- HEBBELINCK, M. & ROSS, W.D. (1974). *Kinanthropometry and Biomechanics*. Biomechanics V. pp. 537-552. The McMillan Press LTD. London.
- HEBBELINCK, M., et al. (1980). *Body build of female olympic rowers*. Int. Congress on Women and Sport. Rome, Italy.
- HERNANDEZ CORVO, R., et al. (1972). *Die Höhe der Wirbelsäule als funktion der Körperlänge, eine soziobiologische untersüchung bei beiden geschlechtern (K-04)*. Int. Sc. Olympic Congress. München. BRD.
- (1972). *Polyvalent adjustment of the mechanisms which transform general enviromental energy and their adaptability to sport. (L-121)*. Int. Sc. Olympic Congress. München. BRD.
- (1973). *Elementos elásticos compensantes y dinámica biológica*. Conf. Int. Campeonato Mundial, Levantamiento de Pesas. La Habana.
- (1978). *Distribution of the Body Weight in relationship to Physical analysis of the Human Organism and their results*. FIMS XXI World Congress in Sport Medicine, Brasilia, Brasil.
- (1980). *Cambios en las estructuras de la Función de Apoyo. Estudio por Hipokinesis en Inmersión Seca*. XIII Reunión Internacional, Grupo Intercósmos de Biología y Medicina Aero-Espacial. Dresden. RDA.
- (1980). *Study on the jumping capabilities of the cuban female volleyball players by means of the body weight distribution and the use of elastic compensatory supports*. Int. Congress on Women and Sport. Rome, Italy.
- (1981). *Informaciones sobre los resultados del Experimento Soporte en las condiciones de la ingravidez*. XIV Reunión Internacional, Grupo Intercósmos de Biología y Medicina Aero-Espacial, Varna, Bulgaria.
- (1982). *Consideraciones biológicas funcionales en el diseño y sus valoraciones sobre los criterios de la Comodidad Real*. 2º. Congreso de la Ass. Latino Americana de Diseño Industrial, ALADI, La Habana.
-, FERNANDEZ, E. (1983). *Acciones físico-biológicas del dispositivo profiláctico CUPULA SAND-501, en sujetos sometidos a estancias hipokinéticas o a las condiciones reales de ingravitación*. 1º. Symp. Nac. Investig. Espaciales. Academia de Ciencias. La Habana.
- et al. (1984). *El gateo como etapa-factor importante en el desarrollo de la bipedestación humana*. Sem. Científico del Inst. Sup. Pedagógico "Enrique José Varona". La Habana.
- (1984). *Información de resultados sobre la Preso-Podo-radiografía Plantar*. III Conf. Científica del CIMEQ. La Habana.
- (1988). *Métodos estabiligráficos en los estudios de Neurotrasplantados para la atención del MAL DE PARKINSON*. MINSAP La Habana, pp. 54-82.
- (1989). *Morfología Funcional Deportiva. Sistema Locomotor*, Edit. Paidotribo, Barcelona. España.
- (1990). *Columna vertebral y Deportes*. Congreso Internacional de la ESEF. México. Conferencia Magistral.
- (1993-1994). *Estudios estabiligráficos en la detección, selección y desarrollo del Talento Deportivo Mexicano*. Congresos Int. Med. Deportiva, México, DF.
- (1995). *Problemas integrado del Movimiento infantil*. Congreso Panamericano de Educ. Física. Lima, Perú. Conferencia Magistral.
- (1996). *Biodinámica y Biomecánica*. Conf. Magistral, final de Curso, Esc. Univ. Enf. Fisiot. y Podología, Universidad Complutense de Madrid. España.
- (1996). *Aspectos biodinámicos y biomecánicos en la Cirugía Podológica*. II Sem. Int. Cirugía Podológica, Jérez de la Frontera, España.
- (1996). *La Podología en el ámbito de las Biociencias actuales*. Congreso Nac. de Podología. Jérez de la Frontera, España. Univ. Enf. Fisio. y Podología, Universidad Complutense Madrid.
- JENSEN, C. & SCHULTZ, G.W. (1970). *Applied kinesiology*. McGraw Hill Book Co. London.
- KAPANDIJ, I.A. (1990). *Cuadernos de fisiología articular*. Cuaderno II. 4ª, edic, Edit. Masson, S.A. Barcelona, España.
- LEWIN, P. (1941). *The foot and ankle*. 2th. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia. USA.
- NAPIER, J. (1967). *The Antiquity of human variation and origins*. Scientific American. USA.
- SHULZHENKO, E.B., et al. (1977). *Prevention of Human Deconditioning during prolonged immersion in water*. Life Sc. Space Research. Vol XV, pp. 219-224, Pergamon Press, Oxford and New York.
- (1980-1981). *Comunicaciones personales*. IPMB. Moscow.
- ZATSORSKY, V.M. (1978). *Biodinámica de las Técnicas Deportivas*. Comité Estatal para la Cultura Física y Deportes. Moscow. URSS. Soyusport. Moscú.

ESTUDIO Y VALORACION DE ALTERACIONES Y PATOLOGIAS PODOLOGICAS EN FUTBOLISTAS ADOLESCENTES

*MEJIAS SOLIS, Manuel
*JUAREZ JIMENEZ, José María
*CORDOBA FERNANDEZ, Antonio
*VELAZQUEZ MARTIN, Luis
**ALGABA DEL CASTILLO, José
**ALGABA PIÑA, David
**PUEBLAS RODRIGUEZ, M^a José
**GUERRERO RODRIGUEZ, Antonio

Resumen

El estudio pormenorizado de un numeroso grupo de futbolistas adolescentes, pone de manifiesto la existencia de alteraciones y patologías en el pie, no detectadas con anterioridad y en muchos casos, no valoradas en su repercusión, con respecto al rendimiento deportivo.

Este hecho, se enmarca, no por la falta de cuidados técnicos, sino por la escasez de una sistemática de estudio, valoración y tratamiento podológico, dentro del Equipo Técnico Multidisciplinar Deportivo.

Palabras clave

Podólogo-Equipo Técnico Multidisciplinar. Protocolo de estudio y valoración. Alteraciones del pie-Rendimiento deportivo. Fisiopatología del adolescente.

ABSTRACT

A detailed study of a numerous group of adolescent football (soccer in the U.S.A.) players, shows the existence of alterations and pathology of the foot, not detected previously and in some cases the repercussions were not evaluated in relation to their performance in the field. This was due to a poor systematic survey, evaluation and podiatric treatment within the technical multidisciplinary team.

KEY WORDS

Podiatrist-Technical multidisciplinary team. Standard procedures of survey and evaluation. Foot alterations-sporting efficiency. Physiopathology of the adolescent.

1.- Introducción

La evolución social, modifica competencias en el campo deportivo. Aparecen nuevos retos, que demandan soluciones y alternativas, para dar respuesta a las cuestiones planteadas.

Hoy en día, la práctica deportiva está marcada por una constante búsqueda del más alto rendimiento. Este hecho conlleva una vigilancia exhaustiva de todos aquellos factores que pueden influir directa o indirectamente sobre éste.

En el adolescente, el organismo está en desarrollo y fase de aprendizaje. Los tejidos tienen la capacidad de adaptarse a las tensiones y tolerar un aumento progresivo de la carga. La amplitud fisiológica es más evidente en los niños y adolescentes, haciéndose improbables las lesiones. Las ambiciones, propias del deportista, la falta de prevención, y las alteraciones que subyacen clínicamente, exceden los límites fisiológicos, produciéndoles la lesión (*alevines: 381 = 5%; infantiles: 770 = 10,10%; cadetes: 1294 = 17%; juveniles: 1792 = 23%).

Queremos destacar en este punto, la necesidad de contar con un Equipo Técnico Multidisciplinar, que asuma las tareas de: valorar, planificar, controlar, seguir, prevenir, tratar y readaptar al deportista en su formación.

El pie, se considera pieza fundamental para el buen funcionamiento del aparato locomotor, siendo protagonista de la práctica deportiva y en concreto del fútbol (Fig. 1). Su constitución asegura al futbolista: la bipedestación, sustentación, transmisión del impulso y la fuerza, regula el equilibrio y su actuación es imprescindible en las cadenas cinéticas de los distintos movimientos.

Es nuestro propósito poner de manifiesto la importancia que el estudio y valoración de las posibles alteraciones del pie tienen sobre los futbolistas adolescentes; así

*Profesores Asociados de Podología. Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad de Sevilla.

**Alumnos de tercer curso de la Diplomatura de Podología. Universidad de Sevilla.

CORRESPONDENCIA: Manuel Mejías Solís. C/ Enladrillada, 55 - 2º interior - 41003 Sevilla.

El Pie protagonista en el Fútbol



Fig. 1

como, referir el hecho de que son muy pocos los casos en los que los mencionados estudios se realizan con la participación del Podólogo, como parte integrante del equipo Técnico.

Se considera que el presente trabajo, nos va a permitir la obtención de datos, que aumenten el nivel de prevención y un tratamiento precoz del problema. Como consecuencia, se obtendría un mayor rendimiento del futbolista en su larga carrera deportiva.

2 - Planteamiento.

2.1. Objetivos:

- 1.- Establecer una sistemática de trabajo "Protocolo", que nos permita la realización del presente estudio.
- 2.- Detectar las principales alteraciones y patologías podológicas que sufren los futbolistas adolescentes.
- 3.- Encausar las alteraciones detectadas, para aplicar la terapéutica y prevención necesarias.
- 4.- Constatar la necesidad de la presencia del Podólogo en el Equipo Técnico Multidisciplinar.
- 5.- Aumentar los conocimientos del Podólogo en la Fisiopatología del deportista adolescente.
- 6.- Potenciar la relación inter profesional.

2.2. Proceso desarrollado:

2.2.1. Fases:

A.- Revisión bibliográfica:

Es coincidente y constatada la opinión general sobre el aparato locomotor del adolescente, en cuanto que es un organismo en desarrollo y fase de aprendizaje. Su musculatura es débil, con tendones resistentes, y en el que se consideran puntos débiles, los cartílagos de crecimiento, apareciendo riesgo de daños en los mismos (1).

La estructura viva del hueso en crecimiento, va a reaccionar a los estímulos a que se le somete. El agente mecánico, que descarga una energía cinética sobre el tejido,

va a responder en forma de reacción y lesión inflamatoria en función de la intensidad.

A nivel articular, el estrés físico continuado va a producir alteraciones metabólicas. Hay un descenso del contenido hídrico y celular del cartilago del ácido codroitinsulfúrico, directamente relacionado con la elasticidad y viscosidad del líquido sinovial, y por tanto de la lubricación articular.

Mecánicamente, el estrés articular va a producir: un aumento de la presión hidrostática articular, de la permeabilidad, así como de la secreción sinovial; con un descenso en la irrigación epicondral, y por tanto de la acción amortiguadora del cartilago.

Como consecuencia de todo ello, se produce un aumento del hueso subcondral, en respuesta al microtraumatismo repetitivo (2).

Las lesiones de partes blandas en el pie, nos reflejan la importancia de la limitación de la movilidad pasiva articular del tobillo, como factor predisponente, junto con un tejido conjuntivo inmaduro (3), produciéndose alteraciones degenerativas en los vasos sanguíneos. Estos cambios, ocasionan continuas filtraciones de las proteínas del plasma, que pueden tener un papel importante en la fisiopatología de estos daños.

Queda reflejada por distintos autores, la importancia de la ASA (Movimiento de prono-supinación), para la práctica del fútbol, destacando los factores que inciden en las lesiones por inversión. Entre otros destacamos (4): las lesiones a distancia que condicionan un varo de retropié, los pies cavos varos y la alteración del primer radio, que provocan una mala adaptación del calcáneo.

Estudios realizados por el Departamento de Cirugía Ortopédica de la Universidad de California (5), afirman que es el complejo lateral del tobillo el más lesionado (del 38 al 45% de todos los daños). En la misma línea afirmativa, en Dinamarca (6), los resultados, son de un 71 % de lesiones, en el lado externo y de un 24% en el interno.

La Universidad de Pensilvania (7), nos proporciona datos sobre un estudio de prevalencias del retropié en una población saludable, obteniendo el siguiente porcentaje: 86,67% de varus, 8,75% de valgus y el 4,58 de neutros. Plantean nuevos estudios en niños y adolescentes, para determinar las causas (adquiridas o congénitas).

* El total de lesiones de partes blandas en el tobillo es de 755 casos (9,80% sobre el total), correspondiendo el 4% al miembro inferior izquierdo y el 5,80 al derecho. En el pie, se produjeron 449 lesiones (5,80%), 152 en el miembro inferior izquierdo y 297 en el derecho. Los metatarsianos se vieron afectados en 130 casos (1,60%), 41 en el pie izquierdo y 89 en el derecho. Respecto a las lesiones de las falanges, en el pie izquierdo se contabilizaron 25 casos y 55 en pie derecho.

Los trabajos revisados sobre lesiones por abusos y sobrecargas, son coincidentes en la relación directa de la lesión con el aumento de la intensidad y la actividad. Destacan entre otros como factores predisponentes: técnicas inadecuadas de entrenamientos, calzado inadecuado (falta de absorción de energía, produciendo presión y compresión a nivel de los metatarsianos, etc.) (8), alteraciones estructurales del pie, y las superficies donde se realiza la actividad física. Comentan que

dichas lesiones suelen producirse por presión, compresión e inclinación.

Otra patología del pie destacada, es la fascitis plantar, justificada por la tensión repetitiva, implicando las alteraciones del calcáneo y de los metatarsianos, como elementos que predisponen, y relacionándolos con la retracción muscular intrínseca y extrínseca del pie.

Respecto a la patología digital, reflejamos el "Síndrome del dedo de Turf del jugador": las botas se agarran a la superficie, durante una parada brusca, mientras que el pie se desliza hacia delante dentro del calzado, provocando una flexión enérgica (dorsiflexión del primer dedo). Como consecuencia, los ligamentos se elongan, lesionando la superficie articular, y desgarrando la cápsula articular.

Nos identificamos con la importancia de la información que nos permita acceder al cómo y dónde se ha producido la lesión, para determinar la prevención y el procedimiento terapéutico; así como el mecanismo de la lesión, para realizar un buen diagnóstico y valoración de la misma. El riesgo de lesión aumenta, si la defensa y la función muscular se alteran por la fatiga o una tensión excesiva (Fig. 2).



Fig. 2

B.- Designación del contexto:

El estudio, se plantea en futbolistas de edades comprendidas entre 10 y 18 años. Se inicia a los 10 años, ya que es la edad en que los futbolistas se integran en los clubes, realizando una actividad regular y reglada. El tope de los 18 años, viene dado por estimarse como periodo final del crecimiento.

En la elección del Club, donde se va a realizar el trabajo, se tienen en cuenta: la viabilidad, que éste cuente con la infraestructura técnica, deportiva y humana suficiente, así como la posibilidad de realizar en un futuro un estudio longitudinal.

Se valora, la incorporación de los futbolistas a la Entidad, la permanencia de éstos, y si contemplan todas las categorías (Figura 3): Alevines (10-11 años), Infantiles (12-13 años), Cadetes (14-15 años), y Juveniles (16-17-18 años).



Fig. 3

C- Protocolo:

Se diseña un protocolo consistente en una ficha exploratoria individual, que recoge los siguientes datos:

- Filiación: Nombre, apellidos, edad, talla, peso, dirección, teléfono y asignación de código individual.
- Anamnesis: antecedentes familiares, personales y podológicos.
- Exploración en bipedestación: Columna caderas, rodillas, tobillos, pies y huella.
- Escarpología: calzado de entrenamiento y competición, así como referencias del que utiliza para la vida diaria.
- Exploración en decúbito y sedestación: articular, muscular, alteraciones digitales, dérmicas, glandulares, ungueales, etc.
- Exploración dinámica: valoración de la marcha y la carrera (Fig. 4), con calzado deportivo y descalzos, desde varias perspectivas.

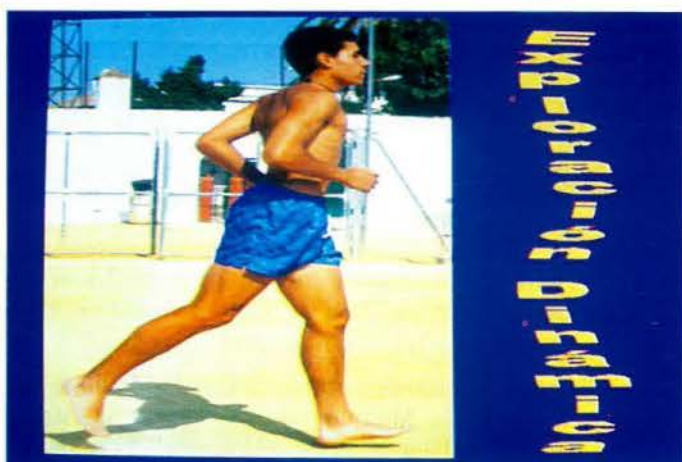


Fig. 4

- Grabación audiovisual (en algunos casos fotográfica), de entrenamientos y competición (Fig. 5), así como de todo el proceso exploratorio.



Fig. 5

2.2.2. Organización:

- A.- Organización del equipo de trabajo, donde se planifica el trabajo individual y colectivo, con reuniones frecuentes.
- B.- Coordinación con el personal técnico (Servicio Médico, Licenciado en Educación Física, Entrenadores y Secretario Técnico) del Club, la secuencia del proceso.
- C.- Detección y derivación in situ, de alteraciones que a nuestro criterio, requieren la revisión de otro Profesional de la Salud.
- D.- Se comenta con los técnicos, la prevención y necesidad de tratamiento podológico, de las alteraciones que van apareciendo.
- E.- Revisión del material audiovisual grabado, de cada jugador, anotando nuevas observaciones en su historia. Se constatan los datos, y corrigen posibles errores de apreciación. En caso de duda, se requiere al jugador en cuestión, para valoración específica.
- F.- Introducción de datos en programa informática, adaptado para el presente estudio, valoración de los mismos.
- G.- Informe individual por escrito a todos los jugadores estudiados.

2.2.3. Recursos:

- A.- Humanos: Equipo de trabajo, personal Técnico y de Servicios del Club en el que se realiza el estudio y entidades colaboradoras.
- B.- Instalaciones deportivas: Ciudad deportiva del Sevilla F.C., Marqués de Contadero y Piscina Sevilla. Instalaciones de la Universidad de Sevilla: E. U. De Ciencias de la Salud y Clínica Podológica Universitaria.

C.- Técnico (aportado por el Equipo de trabajo y el Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la Universidad de Sevilla): podoscopio, goniómetro, nivel de cadera, cinta métrica, tablillas de alzas, plomada, lápiz copiativo, cámaras de video y fotográficas, programa informática, TV, video, ordenador, impresora y scanner.

3. - Valoración del proceso

3.1.-Resultados obtenidos:

Total de la Muestra: 174.

Edades:10-18 años.

- Se han detectado 38 casos de Hallux Aductus Valgus, sobre el total de la muestra: 0% en futbolistas de 10 y 11 años, iniciándose los primeros casos con 12 años (3,9%), y llegando al porcentaje más alto (21,6%), a los 18 años (Fig. 6).

- No se han detectado retracciones en la fascia plantar entre 10 y 12 años. Los primeros casos se observan a los 13 años (1,7%), llegando a ser del 30,1 % del total de casos a los 15 años (Fig. 7).

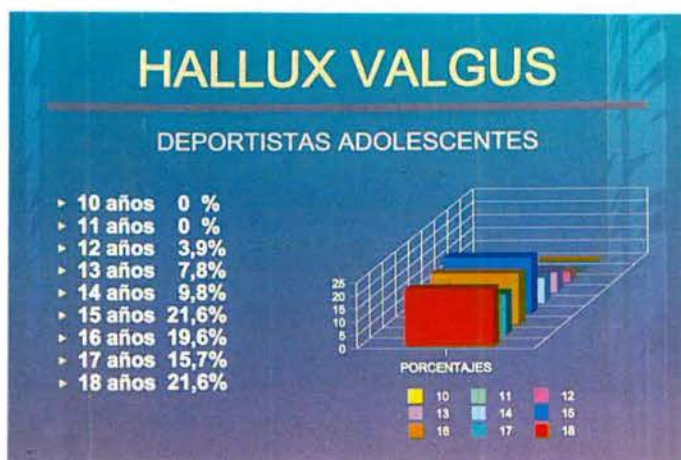


Fig. 6



Fig. 7

- La limitación a la flexión dorsal en jugadores de 10 y 11 años es de 5 casos en total, el número que presentan dicha alteración a los 15 años es 25.

- En la escarpología, se observan 101 casos de desgaste anormal del calzado deportivo en su parte anterior interna; 52 casos en el pie derecho y 49 en el izquierdo (Fig. 8).

- 44 casos de onicopatías (25,3 sobre la muestra), siendo los hematomas subungueales la patología más frecuentes, con el 9,7% sobre el total (Fig. 9).



Fig. 8



Fig. 9

- La clinodactilia es la alteración más numerosa en la patología digital, siendo de un 65,52%, sobre el total de la muestra en el 5º dedo (Fig. 10). También es significativa la cifra de 41 casos de garra digital.

- El retropié varo bilateral a los 12 años, es del 2,6% sobre el número de casos; y del 38,5% a los 16 años (Fig. 11).

- A los 12 años, presentan retropié valgo bilateral el 19,3%, siendo del 3,3% a los 18 años.

- Incidencia del Genu varum, en función de las distintas demarcaciones: 33,3% en porteros, y 68,2% en delanteros sobre el total de casos (Fig. 12).



Fig. 10

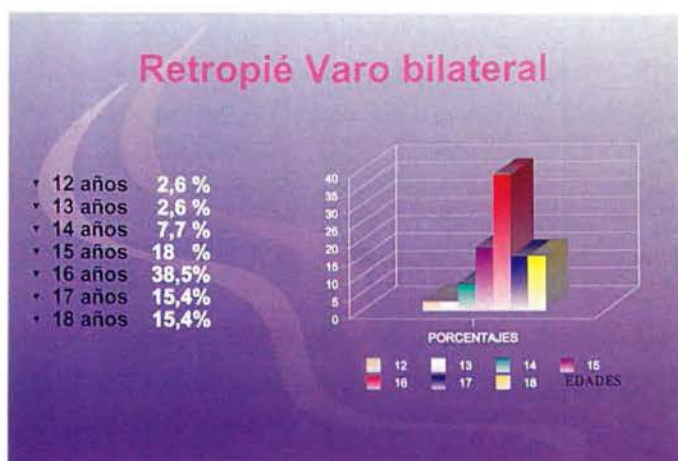


Fig. 11



Fig. 12

- El 85,7% de casos de hipertrofia de la falange distal del primer dedo, corresponden a porteros. (Fig. 13).

- Entre las alteraciones dérmicas, se han detectado 70 casos de hiperqueratosis, de los cuales el 65,52 % se encuentran entre 16 y 18 años (Fig. 14).

- La marcha en aducción se ha detectado 90 casos en pie izquierdo: 41,11 % entre 10-15 años y 58,89 entre 16 y 18 años.

- Los pies cavos a los 10 años corresponden al 3,6%, pasando al 16,9% a los 16 años (Fig. 15).

- No se han detectado retracciones del Tríceps Sural entre los 10-11 años. Los primeros casos se observan a los 12 años (1,2%), llegando a ser del 27,2% del total de los casos a los 15 años (Fig. 16).

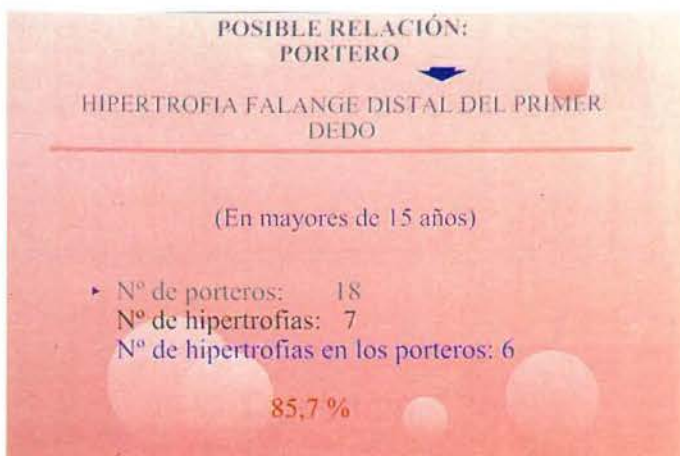


Fig. 13



Fig. 14

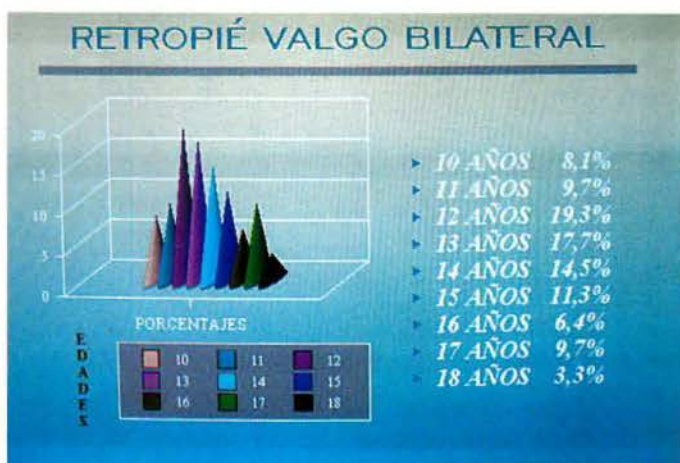


Fig. 15



Fig. 16

3.2.1.- Aspectos positivos:

Nos vienen dados, por la consecución de los objetivos propuestos. Destacamos:

- A.- La realización y puesta en práctica del protocolo.
- B.- Mejora de la capacidad de trabajo en equipo, así como el aumento de los conocimientos de los integrantes del Grupo.
- C.- Se ha intensificado la relación con Entidades Deportivas y con otros profesionales.
- D.- Se ha mejorado en cuanto al número y uso de los soportes audiovisuales e informáticos.

3.2.2.- Aspectos a mejorar:

- A.- La planificación y coordinación del grupo, en cuanto al trabajo de campo, protocolo exploratorio y análisis de datos, es mejorable.
- B.- El soporte informático, en la valoración de datos y programa informática se ha de actualizar.

4. - Conclusiones

Se comprueba en el presente estudio, la posibilidad de instauración de lesiones relacionadas con la sobrecarga y la alteración podológica, coincidentes con las descritas por los profesores Viladot (4) y Martínez Romero (2), entre otros.

Suscribimos las lesiones de partes blandas en tobillo y pie, su relación con la limitación de la movilidad articular, y la retracción muscular intrínseca y extrínseca del pie. Se justifica en la interrelación de los siguientes datos:

- A.- La Mutualidad de Futbolistas*, recoge una incidencia de 1204 casos (15,60% del total), que hacen referencia a las lesiones de partes blandas de tobillo y pie.
- B.- La Facultad de Medicina de la Universidad de Los Angeles (5), nos aporta unas cifras del 38%-45%, de lesiones en el complejo lateral del tobillo.
- C.- Nuestros datos son: 30,1% del total de la retracción de la fascia plantar, a los 15 años. 25 casos

*Relación de lesiones (temporada 1994-1995), de la Mutualidad de Futbolistas, Delegación de Andalucía.

sobre el total de la muestra de limitación a la flexión dorsal del tobillo en futbolistas de 15 años. 38,5% de retropié varo sobre el total a los 16 años. 16,9% de pies cavos a los 16 años. 27,2% de retracción del Triceps en la edad descrita anteriormente.

Registramos, la detección de alteraciones y patologías podológicas, inadvertidas hasta el momento, subyacen clínicamente, sobre las que no hemos encontrado casuística en la bibliografía revisada, referente al grupo de edad y actividad propuestos en el presente estudio. Destacarnos, los 90 casos de marcha en aducción del pie izquierdo, las clinodactilia, garra de dedos, etc.

Creemos que dichas alteraciones, se justifican por un lado en la incidencia de la técnica deportiva, y por otro a la falta de un programa de detección de alteraciones y prevención, de los pies del futbolista. En ambos casos, la incorporación del Podólogo Deportivo en el Equipo Técnico de los Clubes, ayudaría a solucionar en parte estos problemas.

5.- Sugerencias/Prospectivas

Sugerimos la realización de cursos de Podología deportiva, para una mayor preparación y participación del Podólogo en el Deporte. Somos nosotros, los que hemos de demostrar nuestra preparación y capacidad en este campo, para que sea la sociedad del deporte la que nos reclame, y con ello abrir campos de actuación profesional.

Nos proponemos continuar en esta línea de investigación. Como hipótesis, actualmente estamos realizando el

estudio de la biomecánica y patomecánica de las alteraciones podológicas detectadas, y su interrelación con la técnica del fútbol. Así como en algunos casos, la aplicación de tratamientos y prevención necesarias, desde la perspectiva de la Podología.

Agradecimientos

Nuestro más sincero agradecimiento a las Entidades y Personas que a continuación relacionamos, sin cuya ayuda hubiese sido imposible la realización de este trabajo:

- Sevilla F.C.
- D. Pablo Blanco Blanco, secretario técnico del Sevilla F.C.
- D. Ramón Orellana González, Licenciado en Educación Física, Director de planificación de la cantera del Sevilla F.C.
- Equipo Médico del Sevilla F.C.
- Entrenadores del Sevilla F. C.
- Personal de Servicio de las instalaciones de la Ciudad Deportiva del Sevilla F.C., Marques de Contadero y Piscina Sevilla.
- Delegación en Andalucía de la Mutualidad de Futbolista, y en especial al Dr. D. José Algaba Moreno.
- Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Podología; E. U. de Ciencias de la Salud y Clínica Podológica Universitaria de la Universidad de Sevilla.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- **Segesser, Morscher, Goesele.** *Lesiones del plato de crecimiento ocasionadas por la tensión deportiva.* Orthopade, septiembre de 1995/24.
- 2.- **Dr. Martínez Romero, J.L.** *Lesiones de sobrecarga producidas por el deporte en la infancia y adolescencia.* Archivos Medicina Deportiva, Volumen VI, nº 23 pag. 285-288.
- 3.- **Kvist-M.** Unidad Deportiva de investigación médica, Paavo Nurmi. Universidad de Turku, Finlandia. *Los daños del tendón de Aquiles en atletas.* Los Deportes-Med., septiembre de 1994; 18 (3): 173-201.
- 4.- **Viladot Perice, A., Viladot Voegeli, A.** *Lesiones del pie por inversión.* Archivos Medicina del Deporte, Volumen VI, nº 23 pag. 289-291.
- 5.- Facultad de Medicina de los Angeles. Clin-Sports-Med. Octubre 1994; 13 (4): 793-809.
- 6.- **Holmer-P; Sondergaard-L; Konradsen-L; Nielsen- PT; Jorgensen-LN.** Hospital de Condado, Dinamarca. *Epidemiología torceduras de pie y tobillo.* Camine-Tobillo-Int., febrero 1994; 15 (2): 72-4.
- 7.- **Garbalosa-JC; McClure-MM; Catliu-PA, Demadera-M.** Universidad de Pensilvania. *Estudio de prevalencia valgo, varo, neutro, en una población saludable.* J-Orthop-Sports-Phys-Ther, octubre 1994; 20 (4): 220-6.
- 8.- **Donna B. Bemhardt.** *Fisioterapia del Deporte.* Editorial Jim.

TECNICA DE VALENTI PARA EL TRATAMIENTO DEL HALLUX LIMITUS O RIGIDUS

*AYCART TESTA, Javier
*GONZALEZ SAN JUAN, Manuel

RESUMEN

Se presentan los resultados preliminares de 8 técnicas de Valenti realizadas en siete pacientes. La dorsiflexión preoperatoria del hallux era de 10°, los pacientes aumentaron su flexión dorsal hasta 35°. La selección del paciente es de importancia capital puesto que su falta de colaboración con marchas y ejercicio inmediatos aumenta el riesgo de limitación articular. La técnica de Valenti, consistente en la resección del tercio dorsal tanto de la cabeza metatarsiana como de la base falángica, es una artroplastia útil para el tratamiento de los *hallux limitus* y *rigidus* en sus estadios III y IV. Los dos principales componentes para el buen resultado de esta técnica son el ángulo obtenido tras la resección ósea, y el curso postoperatorio, teniendo al paciente caminando cuanto antes, iniciando actividades físicas y permitirle volver a su actividad física normal con la mayor prontitud.

PALABRAS CLAVE

Hallux limitus, hallux rigidus, tratamiento, artroplastia, Valenti.

SUMMARY

The early result of 8 Valenti procedures on 7 patients is presented. Preoperative *hallux* dorsiflexion was 10°; patients achieved 35° of dorsiflexion. Patient selection is most important, because if they do not collaborate by immediate walking and exercise, run the risk of a limitation of the joint. The Valenti procedure, which involves both resections of the dorsal one third of the metatarsal head and the dorsal one third of the phalangeal base, is a useful arthroplasty for grades III and IV *hallux limitus/rigidus*. The two most important components to the success of this procedure are the angle that is attained postoperatively after bone resection, and the postoperative course. This regimen is to have the patient walk as early as possible, initiate physical activities and allow the patient to resume normal physical activities, as soon as possible.

INTRODUCCION

La dorsiflexión de la primera articulación metatarsofalángica (AMF) considerada normal se encuentra entre 45°

y 65° respecto al plano de carga (1). El *hallux limitus* (HL) es la disminución o limitación en la amplitud de flexión dorsal para la primera AMF (Fig. 1). *Hallux rigidus* (HR) se define como la ausencia de movimiento en la primera AMF. Muchos autores consideran el HL como un estadio degenerativo temprano de la articulación en evolución hacia el HR, situación final del deterioro articular resultante en anquilosis. El mejor tratamiento para los síntomas del paciente dependerá de los factores etiológicos generadores de la patología.



Fig. 1 Hallux limitus preoperatorio. El hallux limitus es la disminución o limitación en la amplitud de flexión dorsal para la primera articulación metatarsofalángica.

Hanft propone la siguiente clasificación, principalmente radiológica, para el HL y HR (2):

- Grado I, existe un HL funcional que incluye una pequeña adaptación articular y deformidad degenerativa, la flexión dorsal se encuentra limitada en la marcha.
- Grado II, hay una temprana adaptación articular con hipertrofia ósea y disminución en la flexión dorsal, incluso en descarga. Algún osteofito.
- Grado III encontramos una mayor degeneración articular así como signos de artrosis acompañando a una moderada disminución del espacio articular, y una flexión dorsal del *hallux* inferior a 10°.

*Podólogos.

CORRESPONDENCIA: Clínica Ortocén. Concha Espina, 22 - 28016 Madrid.

- Grado IV, pérdida del espacio articular, esclerosis de hueso subcondral y formación de quistes subcondrales. Puede aparecer anquilosis o fusión ósea de la primera AMF.

Mucho se ha escrito sobre la etiología del HL y HR. Existen varias anomalías anatómicas predisponentes para el HL y HR. El factor etiológico primario pudiera ser un *Metatarsus Primus Elevatus* (3-4). Esto podría deberse a un primer radio elevado estructuralmente o de modo funcional por un I metatarsiano largo o patología en medio y retropié conducentes a una pronación excesiva (5). Estas alteraciones pueden acabar en un I metatarsiano hiper móvil capaz de alterar la dinámica del pie, hasta alcanzar a convertirse en un HL funcional, definido como una flexión dorsal del *hallux* durante la marcha inferior a 20° (1-2). Otras alteraciones biomecánicas que aumentan la pronación en el medio apoyo y despegue digital también se encuentran asociadas a la aparición del HR y HL (1,6).

También son factores contribuyentes las variaciones a la normalidad en la longitud y tamaño del I metatarsiano y primera falange proximal, entre estas variaciones señalamos la cabeza metatarsiana cuadrada, el I metatarsiano largo o la primera falange proximal larga.

Los cambios artríticos producidos por un traumatismo único o repetido en la primera AMF pudieran limitar la movilidad articular, ello podrá ocurrir en actividades deportivas y bailes (7), además de algunos entornos laborales.

Las enfermedades metabólicas sistémicas producen de artritis capaces de desarrollar cambios degenerativos articulares de la primera AMF como gota, artritis reumatoidea, enfermedad de Charcot y artritis psoriásica, pueden también causar HL/HR.

Otros factores importantes serán la degeneración sesamoidea e inmovilidad de la placa flexora (8), y los defectos articulares de la cabeza metatarsiana en su porción articular de la primera AMF (9).

Los hallazgos principales en el HL y HR son dolor y entumecimiento tanto en deambulación como tras un tiempo de bipedestación. El dolor viene siendo progresivo y crónico. Al examinarlo, se presenta una limitación a la flexión dorsal señalada y dolorosa; así como tensión sobre el dorso de la AMF. En la mayoría de las ocasiones la AMF es congruente y no coexiste signo alguno de *hallux valgus*. También se presentan grados de eritema y edema sobre la primera AMF, en general relacionados al nivel de actividad física del paciente así como a sus hábitos de calzado. Otros hallazgos clínicos incluyen intrusión del tendón extensor largo del *hallux* correspondiente a la hipertrofia ósea de la primera cabeza metatarsiana. La sesamoiditis y la lateralización de la carga en la fase de apoyo, como alteración compensatoria, pueden conducir hacia un aumento en la frecuencia de los esguinces de tobillo y fascitis plantares.

Hasta la mesa de cirugía no podemos valorar correctamente la extensión de lo destruido. Radiográficamente se presenta un estrechamiento en el espacio articular con aplanamiento y ensanche de la cabeza del I metatarsiano y base de la falange proximal. También tienen lugar la hipertrofia del borde lateral de la primera cabeza metatarsiana. La exóstosis lateral de la primera cabeza metatarsiana se desarrolla con posterioridad a la dorsiflexión del *hallux*. Con frecuencia observaremos componentes óseos libres en la arti-

culación así como esclerosis subcondral y formaciones quísticas (Fig. 2).



Fig. 2 Radiografías preoperatorias en carga, de izquierda a derecha, dorsoplantar, oblicua interna y lateral. Podemos apreciar un estrechamiento en el espacio articular con aplanamiento y ensanche de la cabeza del I metatarsiano y base de la falange proximal. También observaremos la hipertrofia del borde lateral de la primera cabeza metatarsiana. A menudo observaremos componentes óseos libres en la articulación así como esclerosis subcondral y formaciones quísticas.

La disposición del paciente hacia la cirugía depende de la limitación funcional que padezca. Sin embargo, la decisión quirúrgica se basa en el conocimiento del curso predecible de la anquilosis y las probables molestias. Sólo en pacientes de edad avanzada, las opciones convencionales de artroplastia de resección y fusión, son compatibles con la marcha indolora a largo plazo. La queilectomía no resulta eficaz en pacientes con ausencia de espacio articular y destrucción degenerativa avanzada, en la primera AMF (10).

Las complicaciones asociadas a la técnica de Keller se dividen en dos grandes grupos, el primero se asocia a la ruptura de la función en la musculatura intrínseca. Al retirar la base de la falange proximal, la inserción de los cuatro músculos intrínsecos del pie - abductor del *hallux*, adductor del *hallux*, flexor corto del *hallux* y extensor corto del *hallux* - suele desaparecer, lo que supone una pérdida de la fuerza estabilizadora del *hallux*, que venía ejerciendo contra el suelo, un *hallux* inestable o flotante, recurrencia de la deformidad en abducción del *hallux*, luxación dorsal del *hallux* y aumento de la transferencia lateral de carga conducente a metatarsalgia menor, hiperqueratosis subcapitales, o fracturas de estrés de los metatarsianos menores (11).

El segundo grupo de complicaciones se relaciona con la cantidad de hueso retirado de la base de la primera falange. El excesivo acortamiento de la primera falange del *hallux* significa un acortamiento del dedo que resulta inaceptable en muchas ocasiones desde el punto de vista estético. Se entiende que siempre obtendremos algún acortamiento en el *hallux* aunque vale la pena señalar la frecuencia con que aparece un primer dedo más largo que el segundo. Por otra parte, una resección escasa de la base de la falange proximal podrá conducir a una pseudoartrosis dolorosa mayor si no se interpuso algún tipo de colgajo de partes blandas entre la cabeza metatarsiana y el muñón de la falange proximal (11).

También debido a la falta de estabilidad en la articulación puede presentarse la retracción de la falange sobre la cabeza metatarsiana, que se combatirá con la interposición del colgajo antes mencionado o el mantenimiento del espacio con una aguja de Kirschner. La aguja de Kirschner también estabiliza el *hallux* y protege la corrección de la deformidad mientras tiene lugar la curación de los tejidos afectados. Hoy en día, sólo queda espacio para las resecciones tipo Keller entre los HR seniles (11-12).

TECNICA QUIRURGICA

En los casos en que la articulación es irrecuperable, debe escogerse entre conservar la movilidad de la primera AMF y la artrodesis de la misma. Los Keller modificados - conjunto de alteraciones tendentes a mantener el poder flexor plantar de la primera AMF, produciendo una articulación más funcional - permiten mejorar el apoyo del *hallux* y aumentar la carga sobre el primer radio (11). Las modificaciones a la técnica de Keller quieren corregir las principales complicaciones asociadas a la descrita por Keller, pretendiendo aumentar su validez.

En 1976, Valenti, presentó una resección en "V" sobre el plano sagital de la primera AMF para el HL y HR (comunicación personal). La resección incluía el respeto a la porción plantar de la primera cabeza metatarsiana así como de la misma porción correspondiente a la falange proximal del *hallux*; por tanto se dejaba sin alteración alguna la función de los sesamoideos y la inserción del flexor corto del *hallux*. La técnica y resultados fueron expuestos en el Congreso Mundial del Pie, en Viena durante el año 1987.

Siguiendo las pautas de disección anatómica para el primer radio, procuramos incisión dorsomedial de 4 a 6 cm sobre la primera AMF. Alcanzado el plano profundo se realiza incisión en "T" sobre la cápsula articular. Tras exponer la zona ósea intraarticular realizamos una osteotomía metatarsiana con trayectoria desde dorsal y proximal hasta plantar y distal por debajo del cartílago articular degenerado y protegiendo a los sesamoideos de la sierra eléctrica. Al conservar el tercio plantar de la cabeza metatarsiana, permanece la zona articular para los sesamoideos, así como la cresta intersesamoidea (Fig. 3).

Evaluada la capacidad de flexión obtenida intraoperatoriamente mediante la anterior resección, procederemos a la osteotomía del tercio proximal de la falange, también con trayectoria desde dorsal y distal hasta plantar y proximal obteniendo algún modo de simetría especular - sobre el plano sagital del primer radio - en esta osteotomía respecto a la primera (Fig. 3). Será difícil proteger la inserción del extensor corto del *hallux* por lo que las más de las veces quedará libre. Respetaremos al extensor largo del *hallux* susceptible de posterior alargamiento, si fuese necesario. La posible congelación del aparato sesamoideo podrá revertirse mediante un elevador metatarsiano. Una nueva evaluación de la amplitud articular nos informará del incremento de movimiento obtenido, y por ello de la validez de la resección ósea. La cápsula articular redundante se retira o utiliza a modo de colgajo para reconstruir el cierre dorsal del mismo, algunos preferirán fruncirla como un reloj de arena tal y como Kaplan y Kaplan propusieron para las artroplastias de Keller (13).

Realizamos el cierre por planos de la herida, en cada uno de ellos, evaluamos la previsible pérdida de amplitud



Fig. 3 Realizamos una osteotomía metatarsiana con trayectoria desde dorsal y proximal hasta plantar y distal por debajo del cartílago articular degenerado y protegiendo los sesamoideos de la sierra. Conservando el tercio plantar de la cabeza metatarsiana, permanece activa la zona articular para los sesamoideos, así como la cresta intersesamoidea. Más tarde procederemos a la osteotomía del tercio proximal de la falange, con trayectoria desde dorsal y distal hasta plantar y proximal obteniendo algún modo de simetría especular - sobre el plano sagital del primer radio - en esta osteotomía respecto a la primera.

articular asegurando haber realizado el mejor cierre posible. En contra de nuestro hábito más frecuente en los cierres de piel, realizamos el mismo con puntos sueltos de material no reabsorbible de modo que podamos facilitar la evacuación de líquidos sin necesidad de abrir toda la sutura, así mismo, aseguramos la misma con Steri-Strip® (3M St. Paul, MN).

POSTOPERATORIO

Nuestro paciente abandona el quirófano caminando con un vendaje ligeramente compresivo sobre la herida, y en un zapato quirúrgico. A las 24 horas comienza las movilizaciones pasivas de la primera AMF que aumentan su frecuencia y las series hasta 100 dorsiflexiones de la primera AMF cada hora, salvando la noche, pauta que alcanzará en tres días. A los cuatro días retiramos el vendaje exterior para cambiarlo por otro más ligero que facilita las movilizaciones. A los 11 días retiramos puntos alternantes y fijamos nuevos Steri-strip®. A los 18 días retiramos el resto de la sutura manteniendo los Steri-strips®, debido al estrés al que sometemos a la cicatriz, no retiramos la sutura antes, en este momento se abandona el calzado quirúrgico para utilizar una zapatilla deportiva con suela muy flexible, para que en la marcha del paciente podamos aumentar la zancada, ayudando de tal modo a la flexión dorsal contra resistencia de la primera AMF. En cada visita evaluamos la capacidad del paciente para realizar los ejercicios, así como la amplitud de movimiento presente, de este modo, en caso de perder amplitud, sugerimos ayudas externas tales como fisioterapia y baños de contraste (Fig. 4). A partir de la sexta semana, y si la inflamación y el dolor lo permite, el paciente podrá empezar a utilizar calzado de vestir, todo ello sin abandonar las movilizaciones pasivas que podrán disminuirse en un 50%. Los más deportistas comienzan bicicleta a los cuatro días, y natación y carrera a las tres semanas; siempre sometidos a las alteraciones de calendario que imponen la amplitud de movimiento alcanzada, la inflamación existente, y el calzado que utilicen.



Fig. 4 En cada visita evaluamos la capacidad del paciente para realizar los ejercicios, así como la amplitud de movimiento presente, en caso de perder amplitud, sugerimos ayudas externas fisioterapéuticas. Las cicatrices resultan más anchas de lo normal para otras técnicas del primer radio, esta hipertrofia cicatricial se asocia a la movilidad sufrida.

RESULTADOS

Hemos realizado ocho técnicas de Valenti en siete pacientes. La media de edad fue de 55.3 años, el seguimiento medio postoperatorio alcanzó los 6.2 meses. La duración media de los síntomas preoperatorios fue de 7.2 años. Menos los dos con cirugía previa reciente de *Hallux Abductus Valgus*, los cinco restantes habían utilizado alguno o varios entre los siguientes tratamientos: plantillas de descarga, siliconas, AINE, modificaciones del calzado y fisioterapia.

Tras la cirugía se obtuvo una mejoría media para la flexión dorsal de 35° (situación media previa: 10°). El ángulo combinado de osteotomía en el plano sagital fue de 82° (Fig. 5).



Fig. 5 El ángulo combinado de osteotomía medio sobre el plano sagital fue de 82° en nuestro estudio. Para Valenti, es muy importante obtener un ángulo combinado de osteotomía en el plano sagital cercano a los 90°.

Uno de los pacientes, con dos cirugías previas, presentaba falta de apoyo del primer dedo y anquilosis de la AMF, esta paciente fue sometida a una técnica de Valenti parcial descompresora de la AMF pero la retracción de par-

tes blandas, acompañada de una muy deficiente rehabilitación, pudieron causar una banda fibrosa que posteriormente evolucionó hasta una rigidez articular con ausencia de apoyo digital.

Las cicatrices han resultado más anchas de lo normal para otras técnicas del primer radio. Asociamos esta hipertrofia cicatricial a la movilidad sufrida, contraria a una buena cicatrización por la ausencia de quietud en la zona (Fig. 4). Aceptada esta realidad por los pacientes en las consultas preoperatorias, no hemos observado reclamaciones al respecto.

Los resultados subjetivos fueron: 6 muy bien, 1 bien, 1 mal y 0 muy mal.

En dos casos, los pacientes muestran una limitación a la flexión plantar acompañada de 9° de *hallux extensus* tras la intervención de Valenti. Esta clínica no se ha mostrado como un problema para los pacientes aunque pudiera serlo si llegara a tener lugar una metatarsalgia menor por insuficiencia del primer radio.

Los pacientes llevan plantilla de descarga durante al menos un año tras la cirugía, la posible sobrecarga en los sesamoideos, que podría esperarse principalmente en aquellos casos con un I metatarsiano en flexión plantar, no ha podido expresarse debido al uso obligatorio de la descarga durante todo el tiempo postoperatorio seguido. Con posterioridad se podrá realizar una evaluación de la sobrecarga en los metatarsianos menores, consecuente a la técnica quirúrgica.

DISCUSION

La técnica de Keller ha venido utilizándose en los casos en que parecía irremediable la artroplastia de la primera AMF como tratamiento para el HL y HR; esta técnica presenta varios efectos colaterales indeseables, como son el acortamiento del dedo y la pérdida de estabilidad en la AMF por desinserción de la musculatura intrínseca.

La técnica de Valenti, en los grados III y IV de HL y HR aumenta la capacidad de la primera AMF para su dorsiflexión, mientras desaparece la parte deteriorada de la superficie articular, a su vez, génesis del dolor asociado. El acortamiento en la longitud del *hallux* es insignificante. Al evitar su desinserción, mantenemos la función estabilizadora en flexión plantar del flexor corto del *hallux*. Esta técnica obvia, por el momento, la colocación de implantes en pacientes entre 40 y 60 años, ulteriormente podrá realizarse sobre la base de la cantidad de hueso respetado por la técnica. La cirugía permite la carga inmediata y una pronta vuelta a la actividad física.

Es muy importante obtener un ángulo combinado de osteotomía en el plano sagital cercano a los 90° (Fig. 5). La posible pérdida parcial de apoyo digital en el despegue no será tan significativa como la obtención de suficiente flexión dorsal para la marcha y la carrera. Al obtener un notable incremento de flexión dorsal para el *hallux*, podría aumentar la flexión plantar del I metatarsiano e inducir una sesamoiditis postoperatoria.

El tejido conectivo fibroso que rellenará el espacio creado podría no ser suficiente -aún acompañado por técnica de interposición de colgajos- para la desaparición de las molestias relacionadas con la deambulación, en las ampli-

tudes de movimiento máximas. Por ello resulta conveniente informar al paciente de esta posible eventualidad, durante las visitas previas a la cirugía.

La selección del paciente es de importancia capital. El régimen postoperatorio propuesto, haciendo caminar cuanto antes al paciente, iniciando pronto las movilizaciones pasivas y reincorporándolo con rapidez a la actividad física normal, exige una disposición del paciente mayor de la habitual.

CONCLUSIONES

La técnica de Valenti aumenta con éxito la capacidad de la primera AMF para su dorsiflexión, así mismo desapa-

rece la parte deteriorada de la superficie articular, disminuyendo el dolor asociado a la deambulación en los pacientes con HL y HR avanzados.

Los pacientes se benefician de una importante disminución de los dolores y de postergar técnicas más agresivas que todavía podrán utilizarse en ulteriores momentos. La técnica permite la carga inmediata y la actividad deportiva a las tres semanas; además respeta la función muscular en la zona. En esta muestra hemos obtenido un incremento de dorsiflexión medio de 25°. Por el tipo de osteotomías realizadas y la conservación de la musculatura intrínseca en la articulación, adviértase que no estamos "quemando los barcos" y que, si fuese necesario, más tarde, podríamos realizar otras cirugías en estos pacientes de edad media.

TABLA 1

Casos intervenidos

pacientes	7		
mujeres	6	total de cirugías	8
hombres	1	cirugía unilateral	6
edad media	55,3 años	cirugía bilateral	1
seguimiento	6,2 meses		

TABLA 2

Resultados

Subjetivo		Objetivo
muy bien	6	<i>valores medios de la flexión dorsal AMF I</i>
bien	1	
mal	1	
muy mal	0	
		pre-op 10°
		post-op 35°

BIBLIOGRAFIA

- 1 Root ML, Orien WP, Weed JH. *Normal and abnormal function of the foot*. En: Root ML, Orien WP, Weed JH, eds. *Clinical Biomechanics* vol 2. Los Angeles: Clinical Biomechanics Corp, 1977; 58-64.
- 2 Hanft JR, Mason ET, Landsman AS, Kasuk KB. *A new radiographic classification for hallux limitus*. *J Foot Ankle Surg* 1993; 32:397-404.
- 3 Meyer JO, Nishon LR, Weiss LO, et al. *Metatarsus primus elevatus and the etiology of hallux rigidus*. *J Foot Surg* 1987; 26:237-241.
- 4 Seibel MO. *Función del primer y quinto radios y de las articulaciones metatarsofalángicas*. En: Seibel MO. *Función del pie*. Texto programado. Madrid: Ortocén editores 1994; 188-200.
- 5 Seibel MO. *Patología del primer radio y su efecto sobre el ciclo de marcha*. En: Seibel MO. *Función del pie*. Texto programado. Madrid: Ortocén editores, 1994; 201-212.
- 6 Clayton ML, Ries MD. *Functional hallux rigidus in the rheumatoid foot*. *Clin Orthop*, 1991; 271:233-238.
- 7 Strombeck JP. *Hallux rigidus und Seine Behandlung*. *Acta Chir Scand*, 1934; 73:53-83.
- 8 Camastra CA. *Role of the sesamoid apparatus in hallux limitus/rigidus*. En: Camastra CA, Vickers NS, Carter SR, eds: *Reconstructive Surgery of the Foot and Leg*. Update'95, Tucker: The Podiatry Institute 1995; 197-205.
- 9 Camastra CA. *Hallux limitus and hallux rigidus*, Clinical examination, radiographic findings, and natural history. En: Chang TJ, ed. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*. The First Ray. Vol 13, Number 3, July 1996; 423-448.
- 10 Pontell D, Gudas CJ. *Retrospective analysis of surgical treatment of hallux limitus/rigidus: clinical and radiographic follow up of hinged, silastic implant arthroplasty and cheilectomy*. *J Foot Surg* 1988; 27: 503.
- 11 Pitts TE, Stutz JM, Kruse I, Smith TF. *The Keller bunionectomy revisited*. En: Ruch JA, Vickers NS, eds. *Reconstructive Surgery of the Foot and Leg*. Update'92. Tucker: The Podiatry Institute 1992; 180-192.
- 12 Vanore JA. *Hallux limitus and rigidus*. En: Marcincio DE, ed. *Medical and Surgical Therapeutics of the Foot and Ankle*. Williams & Wilkins. Baltimore 1992; 423-465.
- 13 Kaplan EF, Kaplan GS. *The Keller procedure*. *J Am Podiatry Assoc* 1974; 64:603.

PUBLICACIONES DE LA F.E.P.



Patología metatarso-digital

Desarrollo científico del Programa del XXII Congreso Nacional de Podología. Madrid

28 artículos; 17 videograbación (reseña); 11 pósters (reseña y reproducción)

Edita Federación Española de Podólogos-Comité Organizador del XXII Congreso Nacional de Podología, 1991.

301 páginas, Tela, 315 ilustraciones, blanco y negro; Tamaño 24x17 cm.; ISBN 84-404-9481-5

Precio 3.000 Ptas.

El pie en los albores del siglo XXI

Edita Federación Española de Podólogos

140 páginas.

Tela

Ilustraciones, blanco-negro y color

Tamaño 23x16,5 cm.

Precio 3.000 ptas.



Atlas de Cirugía del Pie

Atlas de Cirugía
del Pie

Volumen I
Cirugía del antepie

por
O.A. MERCADO

Edita Federación Española de Podólogos

I.S.B.N.: 84-605-3155-4 (Versión española)

290 páginas

Tela

Ilustraciones, blanco-negro

Tamaño 24,5x19 cm.

Precio 9.000 ptas.

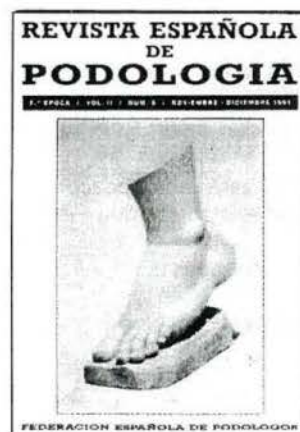
Revista Española de Podología

Colección 1ª Epoca, años 1968 hasta 1989, 7 tomos: 35.000 ptas.

Colección 2ª Epoca, años 1990 hasta 1995, 6 tomos: 30.000 ptas.

Tomos sueltos 1ª y 2ª Epoca: 6.000 ptas.

Revistas sueltas, unidad: 800 ptas



PUBLICACIONES DE LA F.E.P.

Láminas Anatómicas

R.M.H. McMinn, R.T. Hutchings y B.M. Logan
Publicado por Wolfe Publishing Ltd., London
WC1E 7LT, UK, 1991.

Tamaño 89 x 52 cm.

Set 3 pósters. Color.

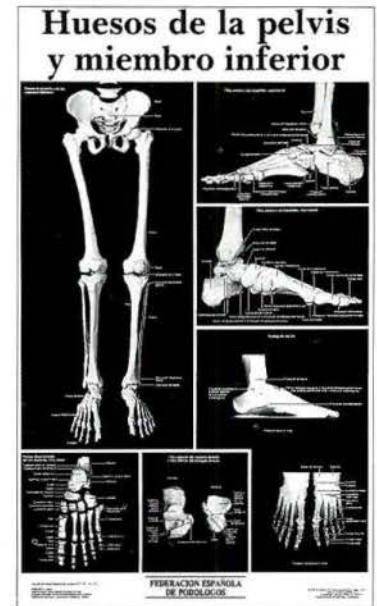
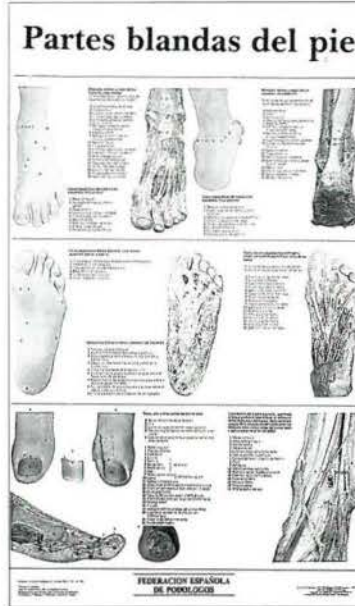
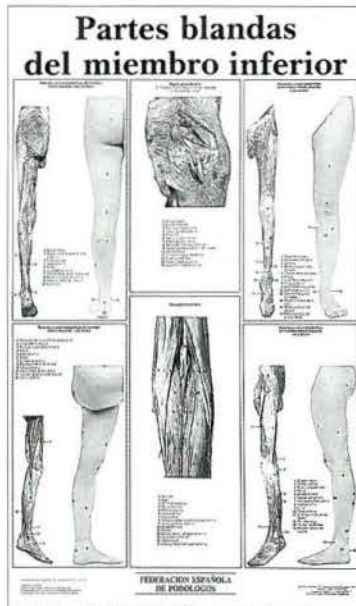
ISBN 0-7234-1792-X.

Precio 3.000 ptas. - sueltas 1.500 ptas

Huesos de la pelvis y miembro inferior
ISBN 0-7234-1795-4.

Partes blandas del miembro inferior
ISBN 0-7234-1793-8.

Partes blandas del pie
ISBN 0-7234-1794-6.



Tríptico para Difusión Publicitaria

Cara posterior dispone de un espacio de 9,5 x 9,5 cm.
Para el anuncio de su consulta.

Tamaño 22 x 31,5 cm.

Plegado 10,5 x 22 cm.

**INSIGNIAS PARA SOLAPA
EN PLATA, CON EL
ANAGRAMA DE LA
FEDERACION ESPAÑOLA DE
PODOLOGOS:
2.000 Ptas. UNIDAD**

PEDIDOS

A través de las asociaciones o de la
Secretaría de la F.E.P.
C/. San Bernardo, 74 - 28015 MADRID

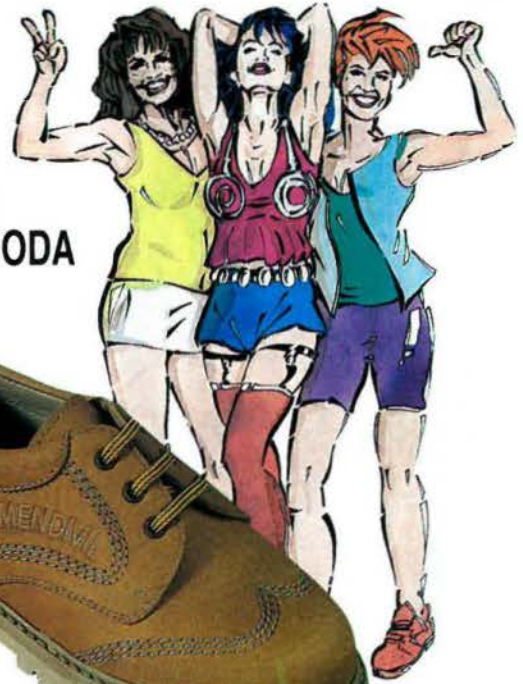
**Entrega contra reembolso del importe de lo pedido
más gastos de envío.**

DANDO PASOS FIRMES...

DESDE LOS
PRIMEROS
PASOS



CON
LA MODA



EN EL
DEPORTE



PARA LA
MADUREZ



DANDO PASOS FIRMES DESDE 1930

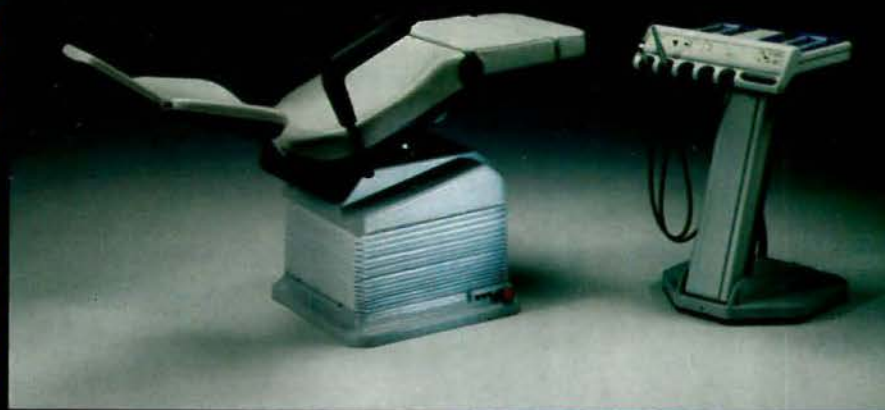
CALZADO
PARA PLANTILLAS
Y PIES DELICADOS

Orto-Mendivil s.l.



CALZADOS PARA PLANTILLAS Y PIES DELICADOS

José María Pemán, 12-C - Apart. 191
Telf. (96) 580 13 77* - Fax (96) 580 82 59
03400 - VILLENA (Alicante - Spain)



ALPROMATIC



ASTRO P

**TODA
UNA
FAMILIA**

▪ Central y Sucursal Madrid
Emilio Muñoz, 15
28037 MADRID
Tel. (91) 304 36 39

▪ Sucursales
Diputación, 429
08013 BARCELONA
Tel. (93) 232 86 11

Licenciado Poza, 58
48013 BILBAO
Tel. (94) 427 88 45

Avda. Pulianas, 18
18012 GRANADA
Tel. (958) 16 13 61

Médico Rodríguez, 5
15004 LA CORUÑA
Tel. (981) 27 65 30

Salitre, 11-1ª Planta, Local 9
29002 MALAGA
Tel. (95) 231 30 69

Avda. Marqués de los Vélez, s/n.
30008 MURCIA
Tel. (968) 23 45 11

Matemático Pedrayes, 15
33005 OVIEDO
Tel. (98) 527 07 69

San Juan de la Salle, 3
07003 PALMA DE MALLORCA
Tel. (971) 75 98 92

Abejeras, 30 (Trasera)
31007 PAMPLONA
Tel. (948) 17 15 49

Eustasio Amilibia, 4
20011 SAN SEBASTIAN
Tel. (943) 45 34 30

Avda. San Sebastián, 148
38005 SANTA CRUZ DE TENERIFE
Tel. (922) 20 37 20

León XIII, 10-12
41009 SEVILLA
Tel. (95) 435 41 12

Guillén de Castro, 104
46003 VALENCIA
Tel. (96) 391 34 27

Pº Arco del Ladrillo, 36
47007 VALLADOLID
Tel. (983) 47 11 00

Juan José Lorente, 54
50005 ZARAGOZA
Tel. (976) 35 73 42

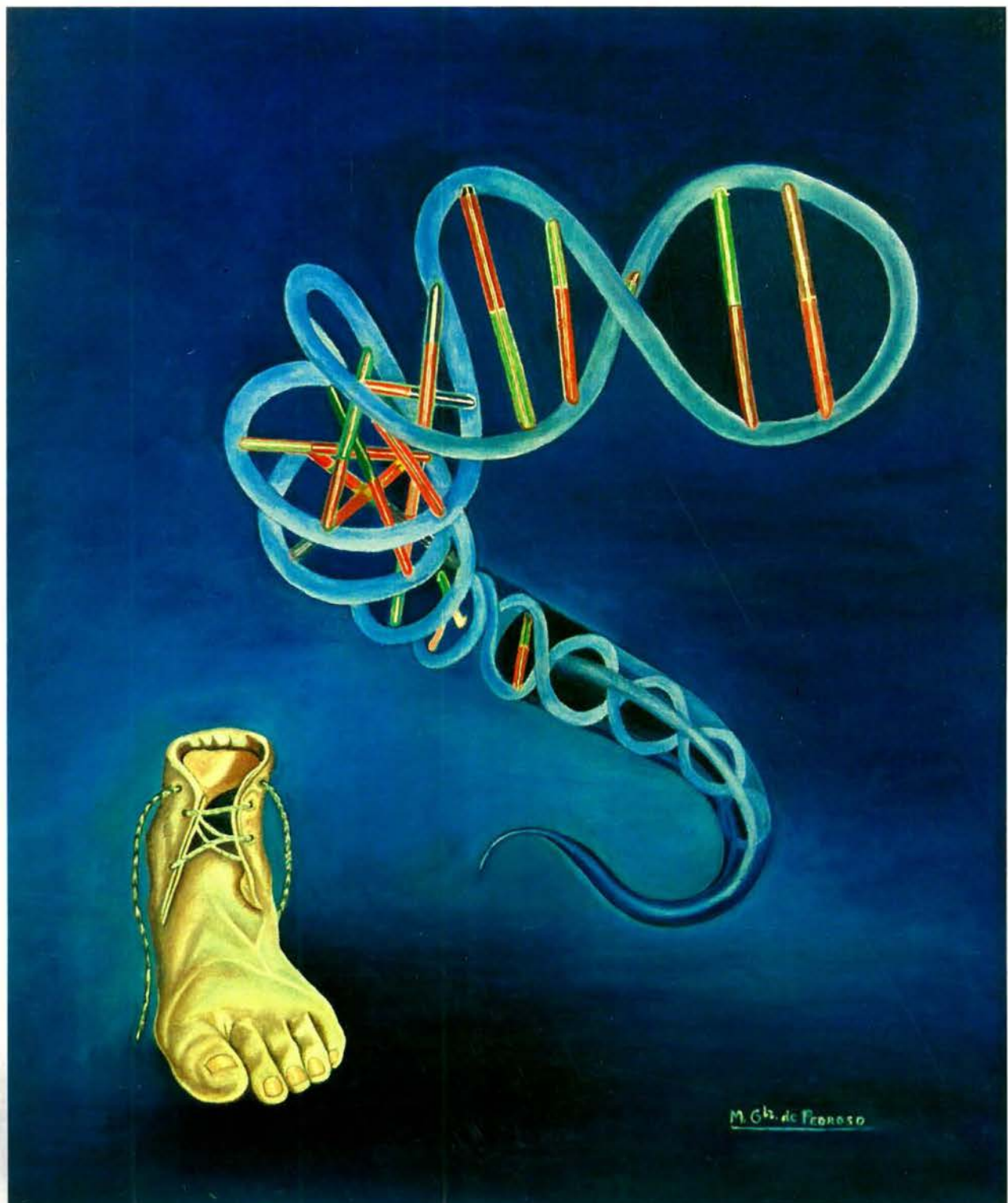
**LINEA GRATUITA PARA
PEDIDOS: 900 21 31 41**



Casa Schmidt

REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

2.ª EPOCA / VOL. VIII / NUM. 6 / SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1997

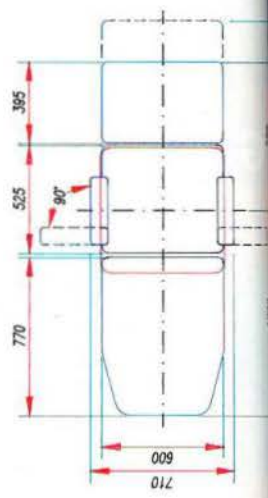
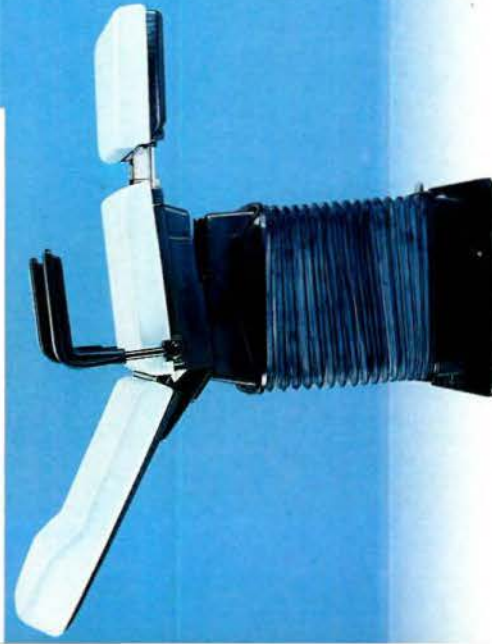
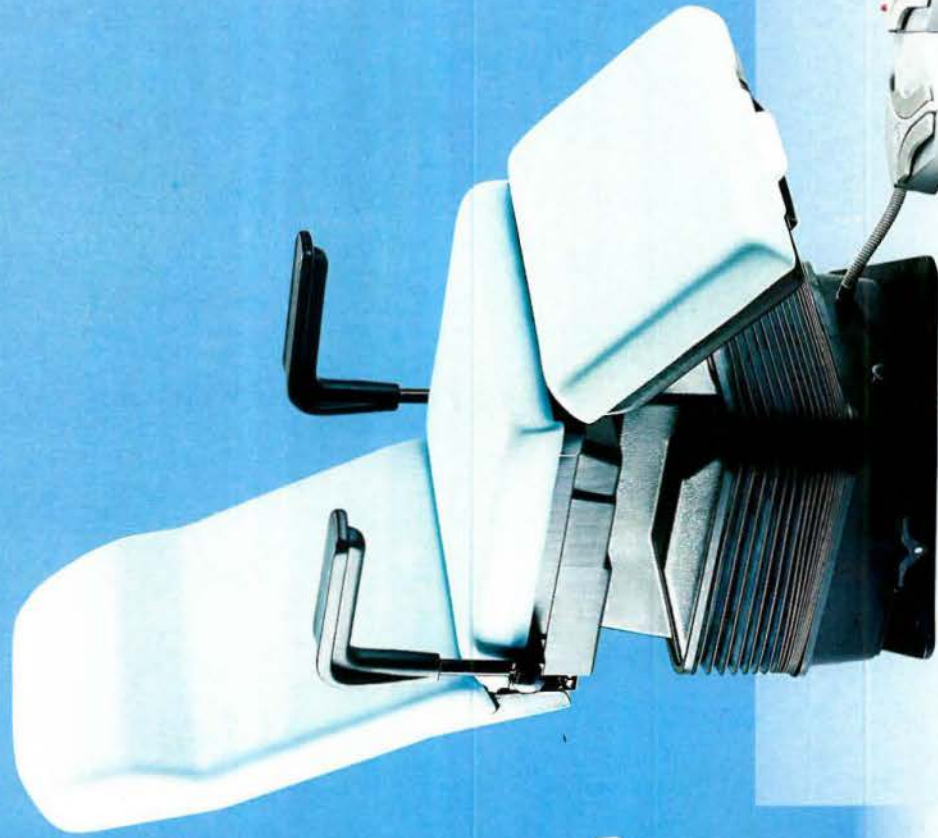


FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

SILLON DE CIRUGIA
FENVIX
¡Nuevo!

GRUPO DENTALITE

FEDESA



** Diseñado para satisfacer al profesional*

SELECCION DE ESTRELLAS

GELES de SILICONA

"Extra Blandos"



TUBOS DE GEL DE SILICONA. (Ref. 11.053.1)
Tubos elásticos con el interior forrado de silicona para proteger las zonas lesionadas o irritadas de los dedos de los pies.

RECORTABLES.
Se sirven 2 unidades y existen 5 tamaños (0, 1, 2, 3 y 4).



ANILLOS DIGITALES CON GEL.
(Ref. 11.050.2)

Ideales para proteger las zonas lesionadas o irritadas de los dedos del pie. La pequeña almohadilla de gel de silicona es indeformable, extrablanda y sumamente elástica. Tiene memoria molecular, por lo que siempre mantiene la misma forma, adaptándose en lo necesario a la parte del dedo donde sea colocado. Existen 3 tamaños: Pequeño, Mediano y Grande.



SEPARADORES DE GEL DE SILICONA.
(Ref. 11.054.1)

Fabricados con forma de carrete ovalado y utilizado principalmente en el pulgar y el 2º dedo. Existen 3 tallas: P, M y G. Envase con 2 unidades.



SEPARADORES LUNA DE GEL DE SILICONA. (Ref. 11.054.2 a 11.054.5)

Separadores de dedos con forma de media luna fabricados en gel de silicona. Para su correcta colocación, el pico más largo debe colocarse hacia arriba. Sesirven en envases con 2 unidades. Existen 4 tamaños: Pequeños, Medianos, Grandes y Extra Grosos. Esta última talla está especialmente indicada para personas con juanetes.

MATERIALES TERMOFORMABLES



ROVAL FOAM
COLOR: OSCURO
DENSIDAD: NORMAL Y DURA
GROSORES: 2, 3 Y 5 mm.



TERMOPOL
COLOR: BLANCO
DENSIDAD: SEMI
GROSORES: 2 y 3 mm.



PELIFORM (PELITE)
COLOR: CARNE
DENSIDAD: SEMI
GROSORES: 2, 3 Y 5 mm.



RESINAS
+ ME
+ MODO DENTIT
+ TERNIO ME
+ PELITE



QUARTZ Y MARBRE
COLOR: MEZCLAS
DENSIDAD: SEMI-BLANCO
GROSOR: 2 mm.



SOFT
COLOR: BLANCO VERDE
DENSIDAD: MUY BLANDA
GROSOR: 2 mm.



DYNA
COLOR: AMARILLO, ROJO, VERDE
DENSIDAD: SEMI-DURA
GROSORES: 3, 4, 6 y 8 mm.



COMPACT
COLOR: NEGRO, MORADO
DENSIDAD: DURA
GROSOR: 2 mm.



FOBLAN-1
BLANCO
FOBLAN-2
DURO
COLOR: BLANCO
GROSORES: 1, 2, 3 y 10 mm.



GLOBOMOLL (GLOBUS)
COLOR: BLANCO
DENSIDAD: SEMI-DURA
GROSOR: 2 mm.



BI-DENSIDAD TRI-DENSIDAD
COLOR: MEZCLAS
DENSIDAD: COMBINACION DE 2 y 3
GROSOR: 1 y 2 mm.



HERBILLEN
COLOR: GRIS, AZUL
DENSIDAD: BLANDA
GROSORES: 2 y 4 mm.



PERFORADO
COLOR: CARNE, AZUL, ROJO y NEGRO
DENSIDAD: BLANDA
GROSOR: 2 mm.



TERMOCOR
COLOR: OSCURO
DENSIDAD: SEMI-BLANCA
GROSORES: 2, 3 y 10 mm.



HERBIDUR
TERMOPLASTICO DURA, FLEXIBLE
COLOR: TRANSPARENT
DENSIDAD: DURA
GROSOR: 2 mm.



BI-DENSIFOAM
COLOR: BLANCO
DENSIDAD: 2 DENSIDADES
GROSOR: 1 y 2 mm.

SERIE MASTER

NUEVA FORMULA



UNA SILICONA PERFECTA

La NUEVA silicona SERIE MASTER, NUEVA FORMULA, de tipo médico, no produce ningún tipo de alergias ni rechazos. Es una silicona tipo masilla, de densidad SEMI, de color rosa, de magnifico aspecto. No se adhiere a la mano. Está pensada para que se trabaje de manera muy fácil, y con cualquier tipo de catalizador, tanto líquido como en pasta o gel, consiguiendo unos ortosis muy DURADERAS, ELASTICAS E IRROMPIBLES, con un TACTO MUY AGRADABLE. Simplemente basta con mezclar bien la cantidad de silicona necesaria, con unas gotas de catalizador, en la palma de la mano, formando una bola que amasaremos bien, y aplicarla al paciente, teniendo cuidado de no desgastarla.

NUEVO

NACIDA PARA SER BLANDA



PODIABLAND

UNA SILICONA BLANDA Y ROSA

PODIABLAND, la NUEVA silicona de HERBITAS, que cumple con las más modernas necesidades que hoy, precisa el profesional:

- EXTREMADAMENTE BLANDA Y FLEXIBLE.
- IDEAL PARA ORTOSIS PALIATIVAS.
- NO SE PRODUCEN RECHAZOS, POR EXCESO DE DUREZA.
- NO SE PEGA A LAS MANOS.
- NO SUDA ACEITE.
- NO HUELE.
- SU ASPECTO ES UNIFORME, SIN BALSAS DE ACEITE NI GRASAS.
- ES MUY FACIL DE TRABAJAR.
- NO CADUCA.
- COLOR ROSA PALIDO, MUY AGRADABLE.
- CATALIZA CON CUALQUIER CATALIZADOR, LIQUIDO O EN PASTA.



¡Innovaciones en marcha!

C/ Concha Espina 4,B. - Tnos: (96) 362 79 00* Fax:(96) 362 79 05 - 46021 VALENCIA (Spain)



Esta piel necesita...

BEPANTHOL®

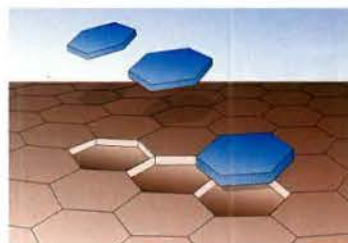
DEXPANTENOL (D.C.I.)

Potencia la autorregeneración en pieles duramente agredidas y/o solicitadas

BEPANTHOL® es una línea de productos Roche especialmente diseñada para potenciar la autorregeneración de la piel.

Su ingrediente activo, el Dexpantenol, estimula la multiplicación celular a nivel epidérmico. Sus excipientes le confieren una alta capacidad hidratante.

BEPANTHOL® penetra inmediatamente en la piel sin dejar película grasa y presenta excelente tolerancia.



En todos los casos en que la piel esté desestructurada, agredida o maltratada, BEPANTHOL® estimula la rápida reepitelización y cicatrización, al tiempo que hidrata y aumenta su elasticidad.

Algunas aplicaciones en Podología:

- **regeneración** de la piel en eczemas, dermatitis
- **cicatrización** de úlceras, post-extirpación de verrugas plantares
- **cuidado** del pie diabético
- **hidratación** (pieles secas, frágiles)



DEXPANTENOL 2,5%
Para zonas extensas de la piel.



DEXPANTENOL 5%
Para zonas más reducidas de la piel.



Productos Roche, S.A.
Trav. de les Corts, 39-43
08028 Barcelona



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

S U M A R I O

EDITORIAL

EL HOMO SAPIENS PARADOXUS Y SU PIE	299
--	-----

TEMAS A REVISION

VENDAJE PREVENTIVO EN EL PIE DEL DEPORTISTA	302
ULCERAS VASCULARES EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES	311
EVALUACION PREQUIRURGICA EN PODOLOGIA (1.ª Parte)	321

ORIGINALES

LEIOMIOMA CALCIFICADO DE LOCALIZACION INUSUAL EN EL PIE. ASPECTOS PODOLOGICOS	328
TRATAMIENTOS PROVISIONALES Y DEFINITIVOS EN EL PIE DE RIESGO	334
EL ESCAFOIDES ACCESORIO Y SU RELACION CON EL PIE VALGO-PLANO	339

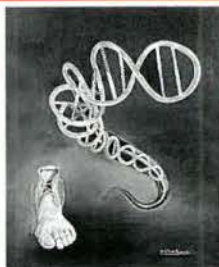


Vendaje preventivo en el pie del deportista.



Leiomioma calcificado de localización inusual en el pie. Aspectos podológicos.

P O R T A D A



PORTADA: Pie y Cromosoma.

Autora: Mari Sol González de Pedroso Albiztur (Podóloga).



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

Vehículo creado para promover y reforzar las relaciones entre los profesionales podólogos de España y divulgar los trabajos, comunicaciones, avances, noticias y todo lo relacionado o de interés para el podólogo y la Podología.

DIRECTOR

José Valero Salas

SUBDIRECTOR

Juan Antonio Moreno Isabel

REDACTOR JEFE

Manuel Moreno López

CONSEJO DE REDACCION

José Claverol Serra

Evaristo Rodríguez Valverde

Luis Martínez Gómez

Julio Escalante Rivas

José Luis Salcini Macías

Miguel Hernández de Lorenzo Muñoz

CONSEJO DE ADMINISTRACION

Presidente

José Andreu Medina

Vicepresidente

José Valero Salas

Secretario General

Manuel Moreno López

Administrador General

Claudio Bonilla Sáiz

Consejeros

Juan Antonio Moreno Isabel

Sindulfo Iglesias Llaneza

COMISION CIENTIFICA

Guillermo Lafuente Sotillos

Montserrat Marugán de los Bueis

José M.^º Albiol Ferrer

Alvaro Ruiz Marabot

Bernat Vázquez Maldonado

Angel Cabezón Legarda

Juan José Araolaza Lahidalga

Juan Antonio Torres Ricart

Pedro M., Galardi Echegaray

Luis J. Garcés Gallego

AVISOS: La Redacción no se hace responsable de los contenidos de los artículos publicados en la Revista Española de Podología, de los cuales se responsabilizan directamente los autores que los firman.

La Redacción se reserva el derecho de reimprimir los originales ya publicados, bien en la propia R.E.P. o en otras publicaciones de su incumbencia.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los trabajos publicados, aún citando su procedencia, sin expresa autorización de los autores y la Redacción. Se exceptúan, específicamente, los fines didácticos o científicos, en cuyo caso deberá citarse la procedencia.

Redacción: San Bernardo, 74 - Tel. 531 50 44
28015 MADRID

Impresión: Gráficas Aren, S.L. - Lucero 32-34
28047 MADRID - Teléf.: 526 47 72

Depósito Legal. B-21972-1976
ISSN-0210-1238. N.º de SVR-215

EDITORIAL

EL HOMO SAPIENS PARADOXUS Y SU PIE

*Dr. D. Alfonso LOPEZ MUÑIZ

DISCURSO

Excelentísimas e Ilustrísimas autoridades, Señoras y Señores,

Cuando la Asociación de Podólogos de Asturias, en nombre de la Federación Española de Podólogos, me distinguió con la invitación para pronunciar esta conferencia en la Inauguración del Vigésimo Octavo Congreso Nacional de Podología, fui poseído por sentimientos de gratitud y obligación. Hoy y siempre, quiero mostrar mi reconocimiento a los miembros de las citadas entidades y especialmente a sus Presidentes D. Sindulfo Iglesias Llana y D. José Valero Salas (que con tanto acierto y entusiasmo, dirigen estas naves). Este honor me concede la oportunidad de poder dirigirme a Ustedes, oportunidad que aprovecho para ofrecerles mi amistad y apoyo, y para que entre todos, desde la meditación sosegada y breve, no carente de ironía, analicemos al hombre del final de un milenio y su relación, no siempre fácil, con sus pies.

El homo sapiens paradoxus y su pie.

Los periodos fineseculares parecen propicios para la reflexión y para la aparición de cometas destructores. Al estudiar al Hombre de finales del siglo XX destaca su paradoja, hasta el punto que el Homo sapiens sapiens hubiese evolucionado hacia el Homo sapiens paradoxus. La existencia humana es pura paradoja, los más sesudos científicos no han podido descubrir si las horas se ganan o se pierden, si vivimos o morimos un poco más cada día. O como dijese André Malroux hacen falta 60 años para hacer un hombre y entonces solo sirve para morir. Esta paradoja existencial ha englobado e infiltrado toda nuestra trascendencia.

El hombre de comienzos del siglo XXI será el mejor comunicado que pudiese imaginarse y a la vez el más aislado. Capaz de contactar con cualquier rincón del planeta por invisibles redes informáticas será capaz de olvidar que la mirada abierta, el gesto limpio y el olor próximo son el lenguaje de la amistad.

Un tercio de los alemanes habitan hogares unifamiliares, los mismos índices de soledad presentan franceses, holandeses ... y otros europeos.

Sólo la lacra del paro parece lograr la existencia de familias unidas, unidas por el subsidio o la prejubilación,

que algunos, malversando el razonamiento ético, han convertido en vergonzantes.

Los hábitos de ocio o actividad nos llevan a las aglomeraciones, a los espectáculos diversión/formación/cultura masificados, a los "centros" comerciales, ¡ohi paradoja, localizados en los extrarradios de las ciudades, para allí, entre la multitud poder perdersenos. Y es que ahora que en la Tierra habitan más humanos que si resucitasen todos los que vivieron a lo largo de toda su Historia, estos han escogido, o se han visto obligados a ello, la muchedumbre para poder esconderse; lejos del colmado o la tienda de ultramarinos, el "superhiper" permite que el código de barras hable por nosotros.

Actualmente se puede asistir desde el más íntimo rincón de nuestro hogar a cualquier espectáculo, información / comunicación, que se desarrolle en cualquier lugar del universo, siendo conscientes que estamos compartiendo ese instante con millones de personas. Hemos llegado a una sociedad que, paradójicamente, podemos definir como SOCIEDAD INDIVIDULISTA de MASAS.

Estos hechos han marcado la omnipresencia de los medios de comunicación, y en especial de la imagen. Sin embargo, paradójicamente, esta explosión no ha significado el dominio o la capacidad liberadora de la imagen como comunicación, pues la imposibilidad de aislar la imagen de su contexto desarma las teorías que concedían a ésta una autonomía total, en sentir de Wolton. Consecuentemente la mediación de la imagen/comunicación se ha convertido en mediatización al concebirse como un objeto poderoso, en sí mismo, perdiendo su relación de independencia con la realidad. Además en la valoración de la imagen/comunicación se produce una perversa paradoja, al interpretar que los sistemas de medición de audiencia de imágenes miden la demanda del público, cuando realmente miden la reacción a la oferta de la programación existente.

Este Hombre Paradójico ha superado, en un sólo siglo, los totalitarismos, que pretendían acabar con las enriquecedoras tolerancia y discrepancia, llevándonos bien a una única raza superior, bien a una sola masa proletaria, para caer, de nuevo, paradójicamente a base de pluralismo, en lo que se viene denominando el pensamiento único, una especie de clonación, hace años inventada por los publi-

*Director del Departamento de Morfología y Biología Celular de la Universidad de Oviedo.
Conferencia Inaugural del XXVIII Congreso Nacional de Podología (Oviedo, junio de 1997).

cistas capaces de lograr una humanidad vestida y vivida uniformemente.

Y es que como dijese Molière en su Don Juan "todos los vicios que están de moda, pasan como si fuesen virtudes".

Las modernas sociedades se han cimentado sobre la libertad y la igualdad, reconocidas y consagradas en todas las Cartas Magnas.

Pero, ¿es posible defender e incrementar las libertades sin que se produzcan desigualdades?. ¿Es compatible una política de igualdades sin afectar el régimen de libertades?. ¿Libertad versus igualdad?. Y, una vez aceptado el liberalismo económico como máximo árbitro social, postergando inalcanzables y utópicos igualitarismos ¿no hemos llegado, paradójicamente, a la aparición de una globalización del mercado, capaz de eliminar cualquier divergencia, capaz de convertir la economía mundial actual en lo que se viene definiendo con el tópicó término la aldea global?.

Todos los tratadistas consideran necesario la participación del Estado en la Economía. Pero ¿qué pueden hacer los Estados cuando en un sólo día se mueven en las bolsas europeas cantidades diez veces superiores a todos los fondos de sus Bancos Centrales?.

Las legislaciones unionistas ¿significarán la pérdida de nuestra ciudadanía a poderes como mínimo desconocidos?. O por el contrario ¿estas leyes, como suele ser común, únicamente pretenden adaptar la legislación a la realidad, pues ya existe una unión de hecho mediante los mercados?. Recordemos que en 1995, una crisis financiera en Méjico, llevó a la caída de todas las bolsas americanas y europeas, que tardaron meses en recuperarse, en la que se considera la primera crisis del siglo XXI.

¿Veremos desaparecer en el próximo siglo a los Estados Actuales?.

Y ¡que decir de la Ciencia!. La arrogante Ciencia, que creía haber llegado al límite del conocimiento (en este siglo en Estados Unidos se pensó cerrar la oficina de patentes, pues ya todo debía estar inventado), sólo ha descubierto que "no sabemos ni una cienmillonésima de la nada" en afirmación de Edison, o como expresó el filósofo oriental Tsé Mieu "lo que el hombre sabe es nada en comparación con lo que no sabe", siendo incluso cuestionado el método científico racionalista por la pujanza adquirida por la teoría de la causalidad de Hume, que niega el valor del pasado en la valoración del futuro, ya que no se puede aceptar la regularidad de la naturaleza sino su nivel de incertidumbre, de modo que lo importante no es estudiar las claves de lo que suceda sino paradójicamente demostrar las falsedades de los eventos; las hipótesis no deben ser confirmadas sino falseadas, según el falsacionismo de Popper.

La evolución de las Artes, en este siglo, no ha escapado de estos incoherentes tiempos. Las artes plásticas tras la paradoja de haber llegado a la abstracción como consecuencia de la búsqueda del máximo realismo, el realismo abstracto, lo que se ajustaba perfecta-

mente a las reglas de lo correcto por su falta de definición; terminan nuestro siglo caracterizándose por un eclecticismo donde caven todas las tendencias, como consecuencia de la pérdida de identidad y la ambigüedad de las vanguardias.

Las lenguas se encierran en una Torre de Babel, que a base de universalizar la comunicación parece que no sirven para entenderse, donde destacan las paradójicas salidas laberínticas del experimentalismo cabalístico de semiólogos como Eco, Joyce (con las palabras), Borges (con las ideas), o recientemente, García Márquez (con la ortografía).

La búsqueda de la paz incrementando los armamentos; la militarización de los civiles como consecuencia de la desmilitarización social; el incremento de la carga laboral con disminución de las retribuciones y aumento del paro femenino tras la emancipación de la mujer; el descenso de la natalidad tras la liberación de las conductas sexuales; la destrucción de puestos de trabajo por el incremento de la robótica, que había nacido para facilitar el trabajo humano; el nacimiento de una inteligencia artificial, que nos es más que una obra humana pero se presenta ajena y superior a la misma; la maquinación y racionalización de las emociones; son algunas de las múltiples paradojas que marcan la cotidianidad del Hombre del final de este milenio.

Debo añadir el libro aparecido hace unos días, Junio 1997, del Equipe Change Integration, "Las paradojas en la dirección", en el que se recomiendan a éstas como base para lograr el mayor rendimiento en la organización empresarial. Entre las paradojas que proponen: Para construir una empresa es necesario un cambio permanente que requiere una estabilidad; una auténtica delegación de funciones exige un liderazgo fuerte; o para construir es necesario derribar.

Y es que la paradoja no debe ser únicamente observada como algo contradictorio sino también un instrumento dinámico para conseguir el equilibrio, para adaptarse a los cambios, en fin un sistema de autorregulación o autocontrol de los individuos y de las sociedades.

Este hombre del final del milenio también mantiene una contradictoria relación con su cuerpo, distinguiéndose por su marcado hedonismo no ha dudado en mortificarle.

Han nacido el culto al cuerpo y la liberación de los placeres corporales. Paradójicamente, la búsqueda de la perfección y goce del cuerpo nos ha llevado a fustigarle con nuevos cilicios (los gimnasios, las dietas, las prótesis, los quirófanos...) que dejan profundos estigmas, como la anorexia, la farmacodependencia, incluso la muerte.

Y en este discurrir del Homo sapiens paradoxus, ¿qué ha sucedido con su PIE?.

El siglo XX parecía firmar su sentencia de muerte del pie. El descubrimiento de vehículos que permitían desplazarse, lograría superar la secular esclavitud. Mientras para el resto de los componentes del Reino

Animal solo vale un 25%, el PIE alcanza para los Humanos una plusvalía del 50%. Cualquier animal es capaz de caminar prescindiendo de una extremidad sin necesidad de usar muletas. El pie tenía motivos para ser odiado, asiento de escasos placeres, casi siempre fué fruto de intensos dolores.

Veinte siglos antes, en un gesto de máxima humildad nuestro Señor, lava los pies a sus discípulos. Después los pies fueron objeto de amputaciones en las leyes coránicas, de tortura en mazmorras inquisitoriales, o de sufrimientos por un malentendido sentido de la belleza en culturas orientales u occidentales.

Y por fin el siglo XX, y sus automóviles, le harían innecesario, consecuencia del binomio necesidad - instrumento.

Sin duda, es por este carácter nimio y etéreo, que el pie es objeto de poetas. Recordemos el soneto de Miguel Hernández, que comienza con el siguiente cuarteto:

*Por tú pie, la blanca más bailable,
donde cesa en diez partes tu hermosura,
una paloma sube a la cintura,
baja a la tierra un nardo interminable.*

O el delicado fragmento del poema a la pisada humana de nuestro nóbel Vicente Aleixandre:

El pie o la flor, el pie o la espuma, el pie o la gravitación total que pesa y cruje.

Allí en la huella la suavidad de la planta. Allí la finísima estructura calcárea,

la delicadeza del pétalo, los cinco dedos que en un momento reunidos compusieron una flor, volaron. Ahí se miran.

Allí la rosa carne que tembló en la arena, pulsó: vibró el mundo, alejóse.

Allí todavía el pie desnudo, impreso como un beso a la tierra.

Posteriormente, el pie adquiere en la narrativa contemporánea de Donoso, Fuentes, Gala y otros muchos, un protagonismo sensual y erótico.

Pero estos cantos literarios solo confirman la futilidad o inutilidad del pie en este siglo de las máquinas. La profética ciencia predecía que el pie involucionaría, al igual que los últimos molares, los folículos pilosos, o parte de la masa muscular. El ser Humano no necesitaría de sus pies, ni de espacios para caminar. Y estos se quejaban con la amargura del juanete, del pie de atleta o de las metatarsalgias, que no eran otra cosa, que el llanto de un ser vivo enjaulado, limitado e incluso frecuentemente torturado.

Y he aquí, que este hombre paradójico descubre a su pie. Comienza a caminar, las ciudades se peatonalizan, se sacralizan las actividades deportivas, y el PIE, el denostado, vilipendiado y castigado pie, sube a los altares con la celeridad que marcan los actuales tiempos vati-

canos. Con los pies, ya no sólo se camina, sino se ganan los mejores estipendios, los contratos millonarios. Intelectuales, financieros, políticos o empresarios pasan a un segundo nivel. Todos quieren un hijo futbolista. No es extraño que recientemente unos jóvenes hayan asesinado por unas zapatillas deportivas. Casi con nostalgia intento recordar hace cuanto nadie muere por un libro o por una idea.

El pie en los albores del siglo XXI ha alcanzado un protagonismo, un lugar de privilegio, que debió tener en el comienzo de los tiempos, cuando la supervivencia estaba decidida en la capacidad de huida o ataque. Ya no es el delicado y pequeño pie de la bailarina que cuida con mimo el podólogo de Degás, sino el abstracto, simbólico y desproporcionado de Tapiés.

Y esto, tal vez, sea acertado. La otra especie, que nos precedió en el arrogante y prepotente dominio del planeta, los dinosaurios, y que bastó un meteorito desviado y tan pequeño, con relación a la Tierra, que no llegaría de Oviedo a Gijón, para terminar con su existencia, nos ha dejado poco más que sus huellas. Hoy sabemos que habitaron Asturias, hace 80 millones de años, porque sus huellas plantares se extienden desde Gijón a Ribadesella. Y estas huellas, unas veces separadas otras juntas, unas profundas otras superficiales, grandes o pequeñas, nos traducen que vivían solos o en grupo con sus crías, que eran enormes o diminutos, que corrían o caminaban lentamente, que sufrían, amaban y posiblemente soñaran bajo la misma luna que aún hoy nos visita cada noche.

Y es que al final quedarán nuestras huellas, como bien cantó Machado,

*caminante son tus huellas
el camino, y nada más;
caminante, no hay camino,
se hace camino al andar.
Al andar se hace camino,
y al volver la vista atrás
se ve la senda que nunca
se ha de volver a pisar.
Caminante, no hay camino,
sino estelas en la mar.*

Quiero terminar destacando que a esta demanda social de vigilancia y atención de los pies, responde una pleyade de excelentes profesionales, los podólogos, capacitados con los más novedosos conocimientos científicos, dispuestos a alcanzar los más altos niveles universitarios, provistos con los últimos avances técnicos, dotados de un elogioso interés y una encomiable dedicación.

Por ello, hoy en Oviedo, paradigma de ciudad acogedora, permítanme exclamar: BRILLE LA PODOLOGÍA ESPAÑOLA, BRILLEN CON LUZ PROPIA LOS PODOLOGOS.

VENDAJE PREVENTIVO EN EL PIE DEL DEPORTISTA

*MEJIAS SOLIS, Manuel

*RAMOS GALVAN, José

ABSTRACT

The authors show in this paper the basis of functional bandaging in combination with materials more frequently used in Podiatry. Such combination is applied to a wide range of sports and athletic injuries and alterations that affect the feet and require Podiatric care.

KEY WORDS

Anchor strips. Active strips. Cover. Exteroceptive. Proprioceptive. Sports podiatry. Preventive.

RESUMEN

El presente trabajo, desarrolla las bases del vendaje funcional, y combina éste con los materiales de uso diario en Podología. Se aplica dicha combinación en las distintas alteraciones y patologías, que con más frecuencia presenta el pie del deportista, y por tanto van a requerir la actuación del Podólogo.

PALABRAS CLAVE

Anclajes. Tiras activas. Recubrimiento. Exteroceptiva. Proprioceptiva. Podología Deportiva. Preventivo.

1.- JUSTIFICACION

- Los Podólogos contamos con unas terapias bien diferenciadas, desarrolladas desde nuestro campo profesional (soportes plantares, ortesiología, cirugía podológica,...), fruto del esfuerzo importantísimo y a veces complicado, de nuestros admirados compañeros.

- Es importante para nuestra profesión, la introducción de nuevas terapias, que nos ayuden a elevar nuestros conocimientos, así como una aplicación adecuada de las

mismas, contribuyendo con ello al desarrollo de una Podología que ofrezca un "Servicio Social Unico", que refuerce nuestra Identidad.

- En la actualidad, se piensa, que cualquier Ciencia se basa en los conocimientos adquiridos de otras Disciplinas, y en su propio desarrollo. Permitiendo con el trabajo Multidisciplinar, un mejor entendimiento y relación, mayor respeto, y por tanto desarrollo profesional.

- Encontramos en nuestras revistas y reuniones científicas, trabajos sobre los vendajes funcionales, como nueva terapia aplicable a la Podología.

- Entendemos que vendaje funcional "si", pero desarrollado desde nuestra perspectiva podológica, como terapia aplicativa combinada, con las ya existentes. "Pero en ningún caso como sustitutiva".

1.1. INTRODUCCION

El vendaje funcional deportivo, nace por dos motivos fundamentales. De una parte, se demuestra la influencia negativa (osteoporosis, atrofas,...), que la inmovilización estática y prolongada con yesos, férulas, etc., tienen sobre los distintos tejidos y articulaciones donde se aplican. Por otra, la especialización, profesionalidad y competitividad deportivas, crean la necesidad de una aplicación terapéutica, que permita la reincorporación rápida y a veces inmediata del deportista a la competición.

Como resultado de lo anterior, la Fisioterapia deportiva, desarrolla esta técnica terapéutica con bases científicas.

El Pie, es nuestra Identidad, amparada en un Marco Legal. La introducción y demanda Podológica en el ámbito deportivo, nos permite y valida el desarrollo y adaptación de esta terapia.

El vendaje funcional en general y en el deportivo en particular, tiene dos objetivos fundamentales: Terapéutico y Preventivo, es éste último, sobre el que hoy vamos a hablar.

COLABORADORES: **José Algaba del Castillo; **María José Puebas Rodríguez; **Antonio Guerrero Rodríguez; ***José Ramón Benitez Cruz; ***Fernando Chacón Giráldez; ***Susana Haro Roldán; ***Juan MAnuel Nieto Márquez; ***Julia Torres Murillo; ***Yolanda Velamazán Martínez.

*Profesores Asociados de Podología. Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad de Sevilla.

**Alumnos de Tercer Curso de la Diplomatura de Podología. Universidad de Sevilla.

***Alumnos de Segundo Curso de la Diplomatura de Podología. Universidad de Sevilla.

CORRESPONDENCIA: Manuel Mejías Solís. Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Avda. Sánchez Pizjuán s/n. - 41009 Sevilla

2. - OBJETIVOS (Fig. 1)

- 2.1. Conocer el material y la terminología del vendaje funcional.
- 2.2. Conocer las indicaciones y contraindicaciones del vendaje funcional.
- 2.3. Conocer las acciones del vendaje funcional.
- 2.4. Conocer algunas adaptaciones del V. F. a la prevención en Podología Deportiva



Fig. 1

2.1. Materiales y terminologías del V.F (Figura 2)

¿Qué materiales se utilizan?:

- Hipoalérgicos.
- No oclusivos.
- Adhesivos (inextensibles y elásticos).
- No adhesivo (Coverplast: recubrimiento y protección de la piel y tejidos subyacentes. Elásticas: cierre de vendaje).



Fig. 2

¿Qué intentan?:

- Mantener.
- Estabilizar.
- Solidarizar.
- Suplir y/o reforzar unas estructuras biológicas bien definidas.

¿Qué permiten?:

Limitar cuando se desea, de forma selectiva, un sólo grado de libertad de movimiento en una articulación determinada.

Se adapta al estado del paciente en función de los objetivos.

TERMINOLOGÍA:

- Anclaje: Su objetivo es repartir los esfuerzos de tracción de las tiras activas. Sirven de reposo y cubren éstas, evitando la tracción excesiva de la piel.

Deben ser inextensibles en el sentido de las tiras activas, para evitar el alargamiento de éstas.

Deben realizarse de forma circular, con aberturas separadas, sobre todo al iniciarse en el vendaje funcional, o realizando una contracción isométrica previa a la colocación.

Con vendas elásticas adhesivas, podemos evitar trastornos circulatorios.

- Tiras activas: Sustituyen la acción fisiológica, reforzando y duplicando el sistema anatómico deficiente, y controlando la movilidad articular.

- Recubrimiento: Se utiliza en evitación de edemas, o que éstos prolapsen en los espacios libres entre tiras.

2.2. Indicaciones y Contraindicaciones del V.F.

2.2.1. Indicaciones:

CAPSULO LIGAMENTOSAS:

Inextensibles.

- Periodo Agudo "Estabilizar": Elásticas predestinadas.
Combinación de ambas.
- Pos-traumático "Comodidad": Elásticas, ya que permiten regular la tensión en función del estado lesional.
- Cerca de la curación "Control articular activo": Elásticas.
- Preventivo: "Resistente" "Articulación en posición neutra"; elásticas o mixtas, pero que permitan la movilidad a un lado y otro de la situación neutra.

TENDINOSAS:

Se utiliza casi siempre "Elásticas":

- Permiten una acción activa controlada en posición de acortamiento.
- Permiten un movimiento mínimo antagónico.
- Funcionalidad.

MUSCULARES:

Esencialmente "Elásticas":

- Regulan la estabilización.
- Regulan la función óptima.
- Permiten buena comodidad.

TRASTORNOS ORTOPÉDICOS, REUMATOLÓGICOS Y NEUROLÓGICOS:

- Elásticas, p.e. "Hallux Valgus": ya que se muestran más eficaces y confortables en articulaciones de mayor amplitud.
- Inextensibles, p.e. "Pies zambos equinovaros": cuando queremos estabilizar con precisión y eficacia, una articulación que presenta una amplitud reducida.

2.2.2. Contraindicaciones:

- Lesiones graves, que requieren una inmovilización estricta.
- Aplicaciones abusivas, que no permitan mantener un mínimo de función.
- Alergia al material adhesivo.
- Fragilidad y/o heridas cutáneas.
- Afecciones dermatológicas extensas.
- Trastornos vasculares.
- Rosarios varicosos.
- Redes venosas extensas.
- Edemas importantes, ya constituidos.

2.3. Acciones del vendaje funcional:

2.3.1. Acción Mecánica:

Sea cual sea la lesión existente, el V.F., debe colocar los diferentes elementos orgánicos en posición de acortamiento, para una menor sollicitación y una reducción eficaz.

- Aumenta la acción antálgica.
- Protege contra la reproducción del mecanismo lesional y/o posición patológica, sin sacrificar totalmente el aspecto funcional.

Por tanto, la eficacia de todo V.F., reposa sobre las propiedades mecánicas:

- De "Sustitución".
- De "Acción Fisiológica".
- De "Refuerzo".
- De "Duplicado del Sistema Anatómico Deficiente".

Esta propiedad Mecánica depende de:

- La colocación de las tiras.
- Brazo de palanca en relación al eje articular.
- Resistencia al arrancamiento.
- Naturaleza del material elegido y su longitud.
- El número de tiras activas "Bien Utilizadas".

Las tiras activas, controlan tanto mejor la movilidad

articular, cuanto más importante son sus brazos de palanca; para ello cada tira debe apoyarse obligatoriamente, sobre cada uno de los segmentos corporales adyacentes que forman la articulación.

La resistencia mecánica final es proporcional al número de tiras activas "Bien utilizadas".

La acción mecánica, que tiende a dejar selectivamente en reposo los elementos lesionados, en situación de menor sollicitación, "Permiten reducir las manifestaciones dolorosas".

2.3.2. Acción Exteroceptiva:

Característica propia del V.F., cuyas tiras traccionan el plano cutáneo, lo cual permite:

- Aumento del flujo aferente exteroceptivo.
- Reforzar, a veces, de forma muy intensa, las informaciones de origen cutáneo para una zona localizada, cuando el paciente tiende a reproducir el mecanismo lesional.
- Facilitar la actividad muscular subyacente, protectora de la recidiva lesional.

2.3.3. Acción Psicológica: (Fig. 3)

Es una constante en los vendajes funcionales. La mayoría de los sujetos que lo solicitan, alaban sus méritos, incluso cuando éstos son realmente ineficaces: en los aspectos mecánicos, exteroceptivos y propioceptivos.

Sea cual sea la justificación real o ilusoria, tranquiliza al deportista y le da confianza.



Fig. 3

2.3.4. Acción Propioceptiva:

Esta propiedad esta omnipresente cada vez que el vendaje determina una tensión muscular, tendinosa y/o capsular.

Este fenómeno, parece entrañar un aumento del tono muscular de base, que puede mejorar la atención del deportista.

Este mecanismo de acción se comprueba, cuando realizamos un vendaje circular segmentario (en tendinitis y/o periostitis).

2.4. Algunos V.F. preventivos, adaptados en Podología Deportiva:

Para la realización del V.F., es imprescindible un buen conocimiento "Anatómico, Fisiológico y Funcional" del Aparato Locomotor.

Antes de la realización de un V. F., hemos de preguntarnos:

- ¿A quién va dirigido?.
- ¿Qué queremos lograr con él?.
- ¿Qué materiales podemos utilizar?.
- ¿Qué técnicas vamos a utilizar?

Una vez contestadas estas cuestiones, y como medida general, hemos de preparar la piel y tejidos:

- Rasurado: para una mejor adherencia y conseguir una superficie cutánea homogénea, de lo contrario aplicaremos las vendas sobre un plano móvil en relación con la piel (sistema piloso).
- Desengrasar la piel con éter o similar: nos permitirá una mejor adherencia, eliminando riesgos.
- Aplicar Tensospray o Novecután spray: actúan como aislantes y refuerzan la adherencia de las vendas. Esto nos permitirá mayor solidez mecánica, y disminución de las molestias al retirar el vendaje.

Proteger:

- Escoriaciones.
- Edemas circunscritos.
- Fragilidad capilar y/o venosa (variz).
- Zonas prominentes: relieves óseos y/o tendinosos.

Todo ello, para disminuir roces y compresiones, que puedan producir alteraciones cutáneas y en las propias estructuras.

2.4.1. Tobillo: (Figs. 4 a 15)

- Rasurado de la piel.
- Desengrasado de la piel.
- Adhesivo protector
- Protección con fieltros, látex, coverplast, etc.
- Colocación de anclajes: la anchura esta determinada por la morfología del segmento. Las tiras, deben superponerse parcialmente, para no producir compresión y repartir la tracción de las tiras activas.
- Posición neutra de la articulación TPA.
- Aplicación de tiras activas: adhesivas extensibles, reforzamos con adhesivas inextensibles.
- Acabado del vendaje con elásticas no adhesivas o inextensibles adhesivas. El objetivo es conservar y reforzar el V.F., así como evitar riesgos de compresión vascular. Debe realizarse de distal a proximal, recubriendo completamente el vendaje.
- Comprobación.



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 10



Fig. 8



Fig. 11



Fig. 9



Fig. 12



Fig. 13



Fig. 14



Fig. 15

2.4.2. Tríceps Sural: (Figs. 16 a 20)

El proceso es similar al vendaje de tobillo. Específicamente, se ha de tener en cuenta:

- Descargar zona calcánea de apoyo.
- Colocación en flexión plantar de la TPA, durante todo el proceso.



Fig. 16



Fig. 17



Fig. 18



Fig. 19



Fig. 20

2.4.3. Fascia Plantar: (Figs. 21 a 24)

Se ha de tener en cuenta:

- Almohadillar ALI.
- Realización del vendaje en acortamiento de la fascia plantar.
- Utilizar material adhesivo extensible.

- En caso necesario, utilizar las tiras pre-estiradas o reforzar con inextensibles, si al comprobar su efecto, éste es insuficiente.



Fig. 22



Fig. 23



Fig. 21



Fig. 24

2.4.4. Hallux Valgus: (Figs. 25 a 30)

Se propone:

- Proteger la prominencia MTF, dejando libre la zona macerada o ulcerada, ello nos permitirá acceder para su tratamiento.
- No hiper corregir, ya que causaríamos dolor.



Fig. 25



Fig. 26



Fig. 27



Fig. 28



Fig. 29



Fig. 15

¿Cuándo hay que cambiar el vendaje? :

- Cuando no sea eficaz, es decir, que no responda a los objetivos previstos.
- Se ha de tener en cuenta la actividad.
- El criterio de eficacia, nos la dará la reaparición del dolor.
- Como línea general una o dos veces por semana.

3. - Conclusiones:

Creemos que el V.F., bien aplicado, adaptado y combinado en Podología, es un campo terapéutico de gran ayuda.

Es necesario, no hacer una panacea del V.F., a riesgo de devaluar tanto la técnica, como a los profesionales que lo realizan.

4. - Prospectivas/Sugerencias:

Se propone la realización de cursos teórico-prácticos sobre V.F. y Podología.

Estimular al Podólogo, a seguir trabajando en el desarrollo aplicativo de esta técnica.

BIBLIOGRAFIA

Vendajes Funcionales. **Henry Neiger**. Toray Masson. 1990

El vendaje funcional. **Toni Bové**. 1989

Curso de Expertos. Universidad Gimbernat. Barcelona. 1990

Curso de Expertos Fisioterapia del Deporte. Universidad de Alcalá de Henares. Madrid 1992

MIFER S.M.O.P.

**PONE A DISPOSICION DEL PODOLOGO
UNA GAMA COMPLETA DE ARTICULOS PARA SU CLINICA**

- Siliconas, complementos del podólogo
- Materias primas
- Instrumental
- Fresas, abrasivos y ácidos
- Piezas para plantillas
- Mobiliario y accesorios
- Sillones y equipos

**SOLICITE INFORMACION
CON SEGURIDAD PODREMOS ATENDERLE**

Sierra Bullones, 10 - 28029 Madrid - Tels. 733 63 54 - 314 47 47 - Fax 323 57 46

ULCERAS VASCULARES EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES

*ECHEGARAY RODRIGUEZ, José Ramón

PALABRAS CLAVE: Ulceras extremidades inferiores. Apósitos hidrocoloides

INTRODUCCION

Las úlceras de las extremidades inferiores constituyen una patología frecuente, con importantes repercusiones sociales y laborales. La evolución de estas lesiones suele ser crónica y con escasa respuesta terapéutica, lo que obliga en muchos casos a largos periodos de hospitalización para lograr su curación.

La etiología mas frecuente es la de origen vascular, el 90 por 100 por isquemia venosa crónica, el 5 por 100 por isquemia arterial y el resto puede obedecer a etiologías mas insólitas. Es importante para obtener buenos resultados terapéuticos identificar correctamente la causa desencadenante y valorar el tipo de úlcera que se trata.

El propósito de este trabajo es valorar el resultado terapéutico obtenido con la aplicación de un nuevo apósito, oclusivo y compuesto a base de hidrocoloides; la aceleración en la cicatrización de las úlceras se basa en las propiedades físicas del aposito y no en su acción farmacológica.

La oclusión que producen estos apósitos sobre la úlcera se traduce en una caída de la presión de oxígeno, que va a fomentar un aumento del aporte de sangre a la zona ulcerada, creándose nuevos capilares sanguíneos, este fenómeno se denomina neoangiogénesis,

CLASIFICACION DE LAS ULCERAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES.

- 1.- Problemas Vasculares Más Frecuentes
 - 1.1 Alteraciones Del Sistema Arterial
 - 1.2 Alteraciones Del Sistema Venoso
- 2.- Clasificación De Las Ulceras De Las Extremidades Inferiores
 - 2.1 Tipo De Ulceras
 - 2.2 Ulceras Venosas. Características y Localización
 - 2.3 Ulceras Arteriales. Características y Localización
 - 2.4 Ulceras Diabéticas.
 - 2.5 Pie Diabético
- 3.- Medidas Generales Del Tratamiento De Las Ulceras Vasculares
 - 3.1 Ulceras Venosas
 - 3.2 Ulceras Arteriales
 - 3.3 Pie Diabético

- 4.- Tratamiento Local De Las Ulceras Vasculares
 - 4.1 Fundamentos de la Cura Humeda
 - 4.2 Tratamiento Ideal

1.- Problemas Vasculares Más Frecuentes

Como problemas vasculares más frecuentes podemos encontrar, según sea la afectación en arterias o venas, los siguientes:

1.1 Alteraciones del Sistema Arterial

- A) Isquemia Aguda
 - Embolia Arterial
 - Trombosis Arterial
 - Traumatismos Arteriales
- B) Isquemia Crónica
 - Arteriosclerosis Obliterante

1.2 Alteraciones Del Sistema Venoso

- Tromboflebitis
- Varices

A) Isquemia

Isquemia Aguda. Los trastornos isquémicos pueden ser transitorios o definitivos dependiendo de si la interrupción de la corriente sanguínea es momentánea o permanente, siendo más graves en este último caso.

SINTOMAS:

- Dolor intenso de aparición brusca, localizado en la zona isquémica o extendido difusamente por todo el miembro.
- Impotencia funcional, dificultad para movilizar la zona afectada,
- Palidez y frialdad de la piel por falta de aporte sanguíneo. Posteriormente, si la circulación no se restablece, la palidez se transforma en cianosis produciéndose ampollas y necrosis cutáneas en algunos puntos, llamadas necrosis isquémicas.
- Pérdida de sensibilidad por afectación de los nervios sensitivos debido a la falta de irrigación.
- Ausencia de pulsos en la totalidad o parte de la extremidad dependiendo de la altura de la oclusión.

B) Isquemia Crónica. Es el resultado de una oclusión

*PODOLOGO.- Conferencia presentada al XXVI Congreso Nacional de Podología (Sevilla, octubre de 1995).

arterial progresiva, que conducirá. lentamente a un déficit constante en el aporte sanguíneo de los tejidos.

SINTOMAS: Aparecen frialdad y palidez en la zona por debajo de la lesión así como ausencia de pulsos.

En función de la gravedad de la isquemia crónica podemos distinguir cuatro estadios:

- Estadio I: Es el estadio en el que existen las lesiones pero no dan síntomas.

- Estadio II: Aparece un dolor muscular durante la marcha, localizado en pantorrillas, que obliga a detener la deambulación. Recibe el nombre de Claudicación Intermitente

CARACTERISTICAS:

- Aparece con regularidad después de una distancia fija.

- Desaparece al cesar la deambulación

- Reaparece tras recorrer de nuevo la misma distancia.

- Estadio III: El dolor aparece incluso en reposo ya que el aporte sanguíneo es insuficiente, para mantener la irrigación de los tejidos. Aparece un dolor muy intenso frecuentemente durante la noche y localizado en el pie. Este dolor puede cesar paseando o dejando la pierna colgando fuera de la cama.

- Estadio IV: Es la fase en la que existe necrosis. Se inicia con dolores intensos que persisten mientras sigue en evolución el proceso isquémico. Cuando la necrosis va seguida de una invasión bacteriana se denomina gangrena. Ésta afecta a todos los tejidos de una parte de la extremidad.

1.2 Alteraciones Del Sistema Venoso.

TROMBOFLEBITIS. Es el proceso que se caracteriza por episodios trombóticos recurrentes que afectan a tramos cortos de venas superficiales.

SINTOMAS:

- Dolor continuo que aumenta con la movilidad.

- Edema: Es la acumulación excesiva de líquidos en la zona afectada del organismo, consecuencia de la congestión venosa

- Impotencia funcional: Dificultad para movilizar la zona afectada.

- Presencia de la temperatura elevada (38° C).

Una complicación frecuente de la tromboflebitis de venas profundas es la embolia pulmonar, siendo esta una enfermedad grave de compromiso vital.

VARICES Son la dilatación, prolongación y tortuosidad de las venas. En general se atribuye su aparición a una insuficiencia de las válvulas venosas.

El origen de esta insuficiencia puede ser: Desconocido, por lo que recibirán el nombre de varices esenciales, o como consecuencia de una tromboflebitis recibiendo el nombre de varices postflebiticas.

SINTOMAS: Dolor, edema, calor, rubor, cambios eczematosos en piel.

2. Clasificación De Las Ulceras En Las Extremidades Inferiores.

- VASCULARES

* ARTERIALES

* VENOSAS

* LINFATICAS

- DIABETICAS

- POR PRESION

- VASCULITICAS

- HEMATOLOGICAS

- INFECCIOSAS

- METABOLICAS

- TUMORALES

- OTRAS (FARMACOS)

En esta ocasión trataremos con detalle las úlceras vasculares y diabéticas.

En general las úlceras vasculares se clasifican en grandes grupos, existiendo muchos otros subgrupos que llevar a clasificaciones más concretas, pero dado el tiempo que tengo para el desarrollo de la ponencia, realizaremos un análisis de forma genérica.

ULCERAS VASCULARES.

A) VENOSAS

*Varicosas

*Postflebiticas

B) ARTERIALES

* Por macroangiopatias

* Por microangiopatias

ULCERAS VENOSAS. Constituyen entre el 80 y el 90% de las úlceras de las extremidades. La ausencia de una circulación adecuada origina una acumulación de sangre (éxtasis). La sangre acumulada pasa a las venas más superficiales, que no están preparadas para el exceso de flujo, produciéndose circuitos vasculares anormales y en consecuencia provocando una alteración del tejido celular subcutáneo, que se endurece paulatinamente. El color de la piel circundante cambia hacia un tono pardo debido a la acumulación de hemoglobina en los tejidos.

Este tipo de lesiones, aún no siendo muy profundas, son difíciles de curar y suelen presentar alteraciones en la piel circundante.

ULCERAS VARICOSAS. Este tipo de lesión aparece como una complicación evolutiva de las varices.

CARACTERISTICAS:

- Edema

- Presencia de varices superficiales

- Pigmentación cutánea

- Dermatitis eczematososa

La dermatitis ocasiona a su vez eritema, trasudado, descamación y prurito.

LOCALIZACION:

- Tercio inferior de la extremidad
- Cara interna del tobillo

Se localizan en una zona que soporta una persistente hipertensión venosa y que carece de lecho muscular. No es habitual que aparezcan sobre piel sana. A veces se desarrollan a partir de una zona cutánea hipertrófica o una lesión postvaricorrágica y con frecuencia aparece tras un traumatismo accidental, aplicación de productos curativos no adecuados o exposiciones excesivas al sol.

ULCERAS POSTFLEBITICAS. Son lesiones que aparecen como consecuencia de una tromboflebitis. El mecanismo de producción de la úlcera es muy similar al de las úlceras varicosas.

CARACTERISTICAS:

- Edema
- Endurecimiento de la zona del tobillo
- Hiperpigmentación de la piel

LOCALIZACION:

- Región interna del tobillo
- A ambos lados del tobillo
- En ambos tobillos

Cuando la tromboflebitis es bilateral la úlcera puede aparecer en ambos tobillos. En algunos casos la lesión aparece después de unos meses del episodio trombótico, aunque lo más frecuente es la aparición después de unos dos años.

Pueden extenderse con mayor rapidez que las varicosas, tanto en superficie como en profundidad, llegando a dejar al descubierto músculos y tendones. Son lesiones con mayor riesgo de infección.

El aspecto de la lesión es variable. Es importante observar la lesión a fin de aplicar el tratamiento local adecuado. Por ello podemos clasificarlas según su aspecto:

LESION LIMPIA

- * Fondo rosáceo
- * Ausencia de lesiones en piel circundante
- * Ausencia de edema
- * Indolora
- * Variz fácilmente identificable

LESION INFECTADA

- * Fondo gris
- * Abundante exudado
- * Enrojecimiento de la piel circundante
- * Presencia de edema
- * Presencia de temperatura elevada
- * Presencia de dolor
- * Celulitis y linfangitis (en ocasiones)

LESION ATONA

- * Fondo liso y pálido
- * Cubierta por una costra amarilla y frágil
- * Aspecto de lesión estabilizado (erróneo)

Este tipo de lesiones son tratadas con un gran número de productos. El aspecto de lesión estabilizado puede llevar a error sobre su auténtica gravedad y posterior evolución.

ULCERAS ARTERIALES. Son lesiones que aparecen como consecuencia de procesos isquémicos crónicos.

Existen dos grandes tipos de úlceras producidas por isquemia. Si ésta afecta a vasos de gran, mediano y pequeño calibre se denominan úlceras por macroangiopatía y si afectan a capilares se denominan úlceras por microangiopatía.

ULCERAS POR MACROANGIOPATIAS. Producidas por arterioesclerosis, ocluyente. Esta es una enfermedad crónica de las arterias que se caracteriza por la deformidad, pérdida de elasticidad y depósito de placas de ateroma en las tunicas arteriales. A raíz de esto se produce una disminución de la luz arterial y la isquemia de los tejidos irrigados por esta,

Es frecuente observar como este tipo de lesiones deriva hacia una gangrena isquémica de una zona del cuerpo, generalmente, en dedos, pie y más raramente en pierna.

Este tipo de lesiones se dan en personas ancianas generalmente entre 70 y 90 años.

ULCERAS POR MICROANGIOPATIAS. Son complicaciones por enfermedad hipertensiva arterial. De escasa incidencia en personas de edad avanzada con hipertensión de muchos años de evolución. Este tipo de úlceras se presentan con más frecuencia en mujeres entre 50 y 60 años.

En un principio la extremidad aparece fría y pálida por falta de aporte sanguíneo a los tejidos periféricos. Debido a la falta de irrigación de los nervios sensitivos y motores se produce una insensibilidad y rigidez muscular.

Posteriormente se empieza a apreciar manchas cianóticas en la zona isquémica, que al confluir provocan la aparición de ampollas en la epidermis de contenido serohemático. Al romperse las ampollas se puede observar una piel color grisáceo-verdosa que en contacto con el aire se torna negra. Si la isquemia crónica persiste aparece la necrosis tisular.

ULCERAS POR MICROANGIOPATIA.

CARACTERISTICAS:

- Dolor intenso
- Fondo seco
- Coloración gris, negruzca, amarillenta
- Ausencia de tejido de granulación
- Bordes definidos
- Profunda
- Piel circundante sin vello y atrofiada

LOCALIZACION:

- Cara antero-externa de la pierna
- En la unión tercio medio con tercio inferior
- Bilateral

Son lesiones muy difíciles de tratar. Algunos enfermos, tras la cicatrización de la lesión, vuelven al cabo de un tiempo a presentar una o más úlceras del mismo tipo.

ULCERAS DIABETICAS. La diabetes puede dar lugar a la aparición de lesiones cutáneas y úlceras en el 30% de los pacientes. Esto se debe a la afectación de la enfermedad diabética de vasos, nervios y tejido epitelial. Por otra parte, son pacientes que por su propia patología de base tienen un elevado riesgo de infección, provocando complicaciones importantes generales o locales.

Podemos distinguir tres tipos de úlceras diabéticas:

- A) Úlceras Por Macroangiopatías.
- B) Úlceras Por Microangiopatías.
- C) Úlceras Por Alteraciones Nerviosas.

A) **Úlceras por macroangiopatía.** Este tipo de lesiones están producidas tanto por la alteración de los grandes, medianos y pequeños vasos como por la oclusión de los capilares, no conociéndose exactamente el mecanismo bioquímico de la lesión capilar. Sin embargo, si parece claro que las lesiones de los vasos muy pequeños contribuyen al desarrollo de la neuropatía en los diabéticos, como podremos ver más adelante.

B) **ULCERAS POR MICROANGIOPATIA.** La isquemia crónica de las extremidades da lugar a alteraciones cutáneas que conducen a una hipertrofia epitelial (piel fría, pálida, brillante, pérdida de pelo). Los pequeños traumatismos sobre esta piel atrófica pueden producir ulceraciones. Las unas se engrosan y en ocasiones caen.

Si la enfermedad remite, las úlceras cicatrizan (aunque lentamente y con riesgos de infección). En caso contrario aparece la gangrena.

C) **ULCERACIONES POR ALTERACIONES NERVIOSAS.** Existe la hipótesis de que se producen debido a la falta de irrigación de los nervios como consecuencia de la microangiopatía, daños en la vaina de mielina que rodea los nervios por exceso de derivados de glucosa, alteraciones bioquímicas que inhiben la conducción eléctrica, etc. En general se cree que este tipo de lesiones son el resultado de una combinación de factores.

PIE DIABETICO. Bajo este término se engloban afecciones cuyo común denominador son las ulceraciones. En esta entidad clínica intervienen fundamentalmente factores vasculares y neurológicos.

Existen además unos factores condicionantes como son:

- La macro y/o microcirculación.
- Infecciones en los pies.
- Maceración del espacio interdigital entre el 4º y 5º dedo
- Alteraciones óseas de los pies
- Disminución de la flexibilidad cutánea
- Disminución de la percepción dolorosa.

Los medios terapéuticos para el tratamiento de este tipo de lesiones consisten en corregir la diabetes en la medida de lo posible, evitar la presión sobre los pies mediante calzado adecuado, corrección ortopédica si fuese necesario, vendajes, etc.

El pie diabético es una patología que se puede evitar si el paciente recibe una buena educación sanitaria y cuidados específicos.

MEDIDAS GENERALES DEL TRATAMIENTO DE LAS ULCERAS VASCULARES.

La prevención es la base sobre la que los profesionales se apoyan para evitar la aparición de este tipo de lesiones. Sin embargo, es frecuente observar, no sólo la aparición de úlceras, sino la cronicidad de las mismas ya que en ocasiones los pacientes acuden al profesional cuando ya llevan bastante tiempo "autocuidándose" con distintos productos y sin el resultado esperado.

Según el tipo de lesión se deberán aplicar una medida general de tratamiento que a continuación paso a detallar:

EN ULCERAS VENOSAS.-

- a) Tratamiento médico etiológico
- b) Mantener las piernas elevadas durante un mínimo de 3 horas al día.
- c) Ejercicio muscular
- d) Utilización de vendas o medias elásticas
- e) Evitar la bipedestación prolongada
- f) Evitar el exceso de peso

EN ULCERAS ARTERIALES.-

- a) Seguir tratamiento médico etiológico
- b) Evitar al máximo cualquier tipo de compresión en la zona
- c) Evitar hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, café, etc.)
- d) Dieta equilibrada
- e) Control de la tensión arterial
- f) Protección de la piel en las zonas de riesgo, evitando traumatismos.

EN PIE DIABETICO.-

- a) Control de la diabetes
- b) Inspección diaria de los pies para detectar cualquier pequeña lesión
- c) Evitar grados extremos de temperaturas.
- d) Evitar la compresión tanto en las piernas como en los pies
- e) Evitar las infecciones
- f) Acudir al podólogo regularmente.

TRATAMIENTO LOCAL DE LAS ULCERAS VASCULARES

La falta de cuidados y de tratamiento adecuado convierte en lesiones crónicas, de grandes dimensiones y

con graves complicaciones. Así mismo, concurren con frecuencia otras circunstancias que favorecen las complicaciones; ancianos que viven solos, con pocos medios, falta de higiene y cultura, patologías sobreañadidas como diabetes, neuropatías, obesidad, arteriopatías que pueden hacer progresar la lesión hasta la ulceración necrótica, infecciones generalmente resistentes a la mayor parte de tratamientos, etc.

Las úlceras vasculares están consideradas como lesiones ante las que fracasan los más variados tratamientos.

Una vez presente la lesión, el tratamiento local ideal será aquel que permita la cicatrización en el menor tiempo, proporcionando seguridad y comodidad tanto para el profesional como para el paciente, así como un coste razonable.

FUNDAMENTOS DE LA CURA HUMEDA.

El enfoque terapéutico de las lesiones dérmicas ha cambiado en los diez últimos años y el concepto de dejar las lesiones expuestas al aire y cubrirlas con simples apósitos absorbentes ha dado paso al concepto de cura oclusiva en medio húmedo.

Hasta finales de los años 70 imperaba en los ambientes sanitarios el concepto o idea de que "es bueno que las heridas sequen y formen costra".

En los últimos 10 años múltiples estudios han demostrado el efecto negativo de la costra y el medio seco en las heridas que se podrían resumir en dos grandes puntos.

Es por ello que en este trabajo trataremos de aplicar las ventajas del tratamiento húmedo frente al tratamiento seco.

La naturaleza porosa de la costra permite la evaporación de la humedad de la herida, con dos consecuencias negativas:

1) Las células sanas por debajo de la costra se secan y mueren.

2) Las heridas sufren un enfriamiento que provocará el entecimiento de la actividad celular y por consiguiente un retraso de la cicatrización.

Las nuevas células de la epidermis se ven condicionadas a migrar en profundidad buscando una superficie húmeda que la costra no proporciona, como consecuencia se produce un retraso de la cicatrización.

De ahí que los avances tecnológicos hayan ido encaminados hacia los tratamientos oclusivos creadores de un medio húmedo, es decir, favorecedor de la cicatrización.

Las primeras experiencias con curas oclusivas se llevaron a cabo con películas de poliuretano. La cura oclusiva permitía disminuir el tiempo de cicatrización de las heridas mediante la creación de un medio húmedo. El estudio mediante microscopio nos aporta la explicación a esta evidencia:

- En el medio húmedo las células epidérmicas pueden migrar más fácilmente hacia la superficie de la herida.

- En el exudado de la herida se demuestra la presen-

cia de dos tipos de células fundamentales en el proceso de cicatrización, como son los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos.

Sin embargo las películas plásticas presentaban un problema práctico importante como es la imposibilidad de poder controlar la cantidad de humedad bajo el apósito. Como consecuencia se producía inundación de la herida y maceración de la piel.

Posteriormente con el desarrollo de nuevos productos aparecieron los apósitos hidrocoloides oclusivos, que constituyen el progreso más claro en materia de cicatrización en medio húmedo.

Los apósitos hidrocoloides tienen capacidad de absorción y retención del exudado, controlando la cantidad del mismo entre el apósito y la lesión. Están constituidos por sustancias hidrocoloides (gran afinidad por el agua) que junto con el exudado de la lesión crean un gel que mantiene un ambiente húmedo favorecedor de la cicatrización y que protege de la infección.

Si tenemos en cuenta que el mejor tratamiento de las heridas, será aquel que permita el restablecimiento total de la epidermis en el menor tiempo, proporcionando comodidad y seguridad tanto al paciente como a los profesionales que le cuidan, así como un coste razonable. Podremos concluir que el tratamiento por excelencia será el que permita la creación de un medio húmedo con capacidad para controlar el exudado de la lesión, es decir, los apósitos hidrocoloides oclusivos.

Los apósitos hidrocoloides oclusivos, estimulan la fibrinólisis que es el mecanismo de disolución o degradación de la fibrina durante el proceso de la coagulación. Esta estimulación de la fibrinólisis resulta superior con los apósitos hidrocoloides que con otro tipo de apósitos.

Este hecho fue comprobado científicamente por el Dr. M. Lydon, que demostró la capacidad de los apósitos hidrocoloides oclusivos para disolver los coágulos de fibrina.

Los apósitos hidrocoloides oclusivos son el tratamiento de elección en este tipo de lesiones, ya que favorecen las fases de revascularización, granulación y epitelización, evitando en muchos casos el desbridamiento quirúrgico por su capacidad de activar la fibrinólisis.

Podemos hablar de acción desbridante demostrada ya que Lydon confirmó tanto "in vivo", como "in vitro" la capacidad fibrinolítica de los apósitos hidrocoloides oclusivos frente a otro tipo de apósito hidrocoloide de diferentes características (semioclusivo).

Este hecho probado tiene consecuencias muy importantes para el proceso de curación de las heridas, ya que:

1) Elimina la costra de las heridas que, como hemos visto, retrasa la curación y esto permite una disminución del tiempo de cicatrización.

2) Los productos de desintegración de la fibrina activan los macrófagos, células que desarrollan una doble actividad

a) Participan en la fase inflamatoria de la cicatrización realizando la "fagocitosis" destrucción de bacterias, hongos y sustancias extrañas que pueden encontrarse en la herida.

b) En la fase inicial de la cicatrización liberan los factores naturales del crecimiento, en respuesta al medio pobre en oxígeno que se crea bajo los apósitos hidrocoloides oclusivos. Estos factores naturales del crecimiento no han sido todavía identificados pero se les reconoce una acción muy importante en el crecimiento celular, tanto en el tejido de granulación como en el tejido de epitelización.

Es importante resaltar que el desbridamiento con apósitos hidrocoloides oclusivos es absolutamente indoloro y no traumático para el paciente.

Al producirse una herida, como hemos visto anteriormente, el organismo desarrolla la llamada respuesta inflamatoria, que de manera muy esquemática puede traducirse en un acúmulo de sangre sistémico en la zona lesionada para hacer frente a una situación adversa.

Los factores naturales de crecimiento a través de la activación de los fibroblastos y la proliferación de los queratinocitos generan el tejido de granulación y el proceso de epitelización.

Como hemos visto anteriormente, en la fase inicial de cicatrización los apósitos hidrocoloides oclusivos liberan los factores naturales de crecimiento, en respuesta al medio pobre en oxígeno, procedente de las células macrofágicas.

Asimismo la oclusión que producen estos apósitos sobre la úlcera se traduce en una caída de la presión de oxígeno, que potencia enormemente el aporte de sangre a la zona por creación de nuevos capilares. Este fenómeno se denomina neoangiogénesis y queda perfectamente demostrado en los trabajos realizados del Profesor Cherry.

El Profesor Cherry realizó un estudio con la técnica de inmunofluorescencia. En ésta se trataron dos heridas con un apósito no oclusivo y con apósitos hidrocoloides oclusivos respectivamente. Las heridas se tiñeron intravenosamente con un colorante de fluoresceína para indicar el crecimiento de los vasos sanguíneos. La herida tratada con el apósito no oclusivo mostró una perfusión muy deficiente (muy pocos vasos se tiñeron con el colorante). Por el contrario la herida tratada con el apósito hidrocoloide oclusivo mostró una perfusión excelente.

La formación de nuevo tejido de granulación en una úlcera de espesor total, es debido a que la sangre con su concentración de oxígeno y nutrientes, actúa como factor estimulante de las células dérmicas que activan su proliferación.

Entre las células dérmicas que emprenden su actividad metabólica, encontramos los fibroblastos que desplazándose a través del gel húmedo que forman los apósitos hidrocoloides oclusivos, van sintetizando los elementos caracterizados que constituyen un tejido de granulación sano.

Asimismo los miofibroblastos son los causantes de que se produzca la contracción de la úlcera, a partir de una proteína contractil llamada actina que poseen en gran cantidad. El gel húmedo formado por los apósitos hidrocoloides oclusivos permite un desarrollo óptimo de los miofibroblastos.

Sobre el nuevo tejido de granulación y en el medio creado por el gel de los apósitos hidrocoloides oclusivos,

las células epidérmicas de los bordes de la lesión se multiplican por mitosis y se desplazan hacia el centro del lecho de la úlcera.

Por otra parte en el lecho de la lesión se encuentran islotes de tejido epidérmico, restos de vainas pilosas y glandulares, que se multiplican concéntricamente.

Estos nuevos queratinocitos, van desplazándose o migrando sobre el tejido de granulación hasta recubrirlo completamente, lo que da lugar a la epitelización o cicatrización total de la lesión.

En dos estudios realizados por Biltz y Madden se demostró claramente el efecto de los apósitos hidrocoloides oclusivos sobre la velocidad en el proceso de reepitelización.

MECANISMOS QUE FAVORECEN LA REEPITELIZACIÓN.

Existen tres mecanismos para explicar en potencia esta capacidad de los apósitos hidrocoloides oclusivos:

CONDICIONES DE HUMEDAD.

Las condiciones generadas por los apósitos hidrocoloides oclusivos proporcionan un ambiente húmedo ideal para el crecimiento y la migración celulares. Tal y como hemos visto anteriormente si una herida se mantiene seca la cicatrización se retrasa. Este es un efecto demostrado científicamente como hemos podido comprobar.

AISLAMIENTO TÉRMICO.

Los apósitos hidrocoloides oclusivos, actúan como un aislante térmico manteniendo la herida a temperatura más próxima a la corporal. Con anterioridad hemos podido comprobar que este hecho intensifica la velocidad del proceso de curación de heridas por acelerar la división celular.

REDUCCIÓN DEL PH DE LA HERIDA.

El tercer mecanismo es que los apósitos hidrocoloides oclusivos mantienen un pH bajo en la herida, aproximadamente de 6,1, lo que le confiere un poder bacteriostático y por tanto disminuye el riesgo de infección y por consiguiente se acelera la reepitelización y la cicatrización.

Es importante resaltar el bajo riesgo de infección en las heridas tratadas con apósitos hidrocoloides oclusivos, demostrado en múltiples trabajos científicos.

El Dr. Hutchinson realizó una revisión de 130 estudios en la que se muestra un índice de infecciones clínicas de 2,08% con apósitos hidrocoloides oclusivos, comparado con el 5,37% con los apósitos convencionales.

Mertz hizo una evaluación "in vitro" de la capacidad barrera bacteriana de los apósitos hidrocoloides oclusivos con un film de poliuretano, siendo esta mayor en los apósitos hidrocoloides oclusivos.

Existen tres explicaciones principales en la baja incidencia de infecciones con apósitos hidrocoloides oclusivos.

BARRERA BACTERIANA.

Los apósitos hidrocoloides oclusivos forman una barrera bacteriana frente a los microorganismos, que evita que estos atraviesen los apósitos. El cierre adhesivo consti-

tuye también una barrera segura frente a la penetración de microorganismos, como se ha comprobado en el estudio realizado por Mertz.

MECANISMOS DE DEFENSA DEL HUESPED.

Con anterioridad hemos podido revisar la gran gama de mecanismos defensivos presentes en la sangre y los líquidos tisulares. Se trata de células que son responsables de la ingestión y destrucción de los microorganismo por proceso de fagocitosis.

Los apósitos oclusivos hidrocoloides generan un medio que permite la actuación satisfactoria de estos mecanismos debajo del apósito, demostrado por Varghese.

GEL LIGERANTE ACIDO.

Este pH bajo, demostrado por Varghese, genera condiciones que son desfavorables para el crecimiento de determinados patógenos como pseudomonas aeruginosa y staphylococcus.

El Dr. Lawrence demostró los efectos de los apósitos hidrocoloides oclusivos y otros apósitos hidrocoloides en la microflora de la piel, frente a estafilococos aureus y pseudomona aeruginosa, durante 240 horas en los que se demostró el 100% de estanqueidad a los 10 días con apósitos hidrocoloides oclusivos, mientras que con otro apósito hidrocoloide a las 24 horas ya presentaban colonias bacterianas.

VENTAJAS PARA EL PROFESIONAL.

Existen otros aspectos que deben valorarse en el tratamiento de las úlceras con apósitos hidrocoloides oclusivos y que representan ventajas, tanto para el profesional como para el paciente, y que no debemos olvidar en el momento de elegir el tratamiento local de la lesión.

Es sencillo en la aplicación y en el momento de retirarlo, en numerosos estudios realizados con apósitos hidrocoloides oclusivos, se refiere la comodidad que proporciona el producto, así como la gran adaptación a los lugares difíciles como pueden ser los dedos, talones, codos, sacro, etc.; no requieren materiales de sujeción, no precisa preparación, ni condiciones especiales de almacenamiento.

Menor frecuencia en los cambios frente a las curas convencionales y otros apósitos hidrocoloides, debido a su mejor adhesión y capacidad para controlar el gel producido en la lesión.

Burton y Black demostraron, en su trabajo, un tiempo de permanencia más prolongado permitiéndole un intervalo de 6,9 días entre cambios.

Si comparamos el tiempo de permanencia de los apósitos hidrocoloides oclusivos frente a otros apósitos hidrocoloides del mercado, podemos ver las diferencias del intervalo de cambio de apósito son muy superiores en los primeros, 6,9 mientras que en los segundos son de 1,7 y los terceros de 2,8.

Johnson demostró que con la utilización de estos apósitos en una experiencia de 300 pacientes, las propiedades adhesivas de los apósitos hidrocoloides oclusivos; en la mayoría de los casos no se precisó ni utilizó vendajes o materiales de sujeción.

VENTAJAS PARA EL PACIENTE.

Es, indoloro, tanto en la aplicación como al retirarlo, ya que los apósitos hidrocoloides oclusivos no se adhieren al lecho de la úlcera, retirándose con facilidad.

Numerosos estudios han demostrado esta característica e incluso los pacientes han mostrado su preferencia por el tratamiento con apósitos hidrocoloides oclusivos.

Sayers demostró en su trabajo que el grupo de pacientes tratado con tul graso, los cambios fueron más dolorosos que en el grupo tratado con apósitos hidrocoloides oclusivos.

El alivio del dolor es otra característica de los apósitos hidrocoloides oclusivos demostrado en numerosos trabajos.

Una importante ventaja práctica de los apósitos hidrocoloides oclusivos, es su impermeabilidad al agua. Esto significa que los pacientes pueden bañarse durante el tratamiento de la lesión y que la úlcera queda protegida frente a contaminación.

TIEMPO DE CICATRIZACION.

Todas las características de los apósitos hidrocoloides, que hemos analizado a lo largo de esta ponencia, tienen su traducción en una disminución del tiempo de cicatrización y así lo demuestra el Prof. Cherry en su trabajo sobre úlceras venosas, en el que estudiaron pacientes con evoluciones de un mínimo de 6 meses y en algunos casos entre 10 y 20 años, con tratamientos previos convencionales de diferentes tipos.

Cherry demostró que con tratamientos aplicados durante 6 meses dieron como resultado la no cicatrización de las lesiones, mientras que con 2 meses de tratamiento con hidrocoloides se consiguió la cicatrización de las mismas.

Cuando hablamos de la reducción del tratamiento de la lesión, es importante ver las diferencias que se producen según el tipo de tratamiento aplicado. Estas diferencias quedan demostradas en el trabajo realizado por Meredith, aplicando apósitos hidrocoloides oclusivos y tules grasos.



Figs. 1a, 1b y 1c. Varón, 54 años. Trauma mecánico, diabético, talón dcho, 2 semanas de evolución, 60 días curación.



Fig. 1b



Fig. 2b



Fig. 1c



Fig. 2c



Figs. 2a, 2b y 2c. Varón 66 años, diabético, cara dorsal y externa de antepie, 16 semanas de evolución, 80 días curación.



Figs. 3a, 3b y 3c. Mujer, 68 años, diabética, cara lateral y externa de antepie, 3 años de evolución, 66 días curación.



Fig. 3b



Fig. 4b



Fig. 3c



Fig. 4c



Figs. 4a, 4b y 4c. Varón, 71 años, talón izqd., mejoró con el tratamiento y con posterioridad la abandonó, obliteración de iliaca externa y femoro-poplitea, YAO 0,35.



Figs. 5a y 5b. Varón, 64 años, maleolo interno y dorso, obliteración femoro-poplitea y lesiones distales, 36 semanas de evolución, 6 semanas remite proceso.



Fig. 5b



Figs. 6a y 6b. Mujer, 62 años, zona metatarsal, diabética no controlada, al inicio y al mes de tratamiento.



Fig. 6b.

RELACION COSTE-EFICACIA.

La relación coste/eficacia también ha sido motivo de estudio de diversos autores, en los que se ha demostrado que el coste es menor en los pacientes tratados con apósitos hidrocoloides oclusivos.

Representando éste un 42% del coste con cura convencional y una reducción del tiempo de trabajo en un 50%.

Podemos terminar concluyendo, que los apósitos hidrocoloides oclusivos son idóneos en el tratamiento de las úlceras por las siguientes razones:

- Reduce el número de cambios.
- Reduce el uso de materiales de limpieza.
- Reduce la necesidad de materiales de sujeción.
- Reduce el tiempo de cicatrización.
- Reduce el riesgo de infección.
- Reduce el tiempo de trabajo.
- Reduce la necesidad de analgésicos.

Determinadas heridas o lesiones, sobre todo las úlceras en las extremidades inferiores, pueden precisar meses o incluso años para curar en un paciente anciano o enfermo. De hecho, algunas úlceras de las extremidades inferiores no curan nunca adecuadamente con un tratamiento convencional.

Los apósitos hidrocoloides oclusivos van a permitir que el paciente realice actividades normales como lavarse, utilizar calzados e indumentarias normales, gracias a las características del producto, es decir sus contundentes propiedades de cicatrización, alivio del dolor, impermeabilidad, discreción, proporcionando por todo ello una mejora en la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFIA

BIELSA, I y HERRERO (1986): Utilización de apósitos hidrocoloides en el tratamiento de las úlceras. Actas dermosifisiológicas.

FERRANDO BARBERA, J (1989): Úlceras en extremidades inferiores. Medicina interna en el paciente geriátrico. Ediciones Sanidad, S.A.

DAVID, J.A. (1986): Cuidado de las heridas. Edit., Doyma.

GARCIA-MINGO, GARCIA BOTELLA, CARBONELL ANTOLI Y OTROS (1985): Tratamiento de úlceras cutáneas mediante la aplicación de apósitos oclusivos de hidrocoloides semisintéticos, Hospital clínico de Valencia.

GUERRA, F. (1986): La cura oclusiva de las heridas. Rev. El Médico.

INDUSTRIAS PALEX, S,A, (1991): ensayo clínico de derivados hidrocoloides en el tratamiento de las úlceras de piel mediante cura oclusiva.

JIMENEZ COSSIO, J.A. (1986): Insuficiencia venosa crónica.

JIMENEZ COSSIO, J.A. (1986): Tratamiento tópico de las úlceras de origen venoso con apósitos oclusivos hidrocoloides semisintéticos.

LAWRENCE, J.C.; LILLY, H.A.: Propiedades de barrera antibacteriana de apósitos hidrocoloides in vitro. Hospital traumatológico de Birmingham

LAWREND, D. y BENNETT (1983): Fármacos que actúan sobre la piel. Edit Salvat.

LEVINE, J.M. (1991): Diagnóstico diferencial de las úlceras de las piernas. Modern Geriatric

MONJAGNANI, A; MUSCATELLI; S: Y OTROS (1988): Empleo de los hidrocoloides frente a las úlceras de las piernas y las quemaduras. Giornale di Dermatologia Venerologica

THOMAS, S. (1987): ¿Los apósitos hidrocoloides son impermeables a las bacterias?. Pharmaceutical Journal.

VILALTA, A. (1985): Úlceras vasculares en las extremidades inferiores. Rev. dermatológica.

REV. MEDICINE (1983): Úlceras vasculares en las extremidades inferiores.

HOSP. FERNANDO ZAMACOLA (Cádiz): Tratamiento con apósitos varihesive de diferentes tipos de úlceras en extremidades inferiores. Serv. de Angiología y cirugía vascular

FACULTAD DE MEDICINA (Barcelona): Utilización de apósitos de hidrocoloides sintéticos en el tratamiento de las úlceras. Depart. de Dermatología Médico-Quirúrgica y venérológica.

EVALUACION PREQUIRURGICA EN PODOLOGIA (1.ª Parte)

*GARCIA CARMONA, Fº Javier
*JIMENEZ LEAL, Roberto
*ALONSO MONTERO, Carolina
**MORALES LOZANO, Rosario
*MORENO DE CASTRO, Manuel
*LAZARO MARTINEZ, José Luis

PALABRAS CLAVE:

Protocolos; Factor de riesgo; Mortalidad; Morbilidad; Screening.

RESUMEN:

El objetivo de este trabajo no es otro que el de intentar concienciar y sensibilizar al profesional podólogo en la medida de nuestras posibilidades de que el hecho quirúrgico no comienza ni termina con el paciente en la sala de operaciones. El período perioperatorio propiamente dicho, engloba los tres momentos en los cuales podemos clasificar el hecho quirúrgico: preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio.

A veces tendemos a minimizar, a trivializar si cabe sobre el acto quirúrgico, sobre la terapéutica quirúrgica, y no nos damos cuenta, no tomamos conciencia de que lo que estamos tratando, interviniendo, no son uno o dos objetos inanimados e inertes sino que son dos extremidades conectadas, unidas a un todo integral como es nuestro cuerpo humano.

KEYWORDS:

Procedures, risk factor, mortality, morbidity, screening.

ABSTRACT:

The podiatric surgeon should become aware that the surgical act neither starts nor concludes in the operating room. It includes the pre, intra and post-surgical periods.

“La protocolización de cualquier actividad, manual o intelectual, es un contexto necesario sin cuya consideración expresa no es posible interpretar las actividades y las actuaciones, ni garantizar su correcta realización”.

(Netzel y Cols.: Protocolos de Enfermería. Barcelona: Doyma, 1988)

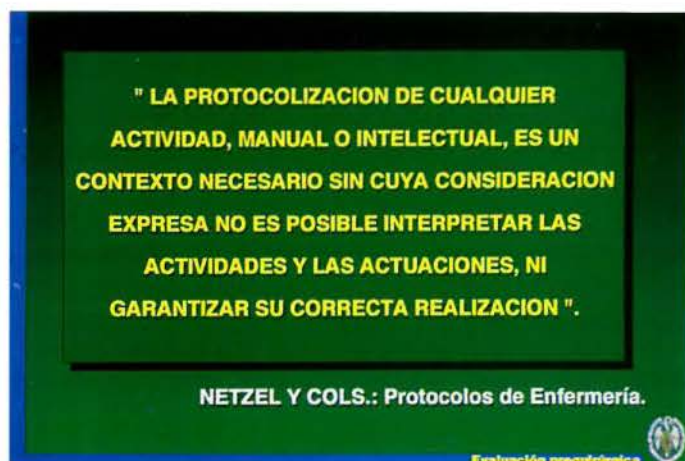


Fig. 1

1. INTRODUCCION

Una de las principales, o quizás la más importante de las responsabilidades del podólogo en el período preoperatorio es la de definir y clasificar los factores de riesgo del paciente para la cirugía.



Fig. 2

*Profesores Ayudantes. Departamento de Podología. U.C.M.

**Profesor Titular. Departamento de Podología. U.C.M.

NOTA: La bibliografía del trabajo irá incluida al final de la 2ª parte del mismo.

Haciendo una breve reseña histórica, diremos que no es hasta bien entrado el siglo XX, con el desarrollo y perfeccionamiento de productos anestésicos y la aparición de la antisepsia de la mano de Lister (1827-1912), la cirugía no empezó a tomar el cariz y el auge del que anteriormente carecía. Hasta entonces, el dolor hacía insoportable muchas técnicas, y la falta de asepsia producía infecciones prácticamente sistemáticas de cuantas intervenciones quirúrgicas se llevaban a cabo. El riesgo quirúrgico, que antes era tan importante y hacía rechazar la cirugía en gran número de casos, empezó a disminuir de forma y manera vertiginosa, hasta nuestros días. No obstante, este riesgo quirúrgico siempre ha sido como la *espada de Damocles* colgando sobre la cabeza del paciente y del cirujano. Aunque el riesgo quirúrgico ha disminuido en gran medida, sigue estando presente, siendo motivo de constantes investigaciones e intentos de minimizarlo.

Siempre han habido múltiples maneras de evaluar este riesgo quirúrgico. Esto ha venido realizándose con la idea de poder cuantificar el riesgo y dar al paciente, en forma de porcentaje, las posibilidades de éxito de la intervención a la que se la va a someter. Más tarde hablaremos de la clasificación de este riesgo quirúrgico según la Sociedad Americana de Anestesiólogos (SAA).

Los factores que pueden modificar el riesgo quirúrgico son innumerables, pudiendo ir desde la edad del paciente, el estado funcional del mismo, los hábitos higiénicos, el grado de asepsia del quirófano, la urgencia del procedimiento y el tipo de intervención quirúrgica, por citar algunos. Por ejemplo, la edad por encima de 70 años incrementa la mortalidad operatoria de cuatro a ocho veces, presumiblemente a causa de enfermedades coexistentes y de disminución de la reserva pulmonar. Los procedimientos realizados de urgencia aumentan al doble el riesgo quirúrgico. En relación con el tipo de anestesia conllevará un riesgo menor, la anestesia local que la general o espinal.

Cualquier intervención tiene un riesgo más o menos cuantificable en relación con los siguientes parámetros: mortalidad operatoria, morbilidad y recidiva de la enfermedad o lesión primitiva. Las intervenciones quirúrgicas en podología, a expensas de lo que se pueda pensar, no quedan exentas de la repercusión de estos tres parámetros.

Habitualmente se argumenta que el riesgo quirúrgico de cada intervención vendrá dado en parte por la naturaleza de ésta, y por otra por el estado del propio paciente (inmunodeprimido, hipertenso, obeso, diabético, etc.). También debemos tener en cuenta que habrá otros factores que sin estar en relación con la patología de enfermo, rodean al acto quirúrgico e intervienen en el notable aumento del riesgo quirúrgico (quirófano utilizado, grado de asepsia, técnica quirúrgica utilizada, etc.)

Habremos de procurar tener el máximo conocimiento de todos los factores que en mayor o menor medida pueden influir en la modificación de riesgo quirúrgico propio de una intervención, ya que pueden acarrear un gran número de dificultades, no sólo de tipo médico, sino en el área de la responsabilidad civil e incluso penal.

Con todo ello, concluiremos diciendo que la revisión integral de la historia clínica del paciente y el examen físico, incluyendo las pruebas complementarias de diagnóstico, serán los componentes críticos de la determinación del riesgo quirúrgico.

2. DEFINICION DEL RIESGO

2.1. Factores de riesgo del paciente:

El podólogo deberá definir primero qué factores de riesgo (si los hay) existen y analizar su significado. Deberán considerarse los problemas relacionados con la enfermedad y con los hábitos. La duración y la gravedad de estas situaciones deberá documentarse mediante estudios diagnósticos o de la historia del paciente.

- ¿El paciente sufre alguna enfermedad crónica sistémica conocida (p. ej., diabetes mellitus, hipertensión, procesos cancerosos)?

- ¿Existe alguna predisposición genética a las complicaciones (p. ej., historia familiar de hemorragias, alteraciones en el sangrado, epistaxis frecuentes o graves, sangrado espontáneo, o de reacciones adversas a la anestesia)?

- ¿Tiene una historia de alergias a fármacos, en particular a antibióticos, que podrían ser usados en el período perioperatorio?

- ¿Tiene hábitos que aumenten el riesgo (p. ej., tabaquismo, abuso de drogas, alcoholismo)?

2.2. Reversibilidad del riesgo:

Después de determinar el tipo y la gravedad de la enfermedad presente, el podólogo deberá establecer qué factores de riesgo son reversibles antes de la cirugía.

La reducción preoperatoria del riesgo puede reducir en mayor medida, las posibles complicaciones postoperatorias. En nuestro caso, como normalmente el tipo de cirugía que se realiza, es una cirugía programada, se dispondrá de tiempo suficiente para estabilizar al paciente.

Por ejemplo, en pacientes fumadores (aquellos que consumen más de 20 cigarrillos al día), los cuales presentan numerosos trastornos vasculares (hipertensión, taquicardia) y sobre todo respiratorios (reducción de la función pulmonar), habremos de tomar medidas preoperatorias como la privación total de tabaco o fuerte reducción de la cantidad fumada 3-4 semanas antes de la intervención quirúrgica, para reducir los riesgos de posibles complicaciones.

También la obesidad determina un incremento de las necesidades funcionales del sistema cardiovascular, lo cual puede conllevar una alteración del funcionalismo respiratorio asociado a reducción de la capacidad vital, hipoventilación alveolar, hipoxia, etc. Al mismo tiempo, aumenta la frecuencia de fenómenos tromboembólicos y sobreinfecciones. Será importante y necesario aconsejar al paciente algunas medidas higiénicosanitarias con el fin de prepararlo de una forma adecuada para la cirugía.

Con relación a los pacientes hipertensos habremos de valorar no solo las reacciones medicamentosas, que pueden ser previstas y prevenidas, sino la posibilidad de fluctuaciones en la presión arterial durante la anestesia y la intervención. Por ejemplo en el tratamiento de la hipertensión, hemos de tener en cuenta, que los diuréticos suelen alterar las concentraciones de los electrolitos en suero y tienden a disminuir el volumen del líquido extracelular, determinando respuestas cardiovasculares anómalas frente a los anestésicos y a los fármacos inhibidores de la transmisión neuromuscular.

En un paciente con una insuficiencia cardíaca congestiva los signos y síntomas (disnea de esfuerzo o aparición de ésta con el simple esfuerzo de hablar, edemas maleolares bilaterales que empeoran en las últimas horas de la noche y al amanecer) se deben a la sobrecarga líquida intravascular y extravascular, y por lo común se corrigen sólo con la diuresis, es decir con el tratamiento mediante diuréticos u otras terapias alternativas. Los pacientes con arritmias cardíacas diagnosticadas, suponen un mayor riesgo desde el punto de vista quirúrgico. Por tanto, será necesario tratar estas arritmias antes de iniciar la corrección quirúrgica.

También los pacientes diabéticos son tributarios de tratamiento quirúrgico por nuestra parte. Sabemos que son pacientes en los que su patología puede alterar su respuesta a la intervención quirúrgica. La hiperglucemia y la hipertensión son dos de los signos acompañantes de esta enfermedad encontrados con mayor frecuencia en la evaluación preoperatoria. La diabetes mellitus tiende a producir complicaciones intra y postoperatorias de los equilibrios hidroelectrolíticos y ácido-básico. También la diabetes puede ir asociada con trastornos de las funciones renal, vascular y neurológica. Todo ello, lógicamente, puede alterar la respuesta de estos pacientes a la intervención quirúrgica. Por tanto, será cometido nuestro, el disponer las medidas necesarias para que el riesgo de complicaciones quirúrgicas sea reducido todo lo posible. Es fundamental, previamente a la intervención, conseguir niveles de glucemia inferiores a 200 mg/100 ml. La existencia de niveles más elevados aumenta el riesgo de infección o dificulta la cicatrización de la herida. La evaluación quirúrgica del paciente diabético requeriría un capítulo aparte, porque la preparación de estos pacientes es distinta si son personas controladas con dieta solamente, con antidiabéticos orales o con insulina, así como si se trata de cirugía programada o de una urgencia, supuesto que también podría suceder en una clínica podológica.

El fin al cual conduce todo esto, es el de determinar qué factores de riesgo pueden ser reversibles con anterioridad al tratamiento quirúrgico, reduciendo, si es posible las complicaciones postoperatorias.

Habrà sin duda, ciertos factores, que no podrán ser revertidos, p.ej., el mal funcionamiento hepático o la edad avanzada (> 70 años), lo cual no es óbice para que el profesional podólogo actúe con cautela y con conocimiento de causa.

2.3. Factores quirúrgicos de riesgo:

Las indicaciones para la cirugía, además de su cronología y del tipo de intervención, afectan el estado del paciente con respecto a los riesgos. Al principio hemos comentado que el riesgo quirúrgico de cada intervención viene dado en parte por la naturaleza de la misma y por la patología del propio paciente. También habrá factores que sin estar en relación con el estado de salud del enfermo, rodean al acto quirúrgico y aumentan si cabe los factores de riesgo previos a la cirugía. Estos factores pueden ser, por citar a algunos de ellos: quirófano utilizado, la duración de la intervención, el nivel de asepsia, la técnica quirúrgica utilizada y por supuesto factores personales como el grado de aptitud y pericia del podólogo y su equipo.

Ahora bien, si el riesgo implícito del procedimiento y los otros factores de riesgo del enfermo son demasiado grandes, el podólogo deberá evaluar nuevamente los beneficios de la cirugía en comparación con los posibles efectos

adversos que la realización de ésta pueda conllevar, ya que éste será el único responsable de cualquier eventualidad o contratiempo que pudiera ocurrir dentro del quirófano.

2.4. Anticipación de las complicaciones postoperatorias:

Durante el periodo preoperatorio, el podólogo deberá anticipar los posibles problemas postoperatorios que pudieran ser previsibles mediante la institución de medidas profilácticas apropiadas. Deben realizarse esfuerzos para instituir profilaxis contra la infección de heridas, enfermedad tromboembólica, etc.

La enfermedad tromboembólica constituye una de las complicaciones quirúrgicas más graves e importantes, tanto por su incidencia como por su morbilidad y mortalidad. Los factores etiológicos de esta enfermedad son diversos, pero pueden sintetizarse en una clásica tríada: estasis venoso, lesión intimal e hipercoagulabilidad sanguínea.

El estasis venoso, vendrá determinado por la posición en decúbito supino del paciente en la mesa operatoria, favoreciendo así el estancamiento de la sangre en los plexos venosos de la pantorrilla, hecho que se ve favorecido por la vasodilatación secundaria a la anestesia. El reposo pre y/o postoperatorio prolongado incrementarán aun más la incidencia de este factor en la génesis de la enfermedad tromboembólica venosa.

La lesión endotelial puede producirse por la acción de fármacos irritantes de la pared venosa, así como por las maniobras quirúrgicas capaces de traumatizar la vena al desplazarla, comprimirla o traccionarla, al igual que sucederá con la colocación de manguitos neumáticos externos para intervenir bajo isquemia.

Los desgarros accidentales de pared y las suturas o manipulaciones directas de la vena originarán también lesiones del endotelio y ulterior trombosis de la luz.

La hipercoagulabilidad debida al enlentecimiento del flujo, el aumento de la viscosidad, la liberación de tromboplastina hística en las zonas sometidas a una agresión quirúrgica y la activación local de factores de coagulación en el vaso lesionado favorecerán asimismo la producción de trombosis. La actividad fibrinolítica se halla también disminuida en este período, siendo menor en pacientes ancianos que en jóvenes e inferior en las extremidades inferiores que en las superiores, lo que explicaría en parte su afinidad por asentarse en las mismas.

Los factores que aumentan el riesgo de incidencia de la enfermedad tromboembólica pueden ser inherentes al propio individuo o secundarios al tipo de cirugía que se va a practicar (tabla 1).

TABLA 1

FACTORES DE RIESGO DE LA ETE

Edad superior a 40 años
Cirugía (principalmente cirugía ortopédica y cirugía mayor)
Traumatismos
Obesidad
Inmovilización
Insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo cardíaco
Insuficiencia respiratoria

Enfermedad neoplásica y enfermedades autoinmunes
 Sepsis
 Varices y ETE venosa previa
 Alteraciones hematológicas y reológicas
 Tratamiento citostático y estrogénico
 Embarazo y puerperio

Miquel, C.; Guerra, P.: Profilaxis tromboembólica. *Jano*, 1989; 3(9): 60-62

De acuerdo con la valoración de los factores descritos en la tabla 1, es posible diferenciar tres grupos de pacientes según el grado de riesgo tromboembólico.

VALORACION DEL RIESGO EN LA ETE

	EDAD	DURACION DE LA INTERVENCION	FACTORES DE RIESGO	TIPO DE INTERVENCION
BAJO RIESGO	< 40 AÑOS	< 30 MINUTOS	EXENTOS	MENOR
RIESGO MODERADO	> 40 AÑOS	> 30 MINUTOS	UNO O MAS FACTORES	MENOR O MAYOR
ALTO RIESGO	> 40 AÑOS	> 30 MINUTOS	UNO O MAS FACTORES	MAYOR

MIQUEL, C.; GUERRA, P.: PROFILAXIS TROMBOEMBOLICA. *JANO*, 1989; 3(9): 60-62

Evaluación prequirúrgica

Fig. 3

En el grupo de bajo riesgo se incluyen los pacientes menores de 40 años, sin enfermedades u otros factores de riesgo previos, tributarios de intervenciones menores, en extremidades, o con una duración menor de 30 minutos. De este grupo quedan excluidos los pacientes que van a ser intervenidos bajo isquemia.

En el grupo de riesgo moderado se encuentran los pacientes mayores de 40 años, con intervenciones de más de 30 minutos de duración y con uno o más factores de riesgo reseñados en la tabla anterior. Este grupo es tributario de profilaxis de ETE.

En el grupo de alto riesgo se incluyen los pacientes de más de 40 años, con intervenciones de más de 30 minutos de duración, con uno o más factores de riesgo y tributarios de cirugía en la extremidad inferior. Estos pacientes son tributarios siempre de profilaxis de ETE.

La profilaxis habrá de consistir en una serie de medidas físicas, además de la heparinización clásica (heparina cálcica a bajas dosis). Las medidas físicas que se pueden poner en marcha desde el punto de vista de la cirugía podológica serán:

- *Medidas posturales*: Colocación de las extremidades inferiores en posición de Trendelenburg.

- *Kinesiterapia*: Movilización activa y de no ser posible pasiva de las extremidades inferiores.

- *Movilización precoz*: Iniciar la deambulacion lo más precozmente posible.

Por otra parte las infecciones han sido y seguirán siendo las complicaciones más frecuentes y temibles de la cirugía. Mucha controversia genera hoy en día la profilaxis infecciosa y más en el terreno de la cirugía podológica en el que el desconocimiento imperante o la inercia por la que nos dejamos llevar puede conducirnos a resultados indeseables.

La profilaxis antibiótica se puede definir como la administración de fármacos con efecto antibacteriano durante un corto período de tiempo, iniciado en el preoperatorio inmediato, con la finalidad de reducir sensiblemente el número de infecciones postoperatorias y las complicaciones que éstas traen consigo.

En un tipo de cirugía *limpia* (cirugía en la que no se produce contaminación de la herida ya que no se abren cavidades viscerales del organismo) como puede ser la podológica, en la que presumiblemente no hay contaminación alguna, carece de sentido efectuar una profilaxis e incluso puede llegar a estar contraindicado por los efectos secundarios que puede producir (sobreinfecciones, intolerancias, etc.)¹ Por tanto, nosotros no somos partidarios en principio de efectuar profilaxis infecciosa en la cirugía podológica.

FRECUENCIA INFECCIONES QUIRURGICAS

TIPO DE CIRUGIA	FRECUENCIA DE INFECCIONES
LIMPIA	0 %
LIMPIA - CONTAMINADA	2 - 10 %
CONTAMINADA	4 - 20 %
SUCIA	20 - 40 %

GIL, E.: PROFILAXIS INFECCIOSA. *JANO*, 1989; 3(9): 65-70

Evaluación prequirúrgica

Fig. 4

3. CLASIFICACION DEL RIESGO

3.1. Clasificación del estado físico:

Tradicionalmente, el riesgo quirúrgico se ha venido evaluando de acuerdo al sistema de clasificación de la Sociedad Americana de Anestelistas (SAA), de 1963. Las tasas de complicaciones y de mortalidad están directamente relacionadas con las categorías del riesgo preoperatorio. Los grupos de pacientes quirúrgicos se definen de forma general del siguiente modo:

- **Clase I**: Normal. Ausencia de alteraciones orgánicas, fisiológicas, bioquímicas, sistémicas o psiquiátricas. El

¹ Gil, E.: *Profilaxis infecciosa*. *Jano*, 1989; 3(9): 65-70

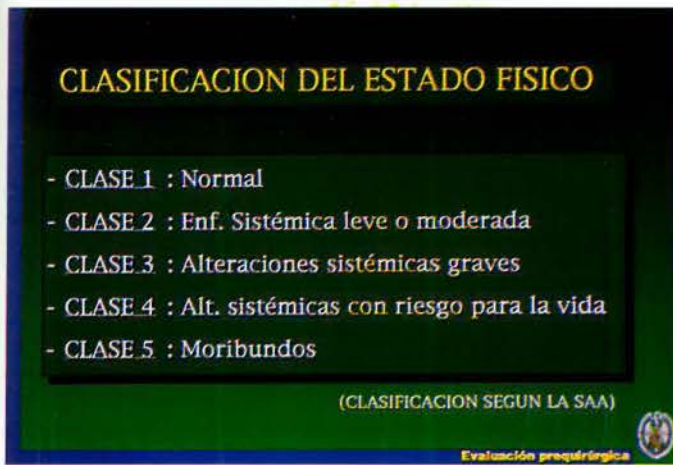


Fig. 5

proceso patológico por el cual va a realizarse la operación está localizado y no es una enfermedad sistémica.

- **Clase II:** Enfermedad sistémica leve o moderada (p. ej., hipertensión leve bien controlada). A menudo se incluyen en esta clasificación los neonatos y aquellas personas por encima de los 80 años.

- **Clase III:** Alteraciones sistémicas graves. Enfermedades sistémicas severas que provocan una limitación de la actividad (p.ej., diabetes mellitus con complicaciones vasculares o enfermedad cardíaca grave).

- **Clase IV:** Alteración sistémica que pone en peligro la vida. Enfermedad sistémica incapacitante que constituye una auténtica amenaza para la vida. (p.ej., insuficiencia renal grave, angina inestable).

- **Clase V:** Pacientes moribundos y aquellos que no tienen una esperanza de vida de más de 24 horas (p.ej., infarto masivo de miocardio con shock).

- **Clase E:** El paciente requiere una operación de emergencia. (Se agrega una E a cualquiera de las cinco clases precedentes si la intervención a efectuar es una emergencia).

Los pacientes en los que está indicada la cirugía podológica han de escogerse siguiendo unos criterios que por supuesto tienen una relación directa con la clasificación anterior. Los pacientes aceptables están en la Clase I, II, o estable III de la clasificación de estados físicos de la *American Society of Anesthesiologists*.

3.2. Índice de riesgo cardíaco:

El índice de riesgo cardíaco es utilizado para predecir la morbilidad cardíaca o las complicaciones cardíacas por la cirugía, ya que tanto la morbilidad y la mortalidad perioperatorias son generalmente resultados de complicaciones cardio-respiratorias. La estrategia que se utiliza actualmente, es la desarrollada por Goldman a partir de un estudio de 1.001 pacientes intervenidos en cirugía no cardíaca. Se identificaron una serie de factores (que son los que se citan en la tabla 2) que aumentan las probabilidades de una alteración cardíaca perioperatoria significativa. Entre éstos se encuentra el edema pulmonar, el infarto de miocardio, la taquicardia ventricular o la muerte.

Tabla 2. Cálculo multifactorial del índice de riesgo cardíaco

Variable	Puntos (*)
Galope S3 o ingurgitación venosa yugular	11
Infarto de miocardio en los últimos 6 meses	10
Ritmos diferentes al sinusal o contracciones auriculares prematuras en el último ECG preoperatorio	7
Edad por encima de los 70 años	5
Operación de urgencia	4
Operación intraperitoneal, intratorácica o aórtica	3
Sospecha de estenosis aórtica crítica	3
Condición general pobre (**)	3

(*) Riesgos de la intervención, desde los más bajos a los más altos, pueden ser clasificados como I (0-5 puntos); II (6-12 puntos); III (13-25 puntos); IV (> 25 puntos)

(**) Alteraciones electrolíticas, gasometría arterial alterada, insuficiencia renal, alteración hepática o paciente postrado.

Adaptado de Goldman, L.: Cardiac risk and complications of non cardiac surgery. Ann Int Med 1983; 98: 504-513

Los pacientes con infarto reciente presentan un mayor riesgo de tener un infarto postoperatorio. Los signos residuales de infarto miocárdico que persisten estabilizados durante más de 6 meses no deben ser motivo de gran preocupación respecto al riesgo quirúrgico si el estado funcional del paciente se mantiene en buenas condiciones. En los pacientes con secuelas de infarto sufrido hace más de seis meses, el riesgo quirúrgico sólo es algo más elevado que en el resto de las personas sin cardiopatías.

Un interrogatorio y un examen preoperatorio detallado, especialmente orientado a la búsqueda de un galope S3 o una ingurgitación venosa yugular, confirman la presencia de un fallo cardíaco congestivo. Mientras se realiza la historia clínica, ya se puede evaluar el grado de congestión pulmonar. La incapacidad para permanecer cómodamente en decúbito supino o la aparición de disnea con el simple esfuerzo de hablar pueden ser signos de insuficiencia cardíaca. El aumento de la presión venosa yugular, que se percibe del mejor modo con el enfermo tendido o con la parte superior del cuerpo incorporada a 30°, puede ser observado en las insuficiencias del corazón derecho.

Una auscultación preoperatoria debería indicar la presencia de valvulopatías significativas o de arritmias cardíacas. La taquicardia también denota a menudo un fracaso del miocardio. El ritmo irregular del pulso puede tener el carácter de arritmia asociada a aumento del riesgo operatorio.

También la analítica preoperatoria aportará datos en relación con el estado físico general del paciente: presencia de alteraciones electrolíticas, gasometría arterial alterada, insuficiencia renal o alteración hepática.

En el siguiente cuadro se muestra la Clasificación del riesgo y resultados sobre la base de criterios del índice de

CLASIFICACION DEL RIESGO

PUNTAJE	Complicaciones ausentes o menores		Complicaciones que amenazan la vida		Muertes por causa cardíaca	
	IRC	SAA	IRC	SAA	IRC	SAA
0-5	99 %	100 %	0,7 %	0 %	0,2 %	0
6-12	93 %	97 %	5 %	2 %	2 %	1
13-20	86 %	93 %	11 %	4 %	2 %	2
>20	22 %	78 %	22 %	17 %	56 %	5

Adaptado de Goldman, L. y col.: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures.

Evaluación prequirúrgica

Fig. 6

4. DETERMINACION DEL RIESGO QUIRURGICO

Una vez hecha la introducción y analizados los diferentes componentes clínicos que influyen sobre los resultados de la cirugía en el paciente, el podólogo deberá realizar una **historia clínica completa** y llevar a cabo un **examen físico exhaustivo**, así como las **pruebas complementarias de diagnóstico** que crea convenientes.

Partiendo de la máxima que dice que "una buena anamnesis representa la mitad del diagnóstico", será muy importante realizar una revisión integral de la historia clínica del paciente y el examen físico para determinar los posibles factores de riesgo preoperatorios de tal manera que las complicaciones sean las mínimas y el pronóstico y evolución de la patología o afección del paciente tras la intervención quirúrgica sea la adecuada.

No será objetivo de este trabajo el profundizar sobre los contenidos de la Historia Clínica como tal. Simplemente queremos dar algunos apuntes acerca de cuáles son los objetivos que perseguimos a la hora de realizar una historia clínica así como el examen podológico integral de la patología quirúrgica.

La historia clínica será la relación ordenada y detallada de todos los datos y conocimientos, tanto anteriores, personales y familiares, como actuales, relativos a un paciente, los cuales han de servir de base para el juicio diagnóstico de la enfermedad.

Podemos desglosar nuestra historia quirúrgica en una serie de apartados, que por orden cronológico serán:

- Anamnesis o interrogatorio.
- Exploración física podológica.
- Diagnóstico presuntivo.
- Pruebas complementarias de diagnóstico.
- Juicio diagnóstico.
- Tratamiento quirúrgico.
- Postoperatorio.

4.1, Anamnesis o interrogatorio:

La anamnesis o interrogatorio será la parte del examen clínico que reúne todos los datos personales y familiares del enfermo anteriores al proceso actual de la enfermedad.

Sterch afirma en relación con la anamnesis: "para el diagnóstico, una hora de cuidadoso interrogatorio vale más que diez horas de exploración". También otro nombre ilustre de la medicina española contemporánea como es el Dr. Jiménez Díaz afirmaba que antes de la inspección, la percusión y la auscultación, el profesional ha de saber efectuar la "escuchación".

Dentro de los antecedentes, personales y familiares, habremos de establecer un interrogatorio con el fin de realizar la enumeración de los problemas podológicos y sistémicos pero con una posible repercusión en el pie con atención especial a la gravedad, duración y potenciales complicaciones de cada problema o patología en cuanto se relaciona con la intervención quirúrgica.

Como hemos comentado en la introducción, será muy importante definir y cuantificar aquellas situaciones que aumenten el riesgo de morbilidad y mortalidad, y aún no siendo tan drásticos, si poder clasificar aquellas situaciones de riesgo que puedan ser reversibles en el período preoperatorio de tal manera que el riesgo de que se produzcan complicaciones sea muchísimo menor.

Nosotros hemos establecido la posibilidad de realizar un test de autochequeo al paciente en relación con sus antecedentes para poder determinar los posibles factores de riesgo y en mayor medida encaminar nuestra actuación hacia las pruebas complementarias de diagnóstico más precisas relacionadas con su estado actual de salud.

El modelo que proponemos es el siguiente:

	SI	NO
¿Padece alguna enfermedad?	()	()
En caso afirmativo, ¿Cuál?		
¿Tiene antecedentes diabéticos personales o familiares?	()	()
¿Ha padecido hepatitis o enf. infectocontagiosas?	()	()
En caso afirmativo, ¿cuál?		
¿Ha sido intervenido/a quirúrgicamente?	()	()
En caso afirmativo, ¿de qué?		
¿Tiene calambres en piernas o pies?	()	()
¿Se le hinchan los pies con frecuencia?	()	()
¿Curan bien sus heridas?	()	()
¿Sangra con frecuencia?	()	()
¿Le han realizado alguna extracción dental?	()	()
¿Es fumador/a?	()	()
¿Es bebedor/a?	()	()
¿Está embarazada?	()	()
¿Está tomando algún tipo de medicación?	()	()
En caso afirmativo: ¿cuál?.....		
¿en qué dosis?		
¿Es alérgico/a a alguna medicación?	()	()
En caso afirmativo, ¿a qué?		

4.2. Exploración física podológica:

La exploración física tratará de obtener, mediante la aplicación de los sentidos del podólogo, aquellas alteraciones o datos que junto a los aportados por la anamnesis posibiliten orientar y conocer no solo la patología quirúrgica, sino la posible enfermedad del paciente.

El podólogo ha de emplear los cinco sentidos, pero fundamentalmente utiliza el de la vista en la inspección y el tacto en la palpación.

La inspección es el método exploratorio menos mecánico y el más difícil de aprender, pero sin duda proporciona un gran número de signos valiosos. Los resultados de la inspección dependen de las características de las alteraciones, de la atención y dedicación del podólogo, pero en particular de su bagaje de conocimientos.

Para que la inspección resulte provechosa, el podólogo aparte de poner toda su atención le ha de dedicar tiempo. La inspección comienza en el momento en que se toma contacto con el paciente y se prolonga hasta el final de la exploración.

Por otra parte la palpación es el método exploratorio en el que se utiliza el tacto para valorar las posibles anomalías y precisar algunos de los hallazgos de la inspección.

4.3. Diagnóstico presuntivo:

Con la sospecha clínica se establece una hipótesis diagnóstica o un diagnóstico presuntivo que constituye una de las etapas fundamentales del trabajo clínico. Sobre la base de una acertada hipótesis diagnóstica, habrá de fundamentarse el resto del trabajo clínico, dirigido a confirmar dicha hipótesis, y el trabajo terapéutico, que suele ser, por lo general, satisfactorio cuando la o las hipótesis diagnósticas son acertadas.

En la elaboración de las hipótesis diagnósticas es donde el podólogo ha de emplear su intuición, su sentido común y todos sus conocimientos, recurriendo, en las situa-

ciones precisas, al estudio o al comentario o consulta con los colegas. Al elaborar hipótesis conviene ser lo más explícito posible, y centrarse en la valoración clínica de aquellos datos considerados más específicos y fundamentales. A continuación, se valorarán conjuntamente todas las hipótesis diagnósticas posibles y se seleccionará la más probable.

Establecido el diagnóstico presuntivo definitivo, éste habrá de ser puesto a prueba, por lo cual será necesario realizar exploraciones complementarias, establecer un período de seguimiento e instaurar el tratamiento quirúrgico específico.

4.4. Pruebas complementarias de diagnóstico:

El diagnóstico presuntivo se ha de confirmar o descartar con la realización de pruebas complementarias de diagnóstico. La elección de las pruebas más adecuadas requerirá aplicar tanto conocimientos médicos como sentido común, e incluso, actualmente, criterios de economía, dado el exagerado coste que suponen algunas de las exploraciones complementarias como seguidamente comentaremos.

4.5. Juicio diagnóstico:

El podólogo habrá de analizar los datos que ha reunido con el fin de identificar los problemas del paciente y formular un plan, con la colaboración del paciente, para intentar resolver la situación.

Dispondremos de numerosos datos, tanto los proporcionados por el paciente o su familia, conocidos como datos subjetivos, como los obtenidos mediante la exploración física (signos) o las pruebas complementarias, que se conocen como datos objetivos. Estos datos, que formarán la base sobre la que se elaborará el trabajo diagnóstico, se han de recoger y registrar describiéndolos tan sólo, sin interpretarlos. Una vez realizada la interpretación se ha de establecer un plan, que suele tener dos partes fundamentales: diagnóstico y terapéutica.

(CONTINUARA)

LEIOMIOMA CALCIFICADO DE LOCALIZACION INUSUAL EN EL PIE. ASPECTOS PODOLOGICOS

*CORDOBA FERNANDEZ, Antonio

*JUAREZ JIMENEZ, José María

*MEJIAS SOLIS, Manuel

*MONTAÑO JIMENEZ, Pedro

**RAYO ROSADO, Rafael

ABSTRACT

Leiomyoma is an smooth muscle tumor rarely diagnosed clinically in Podiatric Medicine.

The authors present a case study of solitary subcutaneous angioleiomyoma of the heel. A review of epidemiologic, clinical, histologic, diagnostic and therapeutics aspects are included so like podiatric treatment and pronostic.

KEY WORDS

Leiomyoma, solitary calcified angioleiomyoma, smooth muscle tumor.

RESUMEN

Se describe un caso de leiomioma calcificado localizado en el talón y se hace un repaso de las características más relevantes de este tipo de tumores. Se revisan aspectos epidemiológicos, clínicos, anatomo-patológicos, diagnósticos y terapéuticos, así como su tratamiento podológico y pronóstico.

PALABRAS CLAVE

Leiomioma de partes blandas, angioleiomioma calcificado solitario, tumor muscular de fibra lisa.

INTRODUCCION

Los leiomiomas son tumores benignos de músculo liso que asientan la mayoría de las veces en útero y tracto gastrointestinal. Sin embargo se observan a veces en piel y en tejido subcutáneo.

En áreas pilificadas derivan, en apariencia, de los músculos erectores del músculo liso *erector pili* y pueden aparecer también en escroto, a partir del músculo dartos, o a partir del músculo liso del pezón. En cualquiera de estos

casos, su localización es superficial y se denominan **pilo-leiomiomas**.

En otras ocasiones proceden de la túnica muscular de pequeños vasos sanguíneos más frecuentemente de las venas, a nivel de tejido celular subcutáneo y más raramente en zonas más profundas como fascia o tabiques intermusculares de las extremidades denominándose **angioleiomiomas**.

EPIDEMIOLOGÍA

Los leiomiomas son los tumores uterinos benignos más frecuentes, están presentes en el 75% de las mujeres de más de 50 años y en casi el 100% de las nulíparas, el 84% de los leiomiomas uterinos son múltiples y su desarrollo está relacionado con la secreción de estrógenos, de tal manera que después de la menopausia dejan de crecer.

Los leiomiomas cutáneos más frecuentes son los piloleiomiomas que aparecen en adolescentes o adultos jóvenes a brotes, sin presentar predominancia sexual, se presentan como pequeñas pápulas más palpables que visibles y crecen formando nódulos.

Los angioleiomiomas aparecen casi exclusivamente en adultos y es raro que se observen en niños^(1,2) suelen ser únicos predominando más en mujeres adultas a nivel de extremidades inferiores.

La aparición de algunos casos de piloleiomiomas múltiples parece estar relacionado con factores heredo-familiares con caracter autosómico dominante, pueden afectar zonas extensas, y en muchos casos van acompañados de otros tumores de tejidos blandos (lipomas, miomas uterinos, quistes epidérmicos, etc) como ocurre en el síndrome de Gardner.

En cualquier caso la frecuencia de aparición de este tipo de tumor benigno en el tubo digestivo y aparato genital femenino, es considerablemente mayor que en tejidos blandos somáticos.

(1) Botting, A. J. Soule, E. H., and Brown, A. L., Jr.: Smooth muscle tumors in children, *Cancer* 18: 711, 1965

(2) Yannopoulos, K., and Stout, A. P.: Smooth muscle tumors in children, *Cancer* 15: 958, 1962

*Profesores de la Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud (Diplomatura de Podología) de la Universidad de Sevilla.

**Podólogo de Arahal (Sevilla)

INCIDENCIA EN PODOLOGÍA

Los leiomiomas son raros en el pie y su aspecto nodular hace difícil el diagnóstico diferencial con fibromas y gangliones. En la mayoría de los casos se presentan como angioleiomiomas y su tamaño es variable dependiendo del tipo de evolución. Dockery y Wedel⁽³⁾ presentaron en 1980 un caso de localización digital. Kershlsnlk, McCarthy y O'Donnel⁽⁴⁾, publicaron en 1986 un caso de angiomiolipoma como variante histológica de leiomioma localizado en el pie.

El leiomiosarcoma se ha descrito como lesión de localización extremadamente rara en el pie y por lo general se presenta con clara participación ósea⁽⁵⁾.

CLASIFICACION CLINICA DE LOS LEIOMIOMAS

-LEIOMIOMAS GENITALES:

- SUBMUCOSO
- +UTERINO: -INTRAMURAL
- SUBSEROZO
- +VAGINAL
- +ESCROTAL (derivado del músculo cremaster).

-LEIOMIOMAS DE PARTES BLANDAS.

- UNICOS
- +PILOLEIOMIOMAS: -MULTIPLES
- +ANGIOLEIOMIOMAS SOLITARIOS.

-NEOPLASIAS MUSCULARES LISAS DE EVOLUCIÓN INDIFERENCIADA:

- LEIOMIOMATOSIS PERITONEAL DISEMINADA.
- LEIOMIOMATOSIS INTRAVENOSA.
- LEIOMIOMAS METASTIZANTES.
- LEIOMIOMA BIZARRO O PLEOMÓRFICO

CARACTERÍSTICAS DE LA LESION CUTANEA

MACROSCOPICAS

Dentro de los tejidos blandos, los leiomiomas suelen hallarse confinados en el celular subcutáneo superficial y la piel y raramente aparecen en tejidos más profundos. A diferencia de otras localizaciones en tejidos blandos su tamaño no supera los tres centímetros de diámetro.

En los leiomiomas de partes blandas no son frecuentes los cambios secundarios del tipo calcificación,degene-

ración hialina o mixoide, si bien es cierto que en el caso que nos ocupa, por ser una zona sometida a roce y presión no es raro que la lesión evolucionara hasta su calcificación.

Los leiomiomas de piel y tejido celular subcutáneo pueden ser considerablemente vascularizados e inervados lo que determina la aparición de dolor paroxístico⁽⁷⁾. Los muy vascularizados pueden adquirir el aspecto de *tumor glómico o de angiopericitoma*.

MICROSCOPICAS

Desde el punto de vista histopatológico, los leiomiomas son muy parecidos asemejándose todos al fibride uterino más común, se presentan como bandas entrecruzadas de células fusiformes elongadas cuyos núcleos finalizan en forma redondeada, lo que les da aspecto de cigarrillo. Los núcleos son de aspecto benigno y no presentan nucleolos visibles, en ocasiones aparecen células con dos o tres núcleos o con núcleos hipercrómicos y de forma irregular que no son indicio de malignidad, salvo que exista elevada actividad mitótica. Aparece también una abundante red de fibras de reticulina que rodean a la célula y que son paralelas a su eje longitudinal.

Los angioleiomiomas difieren del resto (piloileiomiomas) por estar encapsulados y por presentar en su interior numerosas luces vasculares vellosas estrelladas de las cuales parten tangencialmente haces de fibras musculares lisas. La aparición de dolor paroxístico viene determinado en muchas ocasiones por la vascularización e inervación de las lesiones⁽⁷⁾.

Al microscopio electrónico las células de los leiomiomas presentan el mismo aspecto que las fibras musculares lisas normales.

ENFOQUE TERAPEUTICO

El tratamiento de elección, en aquellas lesiones que presenten molestias dolorosas, consiste en la exéresis quirúrgica. En el caso que se sospeche malignidad debe realizarse previamente punción biopsia para confirmación de diagnóstico de certeza.

PRONOSTICO

Al ser neoplasias benignas el pronóstico es favorable en la mayoría de los casos. Aunque se han descrito algunos casos asociados a leiomiosarcoma en ningún caso se ha podido demostrar capacidad alguna de malignización de estos tumores benignos⁽⁸⁾.

Considerando que el criterio oncológico más extendido y razonable, siempre que se nos presente una tumoración, consiste en extirpación y envío posterior a anatomía patológica, parece interesante presentar un caso de leio-

(3) Dockery, GL, and Wedel, R.E.: Benign vascular leiomioma angioma of de digit: a case report. J. Am Podiatric Med Assoc, 69: 438, 1979.

(4) Kershlsnlk, W., McCarthy, D. Jand O'Donnell, E.: Angiofibrolipoma, a histologic variant of de lipoma. J. Am podiatric Med Assoc, 76: 67, 1986.

(5) Wu, KK. Leiomiosarcoma of de foot. J. Foot Surg., 27: 362, 1988.

(7) Stout, A.P, and Lattes, R: Tumors of the soft tissues in atlas of tumor pathology, second series, fascicle 1, Washington, D.C., 1967 Armed Forces Institute Pathology.

(8) Rosen, L., Payson, B.A., and Mori, K.: Leiomiosarcoma of the superficial soft tissues, Mt. Sinai J. Med. 46: 181, 1979.

mioma calcificado de localización inusual en el pie así como su actuación previa y posterior a la cirugía podológica.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de una mujer de 53 años, normosómica sin antecedentes patológicos de interés que es derivada a nuestra consulta por su médico de cabecera, por presentar lesión tumoral de seis meses de evolución en el límite medial plantar del talón del pie izquierdo compatible con lesión verrucosa (Fig. 1). La masa, cuyas dimensiones aproximadas eran de 0'7 centímetros de diámetro, se aloja a nivel de celular subcutáneo y presenta una envuelta de tejido hiperqueratósico de consistencia dura dolorosa a la palpación que no fluctúa, rodeada de contorno inflamatorio que dificulta la deambulación al roce de la zona con el calzado. En su porción central la lesión se encuentra sobreelevada, y al deslaminado de la capa superficial, la lesión adquiere aspecto rojizo.

Se practica examen radiológico donde se evidencia la existencia de lesión perfectamente delimitada de bordes irregulares no adherida a planos oseos y con densidad hueso (Fig.2).



Fig. 1

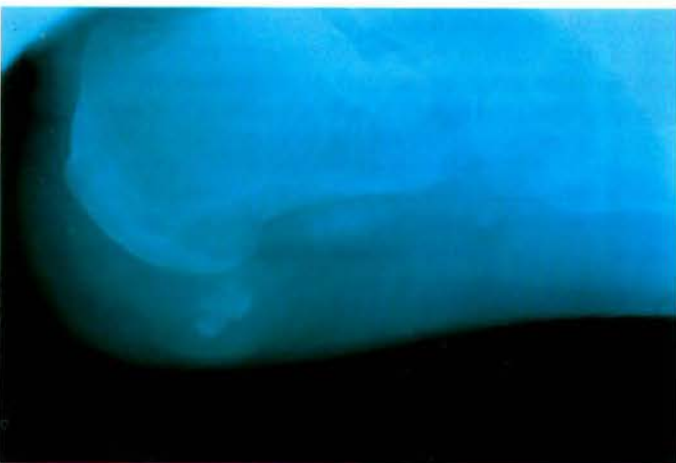


Fig. 2

Dado que la paciente presentaba clínica dolorosa y que el tamaño de la lesión había aumentado considerablemente de volumen en los dos últimos meses, nos planteamos la exéresis quirúrgica de la lesión para su posterior envío a anatomía patológica, y solicitamos analítica prequirúrgica.

El día que se cita a la paciente para practicársele la cirugía, la lesión se presenta acompañada de un cuadro inflamatorio exudativo en su porción central, que nos obliga a desbridado superficial de la misma y evacuación de la colección purulento. Se instaura antibioticoterapia y se postpone la intervención una semana después, una vez desaparecido el cuadro infeccioso a nivel dermo-epidérmico (Figs. 3 y 4).



Fig. 3



Fig. 4

DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO

La técnica anestésica consistió en bloqueo del nervio tibial posterior, incluyendo su rama calcánea, acompañado de cordón anestésico percutáneo adyacente a la lesión con 6 cc de mepivacaina al 2% y 1 cc de betametaxona acetato y fosfato.

El abordaje quirúrgico se realizó mediante incisión longitudinal de aproximadamente 3 cm en el borde medial

del talón y en el límite entre piel dorsal y plantar (Fig. 5), se practicó disección roma de piel y celular subcutáneo hasta acceder a la lesión, observándose masa claramente diferenciada del tejido celular adyacente y perfectamente encapsulada (Fig.6). En el curso de la cirugía no se produjo hemorragia significativa, pese a no realizarse isquemia alguna, y la exéresis pudo realizarse al completo pese a la adherencia del tumor al tejido circundante. El espacio virtual existente una vez extirpada la pieza, fue cerrado mediante puntos de sutura reabsorbible del 3/0. La piel se cerró mediante punto colchonero horizontal en forma de U, y los vértices con puntos de sutura simple discontinuo utilizando seda del 3/0 (Fig. 7). La incisión se reforzó centralmente con una tira de aproximación (Sterestrip[®]).

Se realizó radiografía postquirúrgica de control donde se evidenció la ausencia total de resto calcificado alguno (Fig.8).

La pieza se remitió a anatomía patológica en formol al 10%.

ANATOMIA PATOLOGICA

Descripción macroscópica

Pieza quirúrgica cutánea que mide aproximadamente un centímetro de diámetro máximo y que presenta una



Fig. 5

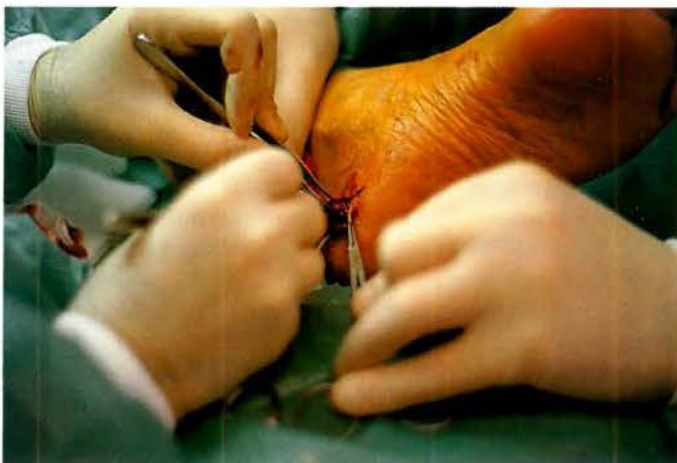


Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8

lesión excrecente de 0'4 cm de diámetro. Al corte se observa que dicha lesión está localizada en hipodermis, está aparentemente bien delimitada, es de coloración blanquecina y consistencia dura (Fig. 9).

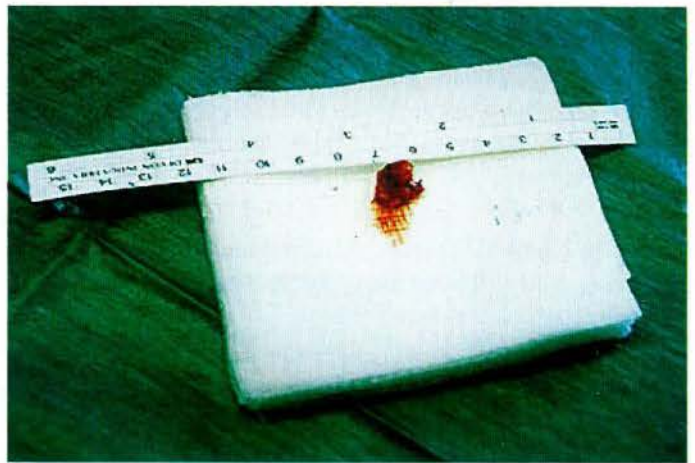


Fig. 9

Descripción microscópica

En el estudio microscópico se observa en hipodermis una neoformación bien delimitada y encapsulada, la mayor parte de la cual está calcificada y sólo en determinadas zonas se puede comprobar que está constituida por una proliferación monomórfica de células fusiformes cuyas características morfológicas son similares a las propias de las células musculares lisas. No observándose atipias ni mitosis (Fig. 10).

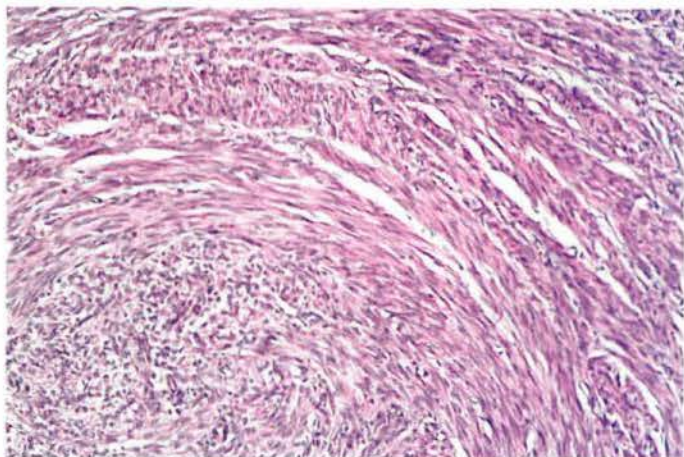


Fig. 10

Las células proliferantes poseen un sólo núcleo, situado centralmente, de forma elíptica y de cromatina fina. Su citoplasma es eosinófilo y a gran aumento se advierte su leve estriación longitudinal, salvo en las zonas próximas al núcleo, donde además la apetencia tintorial es menor, dado que es la zona correspondiente a los llamados conos sarcoplásmicos.

Por estas características microscópicas la lesión es clasificada como proliferación benigna de células musculares lisas.

Diagnóstico: Leiomioma calcificado de partes blandas

POSTOPERATORIO

Se colocó apósito antiadherente en la herida quirúrgica y vendaje acolchado de algodón en talón, reforzado con venda cohesiva. La deambulación la realizó utilizando zapato quirúrgico sin tacón de marcha y ayudada de muletas con el fin de descargar el talón y no sobrecargar antepié. Las primeras 24 horas se recomienda reposo absoluto con el pie en alto.

Se pauta tratamiento medicamentoso a base de amoxicilina + ácido clavulámico y estreptoquinasa-estreptodornasa un comp de ambos C/8h.

Se revisa la herida a las 48 h presentando la herida buen aspecto, excepto en su porción central donde se colocó la tira de aproximación que presenta ligera maceración de bordes por lo que se decide retirarla practicar curas con povidona yodada y vendaje oclusivo.

La sutura se retiró a los diez días, presentando ligera dehiscencia en su porción central y a nivel dermo-epidérmico que cicatriza por segunda intención mediante curas locales con el mismo antiséptico (Fig. 11). A los veinticinco días el cierre de la incisión es completo presentando la paciente una buena cicatrización (Fig. 12).



Fig. 11



Fig. 12

COMENTARIO FINAL

La degeneración de la lesión hacia su calcificación, rara por otra parte, dificultó el diagnóstico histopatológico de la misma, pero al tratarse de un tumor de fibra lisa era bastante probable que se tratara de un angioleiomioma, ya que en la mayoría de los casos estos surgen a partir de venas, siendo el tejido celular del área anatómica rico en vascularización venosa (almohadilla plantar venosa de Lejars). Siendo una zona ausente de vello y presentándose el tumor como lesión única era más que improbable que se tratase de un pilileiomioma.

En cualquier caso la degeneración maligna de este tipo de neoplasias no ha podido ser demostrada, y al no existir compromiso óseo subyacente el tratamiento que nos planteamos de entrada fué quirúrgico.

CONCLUSIONES

Por consiguiente ante cualquier patología con alteración de la piel del pie, que se nos pueda presentar, pensamos que la obligación del podólogo será siempre establecer el diagnóstico diferencial de la misma, y para ello, en la mayoría de los casos nos tendremos que ayudar del examen histopatológico para obtener un diagnóstico de certeza. No debemos olvidar que existen lesiones con características clínicas que nos pueden hacer confundir una lesión de este tipo con patología más vanal como una verruga plantar.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr José Noa Durán, médico de familia y amigo personal, por la confianza depositada, a la Dra Ana Fernández Rodríguez, Profesora titular de Anatomía Patológica de la Universidad de Sevilla y a todos los que con su colaboración han hecho posible esta comunicación.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON-KISSANE. *Patología* vol 2. Edit. Panamericana. 1986:1730-1970.
2. ARMIJO. M. CAMACHOF. *Dermatología*. Tomo 1. Ediciones CEA. 1987: 380-381.
3. BUTTERWORTH. R. DOCKERY. G.L. *Atlas a color y texto de cirugía del antepié*.
4. CAMBELL. *Cirugía ortopédica*. Tomo 1. Edit. Panamericana. 1993: 275-277.
5. DULANTO. F Y ARMIJO. M y cols. *Leiomiomas cutáneos*. Rev. Clin. Esp. 1973: 111-131.
6. GIRALT. E. NOVEL. V y Cols. *Tratamiento quirúrgico de los tumores más frecuentes en Podología*. Rev. Esp de Podología. Vol IV, nº 6.
7. GUILLEN. C. BOTELLA. R. SANMARTIN. O. *Manual de enfermedades de la piel*. Edit. Masson 1996: 339.
8. LAZARO. P. *Dermatología, texto y atlas*. Edit. Luzan 1987: 472-473.
9. LELIEVRE. J. *Patología del pie* 3ª edición. Edit. Toray-Massón. 1976: 670-674.
10. PARDO. J. *Anatomía patológica especial*. vol 2. Edit. Doymal 992: 777-914.
11. VALERO. J. *Melanoma, aspectos podológicos*. Rev. Esp de podología. Vol IV, nº 2.
12. WEATHER. *Histología funcional. Texto y atlas a color*. Edit Churchill-Livigston. 1993: 104-105.

TRATAMIENTOS PROVISIONALES Y DEFINITIVOS EN EL PIE DE RIESGO

*CONCUSTELL i GONFAUS, Josep

*SACRISTAN i VALERO, Sergi

*DORCA i COLL, Adelina

*CESPEDES i CESPEDES, Tomás

ABSTRACT

The authors present several cases of diabetic patients with foot injuries and the different orthotic treatment applied.

KEY WORDS

Diabetes. Diabetic foot. Ulcers. Mal perforans ulcer. Charcot's foot. Plantar supports.

PALABRAS CLAVE.

Diabetes. Pie diabético. Ulceras. Mal perforante plantar. Pie de Charcot- Soportes plantares.

RESUMEN

Los autores presentan varios casos de pacientes diabéticos con lesiones en el pie, a los que se les aplican diferentes alternativas de tratamientos ortopodológicos.

INTRODUCCION.

El trabajo que presentamos a continuación, se basa en los tratamientos provisionales y definitivos aplicados en tres casos clínicos de pacientes con alto riesgo, que padecen diabetes y otras enfermedades, afectos de neuropatía y arteriopatía, y que presentan ulceraciones en la cara plantar por hiperpresión y mala distribución de las fuerzas que gravitan sobre el pie, a la vez que da a conocer nuevas técnicas de tratamiento ortopodológico, propiciadas por el avance de la industria en la obtención de diferentes materiales y maquinaria.

A los pacientes se les ha tenido que tratar la úlcera plantar que aparece en los puntos de presión-fricción o áreas isquémicas. Para conseguir la curación de dicha ulceración hay que eliminar las causas de formación de la misma, por lo cual las pautas de tratamiento de los pacientes se basaron en,

a) tratamiento quiropodológico y tratamiento con medidas coadyuvantes como el control radiológico y medicamentoso.

b) tratamiento ortopodológico provisional y definitivo con un estudio postural del paciente para modificarlo y acercarlo a la normalidad.

c) control periódico del tratamiento efectuado para evitar complicaciones.

d) información al paciente sobre el calzado adecuado y también actuación sobre el mismo si es necesario.

El profesional con sus conocimientos, debe aplicar al paciente el tratamiento ortopodológico, tanto provisional como definitivo, confeccionado para el paciente. Es importante recalcar que en el libro "Pie diabético" de la edición del año 1.977 ya se describe que no deben emplearse prótesis o plantillas confeccionadas en el laboratorio y de tipo estándar, sino que tiene que hacerlas el mismo profesional. Los tratamientos pueden realizarse sobre el molde del paciente previamente obtenido o directamente sobre el pie, aprovechando los avances tecnológicos en materiales y maquinaria que existen actualmente. En este último caso se requiere una mayor pericia y experiencia del profesional.

Los moldes pueden obtenerse en negativo o positivo. Antes de usarlos para la adaptación en la máquina de vacío, deben ser rellenados de poliuretano rígido espumado ya que éste proporciona unas grandes ventajas frente al yeso,

En la confección de las ortesis (entiéndanse plantillas o prótesis) puede utilizarse la combinación de diferentes materiales plásticos tipo eva-podialeses o bien resinas de poliéster tipo podiaflex o podiaflux que son lo suficiente resistentes y flexibles, permiten retoques tanto mecánicos como con calor y son termodeformables solamente a 70° centígrados.

Presentación de los casos.

Caso clínico 1.

El primer caso clínico, es el de una paciente que presenta una afectación de las articulaciones denominada artropatía neurotrófica o articulaciones de Charcot. Fig. 1. Esta afección de las articulaciones es una forma de artropatía degenerativa progresiva crónica, que puede afectar a cualquier articulación, sobretodo las que sostienen peso. La relación entre las lesiones de las articulaciones que sostiene

*Podólogos. Profesores de la Universidad de Barcelona

nen peso y la enfermedad específica del sistema nervioso central fue descrita por primera vez en 1.831, pero no fue hasta 37 años mas tarde cuando Charcot describió la forma clásica siendo las causas mas comunes; la tabes dorsal, diabetes mellitus, alcoholismo, lepra, ausencia congénita de dolor, compresiones de la médula, etc... La lesión de la médula espinal en la raíz posterior o nervio periférico da lugar a analgesia y pérdida de la propioceptividad en el pie y tobillo.



Fig. 1 Radiografía de perfil de ambos pies en la que se observa la osteoartropatía típica del pie de Charcot.

La paciente es diabética y padece de artropatía neurotrófica unilateral, presenta una úlcera en la zona plantar del mediopie de la extremidad afectada la cual tiene forma de balancín con el arco interno descendido. Fig 2. Además, en comparación con la otra extremidad, el pie afecto es de mayor tamaño lo cual dificulta el calzado de la paciente. Presenta dificultad en la deambulación y pérdida del equilibrio provocada por el dolor y la deformidad lo cual provoca descompensación y dismetría. Radiológicamente se observa destrucción y modificación de las articulaciones del mediopie, siendo estas imágenes compatibles con la articulación de Charcot antes descrita.

El plan de tratamiento se divide en dos fases-

1ª) Fase de curación del mal perforante con el tratamiento provisional.

2ª) Fase del soporte plantar definitivo, calzado y control.

Para la confección del soporte plantar provisional se obtiene el positivo de un molde en carga, el cual se recubre con papel de film y se adapta una capa de podialene de 3 mm de grosor de color carne perforado para darle una base. Fig. 3. A continuación y en la zona de la úlcera se coloca una pieza biselada de evamic verde de 10 mm de grosor que se protege con evaliegere, otro material de mayor densidad que no se deprime. Fig. 4. Utilizamos diferentes materiales con mayor o menor capacidad de amortiguación según si la zona que tenga que contactar con la cara plantar está sana o ulcerada, así conseguimos descargar la zona lesionada. Fig. 5.

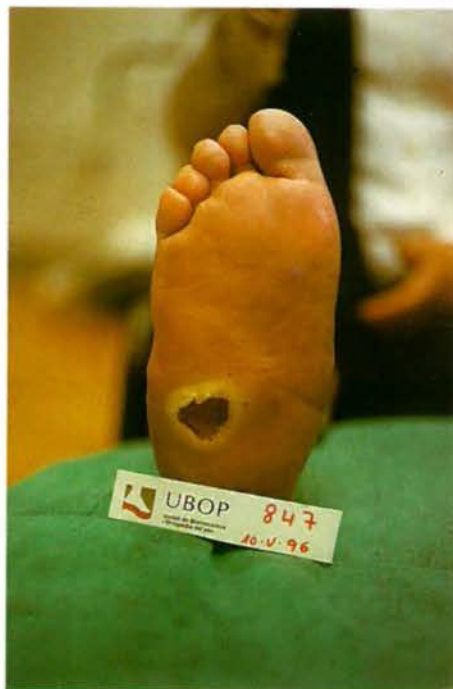


Fig. 2 Visión plantar del pie con la afectación de Charcot donde se observa la ulceración.

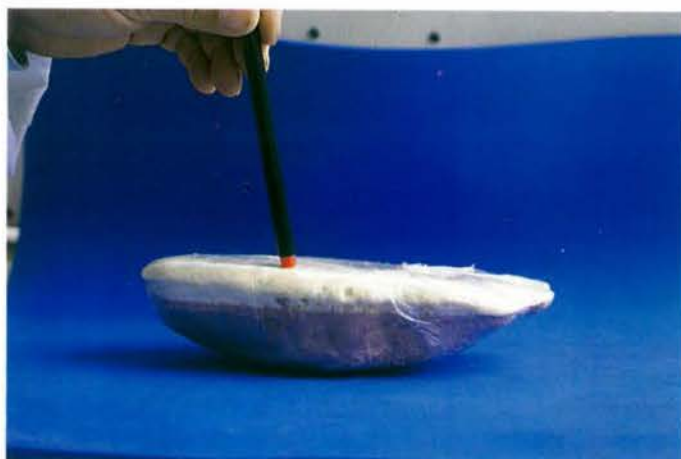


Fig. 3 Visión lateral del molde del pie.



Fig. 4 Proceso de adaptación del soporte plantar provisional.



Fig. 5 Inclusión de nuevos materiales para descargar la zona.



Fig. 6 Aspecto del soporte plantar una vez finalizado.

Se obtiene un soporte plantar que adaptamos al calzado mediante la pulidora. Fig 6.

Los controles posteriores de la úlcera han permitido que ésta fuera disminuyendo en profundidad y diámetro hasta un estancamiento.

Debido a la deformidad que afecta a las articulaciones del mediopie, radiológicamente se observa un crecimiento óseo. Se propone la eliminación del mismo para evitar un proceso de presión y cizallamiento de los tejidos próximos al mal perorante plantar y de esta manera, poder acelerar el proceso de cicatrización de la úlcera.

En estos momentos estamos a la espera de concretar la intervención quirúrgica para volver a reanudar el tratamiento ortopodológico e instaurar la segunda fase del tratamiento y así normalizar la problemática del paciente.

Caso clínico 2.

El segundo caso, se refiere a un paciente diabético que ha sido amputado unilateralmente a nivel de Lisfranc, y se ha producido un desequilibrio y modificación en las cargas y presiones, que posteriormente ha desencadenado una úlcera plantar. Fig. 7.



Fig. 7 Aspecto de la úlcera a nivel del borde anteroexterno del pie.

El tratamiento inicial fueron descargas provisionales con fieltro adhesivo, pero la incomodidad para la higiene del paciente y la dependencia que le creaba respecto al profesional, se optó por hacer una cazoleta como tratamiento provisional.

Para conseguir la cazoleta y al mismo tiempo una descarga de la zona en que se produce la lesión, se aplica una ligera capa de evaligiere con los bordes biselados en la zona ulcerada y se sujeta con esparadrapo. Fig 8.



Fig. 8 Aplicación de la descarga previa a la adaptación del material que configurará la plataforma cazoleta.

Se recorta una pieza compuesta de evamic+evaligiere que son materiales moldeables con el calor, por tanto termoconformables. Conseguimos dar una primera capa de contacto agradable y confortable a la vez que depresible y una segunda capa para dar mayor consistencia y un buen asentamiento ya que permite ser debastada. Fig 9. Para utilizar la técnica de adaptación directa mediante el vacío, se procede a cubrir el pie del paciente con un tubifix que aísla del calor y al mismo tiempo ayuda a sujetar los tubos de plástico que están conectados con la máquina que produce el vacío. Seguidamente se aplica el material a moldear previamente calentado a la temperatura adecuada, 110° C, el cual queda encerrado por una bolsa de plástico, que se cierra en la pierna mediante una cinta con velcro, y se produce



Fig. 9 Proceso de adaptación mediante técnica al vacío de la cazoleta.



Fig. 10 Aspecto que ofrece la plataforma cazoleta que permite ser adaptada al zapato.

el vacío al mismo tiempo que se procede a la adaptación del material con las manipulaciones necesarias.

Esta cazoleta queda adaptada al calzado y permite ser lavada con regularidad. Además facilita la curación de la úlcera al propio paciente al no quedar fijada en el pie y hacer controles periódicos más espaciados por el profesional. Fig 10.

Caso clínico 3.

El tercer caso clínico, se refiere a una paciente diabética que presenta una amputación del 2º dedo y por desequilibrio, un hiperapoyo en la cabeza del 5º metatarsiano en la cual ha desarrollado una ulceración. Fig 11.



Fig. 11 Imagen de la úlcera a nivel de la cabeza del quinto metatarsiano.

Se le efectúa un tratamiento provisional a base de descargas con fieltro para reducir el hiperapoyo sobre la cabeza del 5º metatarsiano, así como una silicona en sustitución del 2º dedo amputado.

Previamente a nuestro tratamiento, a la paciente se le habían confeccionado unas plantillas tipo Denis que son flexibles y blandas. No podemos dejar de comentar que estas características no son suficientes para mejorar el apoyo y no resuelven el problema. Confeccionamos unos moldes de yeso con las correcciones necesarias para compensar las presiones que se ejercen el pie que en este caso quedan mal distribuidas. Presenta varo de retropie y antepie en supinación. Fig 12. Para la confección de la plantilla se combinan diferentes materiales como las resinas de poliéster termosolubles y termoconformables podiaflex y podiaflux. Fig 13. Se obtiene una plantilla capaz de soportar las correcciones y.



Fig. 12 Obtención del molde de yeso.



Fig. 13 Aspecto plantar del soporte en el que se observan la gran variedad de materiales utilizados.



Fig. 14 Imagen medial y lateral de ambos moldes con su correspondiente soporte plantar.

tener una cierta flexibilidad. En la zona donde tienen que apoyar las cabezas metatarsales, se combinan dos materiales, orthomic, una espuma con gran capacidad de amortiguación y poca deformidad y jogtene, caucho natural que tiene gran capacidad de absorción de los microtraumatismos que se producen a nivel de dichas cabezas.

Por último, el soporte está forrado con CSL, un material de gran duración, lavable y transpirable por estar fabricado a partir de trozos de cuero. Fig 14.

Es una plantilla adaptada al vacío y terminada manualmente para imprimirle las características que el profesional con sus conocimientos pretenda darle. En el último control efectuado el estado de la úlcera había mejorado de forma espectacular.

El tratamiento definitivo para esta paciente consiste en la trilogía soportes plantares, ortesis y calzado, el cual reúne las características de ser flexible y elástico a la vez.

La ortopodología avanza y va incorporando nuevas formas de trabajo que facilitan al profesional su tarea, disminuyendo algunos trabajos del taller y obteniendo mejores resultados dando mayor rendimiento a su trabajo. Estas nuevas formas de trabajo, permiten al profesional utilizar diferentes materiales y maquinaria según su criterio y creatividad. En los casos clínicos presentados, se han utilizado tres técnicas de adaptación diferentes. Con molde positivo, molde negativo y directamente sobre el pie del paciente.

Es importante recordar que en los pacientes de alto riesgo, se ha tenido que efectuar dos tipos de tratamientos, uno provisional y otro definitivo, y que es necesario hacer controles periódicos hasta llegar a la curación de las úlceras provocadas por la deficiencia de apoyo y la enfermedad sistémica. En estos controles se tiene que ir valorando el tratamiento ortopodológico y efectuar modificaciones para ayudar al proceso de cicatrización de la úlcera. Una vez superada la primera fase, se instaura el tratamiento definitivo. En esta fase también es necesario controlar al paciente y recordarle todas las normas existentes para el cuidado de sus pies y hacer hincapié en que deben recurrir al profesional a la aparición de los primeros problemas para evitar nuevas recidivas y evitar recorrer un nuevo ciclo.

BIBLIOGRAFIA

- Céspedes, T., Dorca, A. *Pie Diabético: conceptos actuales y bases de actuación*. Laboratorios Prensa médica. Barcelona, 1996.
- Céspedes, T., Dorca, A., Concustell, J., Cuevas, R., Sacristán, S. *La ortopodología en el pie de riesgo, 2ª parte*. Revista Española de Podología. vol. 5 (3): 98-111. Madrid, 1995.
- Concustell, J., Céspedes, T., Dorca, A., Sacristán, S. *Un nuevo concepto de material*, Revista Española de Podología. vol. 6 (7)- 374-6. Madrid, 1995.
- Dorca, A., Céspedes, T., Concustell, J., Cuevas, R., Sacristán, S. *La ortopodología en el pie de riesgo, 1ª parte*. Revista Española de Podología. vol. 5 (2)- 69-78. Madrid, 1994.
- Lelièvre, J. *Patología del pie*. 3ª edición. Toray-Masson. Barcelona, 1976.
- Levin, ME., O'Neal, LW. *El Pie Diabético*. Elicien. Barcelona, 1977.
- Sacristán, S., Céspedes, T., Concustell, J., Dorca, A. *Utilidad clínica de los materiales termodeformables*. Revista Española de Podología vol. 6 (7)- 371-3. Madrid, 1995.
- Weinstein, F. *Podología*. Salvat. Barcelona, 1970.

EL ESCAFOIDES ACCESORIO Y SU RELACION CON EL PIE VALGO-PLANO

*ORRIT VILANOVA, Ignasi

ABSTRACT

A study of the painful pathology which can sometimes cause an accessory navicular of the tarsus to appear,

This accessory bone generally joins up to the navicular when the bones mature during adolescence, by a secondary centre of ossification. Can sometimes be painful when at this age, the tendon of tibialis posterior, which is inserted into the secondary centre of ossification, comes under too much strain; this may be caused by flat foot, or by a high level of physical activity. Also, if the accessories are very prominent, the pain may be caused by their rubbing against footwear.

A conservative form of treatment shall be given at first, the patient should avoid putting too much strain on the tibialis posterior tendon by resting and using orthosis for longitudinal arch support, which reduce excessive pronation of the foot. In most cases, the symptoms disappear once both bones have ossified. Only a few cases require surgical intervention, which simply involves the exeresis of the accessory.

This article puts forward arguments refuting the hypothesis that the navicular accessory causes the flattening of the foot arch. Nevertheless, there is an important link between the accessory navicular when this is symptomatic and the flat foot; the explanation is that the excessive pronation caused by the flat foot condition will strain the tibialis posterior tendon on the secondary centre of ossification of the accessory, converting it in painful; only are this the feet that come to the surgery, and not the asymptomatics, giving the impression that the accessory navicular causes flat foot.

KEY WORDS

Accessory navicular. Accessory tarsal scaphoid. Accessory ossicle. Os tibiale externum. Flat foot. Pes planus. Foot pain.

RESUMEN

Se estudia la patología dolorosa, que en ocasiones, puede producir la existencia de un escafoides accesorio del tarso.

Este hueso accesorio generalmente se une al escafoides con la maduración ósea, hacia la adolescencia, mediante un centro secundario de osificación. En ocasiones se vuelve doloroso cuando, en esta edad, existe

un exceso de tracción del tendón del tibial posterior, el cual se inserta en este centro secundario de osificación; esto puede ser producido por la presencia de un pie valgo-plano o por la realización de una fuerte actividad física. También, aquellos accesorios que son muy prominentes, pueden volverse sintomáticos con el roce con el calzado.

Inicialmente el tratamiento será conservador, evitando el exceso de tracción del tendón del tibial posterior mediante reposo, y con la utilización de un soporte plantar que disminuya la pronación del pie. Esperando la osificación de ambos huesos, en la gran mayoría de las veces desaparecen los síntomas. Solamente en algunos casos es necesaria la intervención quirúrgica, la cual consiste en la simple exéresis del accesorio. En éste artículo se desmiente, de forma argumentada, la hipótesis de que el escafoides accesorio produce un pie valgo-plano. No obstante, si se constata la importante asociación que hay entre su existencia cuando es sintomático y el aplanamiento del pie; la explicación que se da a esto es que, cuando hay un pie plano, el exceso de pronación que este ocasiona provocará un exceso de tracción del tendón del tibial posterior sobre el accesorio, convirtiéndolo en doloroso; éstos son los pies que vienen a la consulta, y no los asintomáticos, dando la falsa impresión de que el escafoides accesorio provoca un pie valgo-plano.

PALABRAS CLAVE

Escafoides accesorio. Escafoides accesorio tarsal. Osículo accesorio. Os tibiale externum. Pie plano. Pie doloroso.

INTRODUCCION

El escafoides accesorio (EA) es uno de los huesos supernumerarios que aparecen mas a menudo en el pie. Su frecuencia en pies normales, sin dar ningún tipo de sintomatología, ha sido estudiada por diferentes autores: Geist (4). lo encontró en un porcentaje del 10% al 14%; Sullivan y Miller (15) en un 14.5%; Prichasuk (12) en un 18%. Asimismo, según McKusick (9). podría ser heredado como un rasgo autosómico dominante.

La mayoría de las veces pasa desapercibido, siendo su descubrimiento accidental, (Fig. 1), pero en ocasiones, el EA se vuelve doloroso al llegar a la adolescencia, y a veces

*Profesor Asociado de la Escuela de Podología de la Universidad de Barcelona.

CORRESPONDENCIA: Ignasi Orrit Vilanova. - C/ Comte d'Urgell, 168 - Atico 3ª - 08036 Barcelona



Fig. 1 Paciente de 66 años, el cual presenta un EA que es asintomático durante toda su vida; se descubrió de forma accidental al realizar un RX para su hallux valgus.

durante la vida adulta. Vayamos pues a estudiar esta patología, que si bien es de carácter leve, en algunos casos puede llegar a ser invalidante. Empezaremos explicando los tipos de EA que nos podemos encontrar.

Las palabras que utilizaremos de forma abreviada van a ser :

- EA : escafoides accesorio.
- TP: tibial posterior.

CLASIFICACION DE LOS TIPOS DE ESCAFOIDES ACCESORIO

Existen 3 tipos, según la descripción realizada por Veitch (16):

TIPO I (Fig. 2): es un hueso pequeño, redondo u ovalado, que está englobado dentro del tendón del tibial posterior (TP), encontrándose claramente separado del cuerpo del escafoides, sin existir ningún tipo de unión entre ambos.

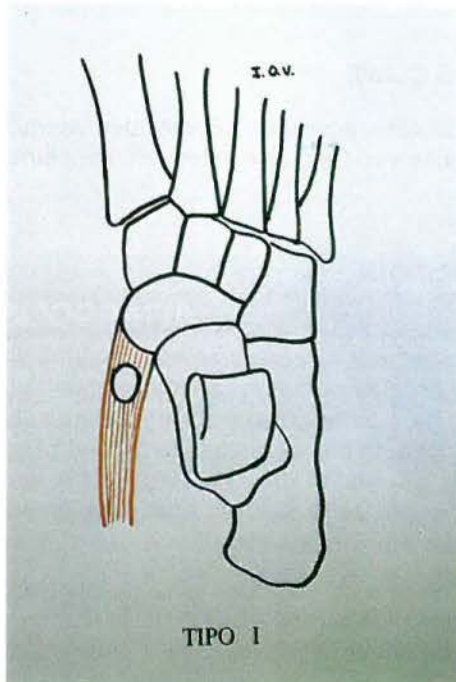


Fig. 2 Escafoides accesorio tipo I.

TIPO II (Fig. 3): en éste, el EA es de mayor tamaño y tiene una forma triangular. Está conectado con la tuberosidad del escafoides por un puente fibroso (sindesmosis) o cartilaginoso (sincondrosis) y recibiendo una porción de inserción del tendón del tibial posterior.

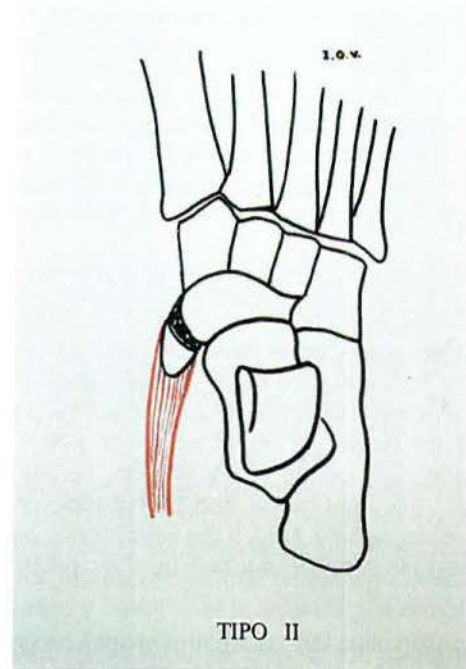


Fig. 3 Escafoides accesorio tipo II.

TIPO III (Fig. 4): es un escafoides protuberante y en forma de cuerno, siendo seguramente que el accesorio se ha fusionado. Forma una gran prominencia en el lado medial que recibe una parte de inserción del tendón del TP.



Fig. 4 Escafoides accesorio tipo III.

Por tanto, los tipos II y el III los podríamos considerar como un proceso evolutivo. Inicialmente el accesorio estaría unido al escafoides por un puente fibro/cartilaginoso; al llegar a la adolescencia, en esta unión se formará un centro secundario de osificación, quedando ambas porciones óseas fusionadas al finalizar la maduración del esqueleto, produciéndose pues, un escafoides tarsal protuberante en forma de cuerno.

MOTIVO POR EL CUAL EL ESCAFOIDES ACCESORIO EN OCASIONES SE VUELVE DOLOROSO

Al llegar a la edad de maduración ósea, aproximadamente entre los 9 a 12 años, en el tipo II aparece, tal como hemos dicho anteriormente, un centro secundario de osificación entre el accesorio y el escafoides, terminando normalmente ambos fusionados, sin causar ningún problema. No obstante, en el accesorio se inserta una porción del tendón del TP, provocando en él una tracción. Si hay una hiperpronación, como es en el caso de que exista un pie valgo-plano, o bien un exceso de actividad física, como es en la practica de algún deporte, la tracción antes mencionada que ejerce el tendón del TP, hará que el centro secundario de osificación sufra un stress, se lesione y se vuelva doloroso, (Fig. 5). En ocasiones el dolor aparece después de un accidente que ha producido una tensión brusca del tendón. Por tanto, en el hecho de que un EA del tipo II se vuelva sintomático, intervienen dos factores:



Fig. 5 El EA tipo II, se encuentra unido al navicular por un centro secundario de osificación; el tendón del TP tiene una inserción en el accesorio; el exceso de tracción de dicho tendón puede lesionar dicho centro de osificación.

1.- que se produzca la osificación del fibrocartilago de unión, lo cual ocurre cuando se llega a la edad de maduración ósea. De hecho Veitch (16) observa que en las niñas, los EA sintomáticos aparecen unos 2 años y medio antes que en los niños, lo cual sería explicado porque la maduración de aquellas es mas precoz.

2- que exista un exceso de tracción del tendón del TP sobre el accesorio que lesione el centro secundario de osificación, ya sea por un pie valgo-plano o por un exceso de actividad física.

El tipo III, al estar el accesorio fusionado, ya no existirá centro secundario de osificación y consecuentemente no se lesionará, por lo que debería ser asintomático. No obstante, si es muy prominente, el roce con el calzado puede ocasionar inflamación del tejido blando que lo recubre y una bursa, lo que haría que se convirtiera en doloroso, (Figs. 6 y 7).

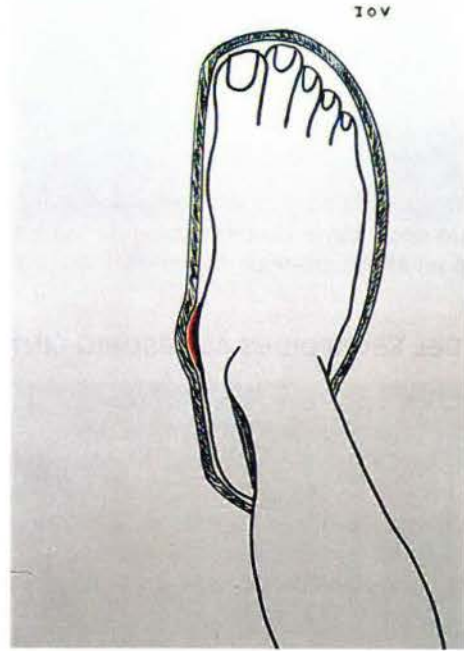


Fig. 6 El EA prominente puede producir una bursa por el roce con el calzado.



Fig. 7 EA muy prominente, el cual se evidencia con la simple observación.

En cuanto al tipo I, prácticamente nunca da problemas.

Estadísticamente, en el estudio de Veitch (16) podemos ver que los EA sintomáticos el 90.9% son del tipo II, el

9.1% del tipo III y que no existe ninguno del tipo I. En Bennett et al (1) encontramos unos porcentajes similares, aunque no tan extremos - el 77.3% son del tipo II, el 22.6% del III, y ninguno del I-.

ANATOMIA PATOLOGICA

El hecho de que en los EA sintomáticos del tipo II exista un stress en sus centros secundarios de osificación, se demuestra mediante los exámenes histológicos de éstos,

Romanowski (14), en uno de los pacientes con EA sintomáticos que trata quirúrgicamente en su estudio, realiza un examen histológico del hueso accesorio extirpado, encontrando en él un aumento de la actividad osteoblástica y osteoclástica, con un gran número de células inflamadas.

Miller et al (10), también realizan un examen histológico en el EA extirpado de 2 pacientes sintomáticos, encontrando pequeños focos de tejido óseo reactivo de formación, con diferentes grados de osteonecrosis.

Todo ello son rasgos indicativos de que, realmente, en el centro secundario de osificación de los EA sintomáticos, existe un stress crónico.

CLINICA DEL ESCAFOIDES ACCESORIO SINTOMATICO

El paciente puede referir dolor selectivo sobre la prominencia ósea del accesorio, o bien difuso en el arco longitudinal medial y/o en el empeine. Este dolor se agrava con la actividad física, siendo pues mas agudo al finalizar el día, y pudiendo estar presente durante el descanso. El uso de zapatos estrechos, también puede desencadenar los síntomas.

Al palpar la prominencia ósea del accesorio, ésta es dolorosa y blanda por la inflamación de los tejidos que la recubren.

Lawson et al (6), describen a diferentes autores que en sus estudios han comprobado que, en la gran mayoría de pacientes, los síntomas se inician en la segunda década de la vida, -entre los 10 y 15 años-, lo cual correspondería en el momento en que se fusiona el EA con el escafoides tarsal; asimismo, según Veitch (16), en las niñas las molestias aparecen 2 años y medio antes, ya que su maduración es mas precoz que la de los niños.

Los síntomas también se pueden iniciar, aunque de forma aislada, en la edad adulta.

El EA sintomático aparece con mayor frecuencia en el sexo femenino. Mygind (11) encuentra que de 173 pacientes con EA sintomático, el 82% son mujeres.

Suelen ser niños que realizan gran actividad física, En el estudio de Romanowski (14), todos los pacientes que tienen un EA sintomático, son físicamente muy activos,

En ocasiones, los síntomas se inician después de un traumatismo violento que ha provocado una fuerte tensión del tendón del TP.

En un alto porcentaje de casos, el EA **sintomático** se asocia con la presencia de pies valgo-planos (Figs. 8 y 9): En el estudio de Bennett et al (1), de 50 pacientes con EA sintomático, 20 tenían los pies aplanados por hiperlaxitud, lo



Fig. 8 RX de un paciente con EA sintomático, el cual presenta pies valgos-planos - ver Fig. 9-.



Fig. 9 Pies valgos-planos del paciente de la Fig. 8, el cual presenta un escafoide accesorio sintomático.

que representa un 40 %; en Veitch (16), se dan en el 71.4 %; en el trabajo de Prichasuk (12), son el 89%. El motivo de esta asociación sería debido a que el exceso de pronación que se produce en los pies valgo-planos, es un factor desencadenante de que el EA se vuelva sintomático. Esto lo analizaremos mas adelante.

Si la protuberancia ósea es muy marcada, el roce que produce un zapato estrecho puede provocar el que se vuelva doloroso (Figs. 6 y 7).

Resumiendo, la aparición de los síntomas está relacionado con:

- 1.- el momento en que osifica el EA con el escafoides tarsal.
- 2.- el exceso de tracción del tendón del TP, ya sea porque existe una gran actividad física o porque el pie es valgo-plano.
- 3.- por el roce con el calzado.

DIAGNOSTICO

Para realizar el diagnóstico de que la causa del dolor es un EA, nos podremos basar en la clínica, la radiología, los isótopos radioactivos y la resonancia magnética.

CLINICA:

Sintetizando lo explicado anteriormente, consistirá en:

Dolor selectivo sobre la protuberancia ósea, o bien difuso en el empeine y arco medial. Inflamación de los tejidos que recubren al EA.

En el tipo II, los síntomas aparecen hacia la adolescencia; el tipo III es doloroso en personas adultas cuando es muy protuberante, o bien, en alguna ocasión, después de un traumatismo brusco.

Suelen ser niños muy activos físicamente y/o que tengan un pie valgo-plano.

RADIOLOGIA:

En el tipo II, veremos un EA en forma triangular y a poca distancia del escafoides tarsal (Fig. 10). Asimismo, se puede observar esclerosis en ambas superficies articulares.

En el tipo III se verá un escafoides en forma de cuerno, muy protuberante medialmente, (Fig. 11); obsérvese la diferencia que existe con un escafoides de dimensiones normales, (Fig. 12).

ISOTOPOS RADIOACTIVOS:

En el estudio de Romanowski (14), en todos los pacientes con EA sintomático, existe una hipercaptación del Tecnecio 99 m; asimismo, en aquellos pies con EA bilateral, la mayor densidad de isótopo radioactivo solo se produce en el EA sintomático, mientras que en el contralateral, la intensidad aparece normal.



Fig. 10 Imagen radiológica de un EA tipo II

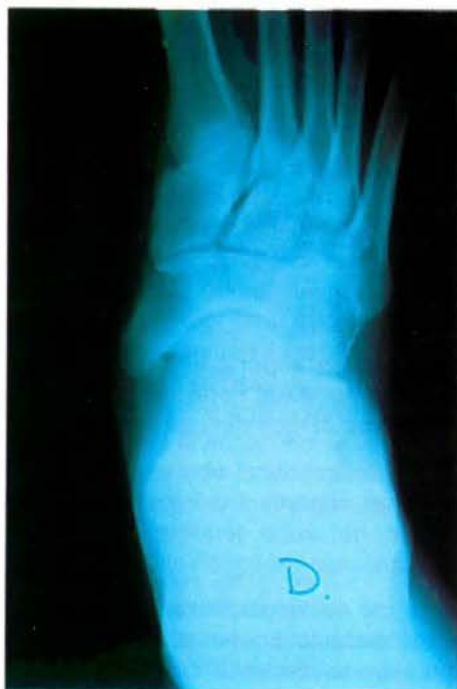


Fig. 11 Imagen radiológica de un EA tipo III.



Fig. 12 Escafoides de dimensiones normales, en un individuo sin alteraciones estructurales del pie.

RESONANCIA MAGNETICA:

Otra prueba diagnóstico que se puede utilizar es la resonancia magnética. Miller et al (10) comprueban que en los EA sintomáticos, cuyo dolor es focal, se visualiza un edema, - indicativo de stress crónico -; no obstante, en aquellos EA sintomáticos en que el dolor es difuso, este edema no se observa.

Siempre tenemos que realizar diagnóstico diferencial de otras patologías que cursan con dolor en el tarso:

Köhler I o enfermedad de Mouchet, sinostosis, fracturas, etc.

Con la clínica y la radiología suele ser suficiente para realizar el diagnóstico, pero también puede ser útil la aplicación de los isótopos radioactivos o la utilización de la resonancia magnética, - ésta solo cuando el dolor es localizado y no difuso -.

TRATAMIENTO

De entrada, se impone el tratamiento conservador, Este va a consistir en evitar la excesiva tracción del tendón del TP y en eliminar el roce del calzado. Para ello:

a- podemos indicar el abandono de todas aquellas actividades físicas, durante 2 o 3 meses, que provoquen la hipersolicitación de dicho tendón, - básicamente todos aquellos deportes que impliquen el correr -.

b- si el pie es valgo-plano, lo cual en los EA **simptomáticos** es bastante corriente, podemos compensarlo mediante un soporte plantar. No obstante, habrá que tener presente que éste provocará que exista menos espacio dentro del calzado y con lo cual mas presión sobre el lado medial, pudiendo producir ello dolor o incomodidad. Es importante, pues, que el soporte plantar se acompañe de un zapato lo suficientemente amplio que evite la presión sobre el accesorio. En el caso del tipo III, en que la causa del dolor es el roce de la protuberancia, lógicamente rige el mismo criterio de no usar zapatos estrechos que compriman.

c- será también útil el uso de fármacos antiinflamatorios, ya sea por vía oral o tópica; también cualquier terapia antiálgica a nivel local (electroterapia, láser, etc.)

No obstante, pueden haber casos en que el tratamiento conservador falla, ya sea porque el niño debe seguir realizando una actividad deportiva, o bien en aquellos accesorios ya osificados muy protuberantes; en los casos en que el dolor puede llegar a ser incapacitante, estaría indicada la intervención quirúrgica. Existen dos procedimientos: el método Kidner (5) y la simple escisión del accesorio. Vallamos a comentar cada uno.

Kidner (5) observó que el tendón del TP tenía una inserción dorso-medial, en el accesorio, en lugar de ser en la cara plantar del escafoides; esto, según él, comprometía la acción de elevador del tarso que tiene este músculo, produciéndose en estos pies un valguismo o un aplanamiento. Debido a esto, su método quirúrgico consistió en trasplantar dicho tendón, de la cara medial del escafoides a la plantar, junto con la escisión del accesorio. Con el tiempo se ha visto que la eliminación de este, da muy buenos resultados en la desaparición de los síntomas, pero que el trasplante del tendón del TP no consigue elevar, de una forma significativa la bóveda, como se demuestra en los trabajos de Prichasuk (12), Veitch (16) y Macnicol (8). Por lo tanto, hoy en día se ha desestimado este método, efectuándose la simple escisión del accesorio; esta intervención es fácil de realizar, tiene muy buenos resultados, un tiempo de recuperación rápido y un porcentaje de complicaciones bajo. En cambio, el método de Kidner (5) es mas difícil de efectuar, la recuperación es mas larga y no aporta nada con respecto a la otra.

Tal como hemos visto anteriormente, los EA del tipo II se vuelven dolorosos al osificar; si se entiende esto como

un proceso, entonces, aguardando a que se produzca dicha osificación, y con la pauta de tratamiento conservador, en la gran mayoría de los casos se debería llegar a la remisión de los síntomas. Dimeglio (3), en su experiencia, manifiesta que sabiendo esperar, nunca ha tenido que realizar la exéresis del accesorio.

Resumiendo, lo aconsejable de entrada, es el tratamiento conservador y aguardar a que termine el periodo de osificación. No obstante, en aquellos niños en que no es posible el reposo, por dedicarse a una actividad deportiva de forma seria, o bien en aquellos EA muy protuberantes, la simple exéresis estaría indicada.

RELACION ENTRE EL ESCAFOIDES ACCESORIO Y EL PIE VALGO-PLANO

A partir del estudio de Kidner (5), existe un grupo de autores que consideran que el EA es el causante de la aparición de un pie valgo-plano. No obstante, trabajos posteriores parecen desmentir este hecho. Vamos a explicar y razonar estas dos posiciones.

Es cierto que el tendón del TP realiza una acción de aguante de la bóveda, ya que cuando sucede una ruptura de él, se produce, no de forma inmediata, si no con el tiempo, el hundimiento de aquella. Kidner (5) dijo, tal como hemos comentado antes, que al existir un EA, la inserción del tendón del TP era anormal, volviéndose dorso-medial en lugar de ser por debajo del escafoides; esto produciría que se perdiera o disminuyera la acción de elevador del arco interno que ejerce este músculo; el resultado sería que se ocasionaría un pie valgo-plano. Esta hipótesis es apoyada por el trabajo de Leonard et al (7) y el de Chater (2); también R. Viladot (17) y Rochera (13), mencionan la mala inserción del tibial posterior en el EA como la causante del hundimiento del arco medial.

La hipótesis anterior puede ser contrarrestada por el hecho de que, lo frecuente, es encontrar el EA sin que exista valguización o aplanamiento del pie; observase el EA asintomático que fue encontrado casualmente al hacer un Rx (Fig. 13) a un paciente que tenía un pie cavo varo (Figs.14, 15 y 16). Sullivan y Miller (15), en una serie de 208 pacientes, encuentran que en 29 de ellos existe un EA que



Fig. 13 Radiología de un individuo con EA asintomático, el cual tiene un pie cavo. Ver Figs. 14, 15 y 16.



Fig. 14 Pie cavo del individuo con EA asintomático de la Fig. 13.



Fig. 15 Pie cavo del individuo con EA asintomático de la Fig. 13.



Fig. 16 Pie cavo con tendencia al varismo del individuo con EA asintomático de la Fig. 13.

había pasado desapercibido al no ocasionar ningún trastorno; de las mediciones radiológicas, encuentran que no existe ninguna diferencia en la altura del arco longitudinal interno entre los que tienen el EA y los que no. También Prichasuk (12), en un estudio radiológico sobre una mues-

tra aleatoria de 400 pies sin ninguna anomalía estructural, encuentra 64 EA -un 18%-. Por tanto, el hecho de que exista un EA no afecta, según estos datos, al normal aguantar de la bóveda plantar.

Si es cierto, como hemos explicado anteriormente, que existe una importante asociación entre el EA **sintomático** y la valguización o el aplanamiento del pie -Veitch (16), Bennett et al (1), Prichasuk (12)-; es fácil que esta asociación pueda hacer pensar que el EA es causa del aplanamiento del pie; el hecho real sería que, lo normal es que el EA exista sin ninguna alteración en la altura del arco medial; lo que si puede suceder, es que, cuando un EA se asocia, de forma casual, con un pie valgo-plano, el exceso de pronación de éste hará que el accesorio se vuelva sintomático; éstos pies son los que en realidad vienen a la consulta, dando pues la falsa impresión de que los EA ocasionan unos pies valgo-planos.

Otro argumento que va en contra de la hipótesis de Kidner (5), es que, cuando se realiza su procedimiento quirúrgico, de modificar la inserción del tendón del TP de la cara dorso-medial del escafoides a la cara plantar, con el fin de elevar la bóveda, no se consigue; esto indicaría que la causa del aplanamiento es otra y no la mala inserción del tendón del TP.

Por tanto, la conclusión a la que podemos llegar es que el EA no ocasiona una valguización o aplanamiento del pie. La asociación de un EA con un pie valgo-plano, será pues casual, y cuando se da, la pronación que existirá puede hacer entonces que el accesorio se vuelva sintomático.

CONCLUSIONES

El EA es el hueso supernumerario que aparece con mas frecuencia en el pie. El tipo I no causa nunca molestias. El tipo II, cuando osifica con el escafoides tarsal -entre los 9 a 11 años-, en algunas ocasiones se vuelve sintomático; esto ocurriría cuando existe una excesiva tracción del tendón del TP sobre el accesorio, lesionándose el centro secundario de osificación; el motivo sería el exceso de pronación, ya sea porque existe un pie plano valgo, o bien por una hipersolicitación mecánica por la practica de un deporte. También, el tipo III muy protuberante, puede volverse doloroso por el roce con el calzado.

La clínica del EA sintomático, va a consistir en dolor selectivo sobre la prominencia ósea del accesorio, o bien difuso en el arco longitudinal medial y/o en el empeine; este dolor se agrava con la actividad física; puede estar presente durante el reposo; la palpación de la prominencia ósea del accesorio es blanda y dolorosa. Con la clínica y la radiología suele ser suficiente para establecer el diagnóstico, pero también puede ser útil la aplicación de isótopos radioactivos o la utilización de la resonancia magnética - ésta solo cuando el dolor sea localizado, no difuso-. Siempre se ha de realizar diagnóstico diferencial con otras patologías que cursan con dolor en el tarso -Köhler I o enfermedad de Mouchet, sinostosis, fracturas etc,-

El tratamiento, en la gran mayoría de los casos, será conservador. En el tipo II consistirá en evitar la excesiva tracción del tendón del TP; esto se logrará mediante el reposo o la disminución de la actividad física; también con la aplicación de un soporte plantar que evite el exceso de pronación.

ción, junto con un zapato ancho para evitar la compresión medial; asimismo, todos los tipos de terapias antiinflamatorias pueden ser útiles; no obstante, la principal medida será el esperar a que termine el proceso de osificación; si esto es posible, la gran mayoría dejarán de ser sintomáticos. En el tipo III muy protuberante, el tratamiento, lógicamente, será el evitar el roce con el calzado. En algún caso en que el tratamiento conservador pueda fallar, o bien en aquellos niños que realizan una actividad deportiva importante que no pueden abandonar, el tratamiento quirúrgico estaría indicado; este va a consistir en la simple escisión del accesorio;

Por último, existe una cierta tendencia generalizada a creer que la presencia de un EA provoca una valguización o un aplanamiento del pie; esto está basado en la hipótesis de Kidner (5), por la cual la mala inserción que se produce del tendón del TP en el accesorio, provoca el hundimiento de la bóveda. Esta hipótesis quedaría desmentida por los siguientes motivos:

- ya que, lo frecuente, es encontrar los EA en pies normales, sin ninguna anomalía. La asociación con el valguismo o el aplanamiento será pues casual.

- la intervención quirúrgica de Kidner, de trasplantar el tendón del TP a la cara plantar del escafoides, con el fin de elevar la bóveda, no lo consigue, por lo cual la causa del aplanamiento del pie sería otra.

Si es cierto que existe una importante coincidencia entre la existencia de un pie valgo-plano con un EA **sintomático**; en realidad, lo que puede suceder es que, cuando un EA se asocia con un valgo-plano de forma ocasional, el exceso de pronación que existirá hará que se vuelva doloroso; entonces, estos pies son los que vienen a la consulta, y no los asintomáticos, dando pues la falsa impresión de que el EA provoca un aplanamiento del pie.

BIBLIOGRAFIA

- 1- **BENNETT G.L., WEINER D.S., and LEIGHLEY B.:** *Surgical Treatment of Symptomatic Accessory Tarsal Navicular.* J. Pediatr. Orthop., 1990, Vol 10, nº 4:445-449.
- 2- **CHATER E.H.:** *Foot pain and the accessory navicular bone.* Irish J. Med. Sci.(1962) 442:471-475.
- 3- **DIMEGLIO A.:** *Ortopedia Infantil Cotidiana;* pag.396., Masson, S.A., Barcelona, 1991.
- 4- **GEIST E.S.:** *Supernumerary bones of the foot - A roentgen study of the feet of one hundred normal individuals.* - Am. J. Orthop. Surg., (1914), 12: 403-414,
- 5- **KIDNER F.C.:** *The prehallux in relation to flatfoot.* J.A.M.A., (1933) 101: 1539-1542
- 6- **LAWSON J.P. OGDEN J.A. SELLA E., BARWICK K.W.:** *The painful Accessory Navicular.* Skeletal Radiol (1984) 12: 250-262
- 7- **LEONARD M.H., GONZALEZ S., BRECK L.W., BASOM C., PALAFOX M., and KOSICKI Z.W.:** *Lateral Transfer of the Posterior Tibial Tendon in Certain Selected Cases of Pes Plano Valgus (Kidner Operation).* Clin. Orthop., (1965), 40:139-144.
- 8- **MACNICOL M.F., VOUTSINAS S.:** *Surgical treatment of the symptomatic accessory navicular.* J.Bone Joint Surg (Br), (1984), 66: 218-26.
- 9- **McKUSICK V.A.:** *Mendelian inheritance in man: catalogs of autosomal dominant, autosomal recessive and X-linked phenotypes.* Johns Hopkins Press, 1968. 2nd ed, Baltimore.
- 10- **MILLER T.T., STARON R.B., FELDMAN F., PARISIEN M., GLUCKSMAN W.J., GANDOLFO L.H.:** *The Symptomatic Accessory Tarsal Navicular Bone: Assessment with MR Imaging.* Radiology, (1995), Vol 195, nº 3: 849-53.
- 11- **MYGIND H.B.:** *The Accessory Tarsal Scaphoid.* Acta Orthop. Scand., (1953), 23: 142.
- 12- **PRICHASUK S., SINPHURMSUKSKUL O.:** *Kidner Procedure for Symptomatic Accessory Navicular and Its Relation to pes planus.* Foot and Ankle internacional (August 1995), Vol 16, nº 8: 501-503.
- 13- **ROCHERA R.:** *El Pie Plano* Rheumatology Reviews and Reports; (Octubre 1981), Vol 1, nº: 1: 45-57.
- 14- **ROMANOWSKI C.A. and BARRINGTON N.A.:** *The Accessory Navicular. An Important Cause of Medial Foot Pain.* Clinical Radiology (1992), 46, 4: 261-264.
- 15- **SULLIVAN J.A. and MILLER W.A.:** *The Relationship of the Accessory Navicular to the Development of the Flat Foot,* Clinical Orthopaedics and Related Research (October 1979). Vol 144: 233-237.
- 16- **VEITCH J.M.:** *Evaluation of the Kidner Procedure in Treatment of Symptomatic Accessory Tarsal Scaphoid.* Clinical Orthopaedics and Related Research, (March-April 1978), 131: 210-213.
- 17- **VILADOT R.:** *Pie Plano (pag. 66), en Diez Lecciones sobre Patología de Pie;* Viladot A. y colabs. Ediciones Toray, S.A., Barcelona 1984,

Tega Orion



STERNPODIA



Una exclusiva de:

DENTALITE, S. A.

(91) 356 48 05

SERRA FARGAS, S. A.

(93) 301 83 00

DENTALITE NORTE, S. A.

(94) 444 50 83

*Porque
queremos
facilitarle
su trabajo...*

**Consulta precio y financiación*

¿HONGOS? ¿SUDOR? ¿MAL OLOR?

FUNGUSOL es un producto farmacéutico con acción preventiva frente a infecciones y con efecto desodorante.

FUNGUSOL incorpora **ácido bórico**, antiséptico que previene el contagio de las infecciones por hongos y bacterias, **óxido de zinc**, astringente que elimina el exceso de humedad en los casos de hiperhidrosis, a la vez que refuerza el efecto antiséptico al crear un medio desfavorable para el desarrollo de microorganismos.

El aerosil facilita la adherencia del producto a la piel y evita la formación de grumos.

Ante situaciones de exceso de sudoración y con riesgo de infecciones, como el uso de calzado no adecuado o prendas de fibra no transpirables, pies descalzos en piscinas, duchas, gimnasios, **FUNGUSOL es un eficaz preventivo y desodorante.**



Polvo con Aerosil

FUNGUSOL®
PREVENTIVO + DESODORANTE

FUNGUSOL® POLVO CON AEROSIL

COMPOSICION

Cada 100 g contienen: ácido bórico, 5 g; óxido de zinc, 10 g. Excipientes: aerosil, 3 g; otros, c.s.

INDICACIONES

UTILIZAR ÚNICAMENTE SOBRE PIEL SANA

Prevención de las infecciones por hongos y bacterias de la piel sana, principalmente en los pliegues cutáneos (interdigitales, ingles y axilas).

Alivio sintomático de la sudoración excesiva y el mal olor corporal (principalmente de los pies) en personas que practican deporte, utilizan calzado cerrado y poco transpirable y se mueven en ambientes húmedos y cálidos.

POSOLOGIA

Después de lavar y secar muy bien la zona afectada, espolvorear una o dos veces al día las zonas del cuerpo con mayor predisposición a sufrir excesos de sudoración y procesos infecciosos: pies (en especial los espacios interdigitales), axi-

las, ingles, pliegues cutáneos. También se aplicará en el interior de las prendas en contacto o próximas a dichas zonas (calzado, calcetines).

Niños: consultar al médico.

INCOMPATIBILIDADES

No se conocen.

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad a algunos de sus componentes. No debe aplicarse sobre piel herida, ni sobre mucosas (ojos, oídos, nariz, boca y mucosa vaginal).

EFFECTOS SECUNDARIOS

Al aplicarse sobre zonas muy sensibles de la piel, en especial si están húmedas, puede notarse una inmediata sensación de picazón que cede con rapidez. En algunas ocasiones, irritaciones cutáneas.

PRECAUCIONES

No aplicar sobre zonas muy amplias de la piel. En caso de agravación o persistencia de los síntomas, consultar al médico.



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

2.ª EPOCA / VOL. VIII / NUM. 7 / MONOGRAFICO NOVIEMBRE 1997

**REVISION Y ACTUALIZACION
DE LAS DEFINICIONES Y
DE LOS TRATAMIENTOS
ORTOPODOLOGICOS
REALIZADOS EN PIES
PLANOS, CAVOS, VALGOS
Y VAROS.**



FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

EQUIPO ALPROMATIC NG

I N I M I T A B L E



Casa Schmidt

FUNDADA EN 1919

DIVISION PODOLOGIA



900 21 31 41

Línea Gratuita para Pedidos

EN PODOLOGÍA...

FRESCO®



INCORPORAMOS UNA NUEVA LÍNEA,
PENSADA Y CREADA CON
**LO ÚLTIMO EN ELECTRÓNICA Y
SISTEMAS DE ASPIRACIÓN.**

POR EXPERIENCIA, DEDICACIÓN Y
SERIEDAD DAMOS LA GARANTÍA A
NUESTROS CLIENTES DE TODOS
NUESTROS PRODUCTOS.



**CONSÚLTENOS, SIEMPRE ENCONTRARÁ
UNA SOLUCIÓN**

SICILIA, 143 • 08013 BARCELONA
TELS. (93) 231 47 00 - 231 48 12 • FAX (93) 265 28 63



**BELENSA
TALCO**
Antitranspirante
secante

- Hiperhidrosis
- Bromhidrosis
- Evita irritaciones mecánicas
- Basta espolvorear el calzado
- Absorbe sudor y mal olor
- De amplio uso en el deporte

**BELENSA CREMA
ANTITRANSPIRANTE**
Desodorante,
bactericida

- Hiperhidrosis
- Bromhidrosis
- Corrige alteraciones dérmicas debidas a la sudoración
- Regula la transpiración
- Con acción bactericida

RELAXBEL CREMA
Relajante
y descongestiva
RELAXBEL SOLUCION
En envase pulverizador

- Restablece el equilibrio circulatorio
- Reduce el cansancio y edemas en piernas y pies
- Evita la formación de varices
- Relajante muscular post-deportivo

**LENSABEL
CREMA**
Hidratante
y nutritiva

- Grietas por resecamiento
- Descamación en piernas y pies
- Cualquier problema de deshidratación dérmica



VENTA EXCLUSIVA EN FARMACIAS



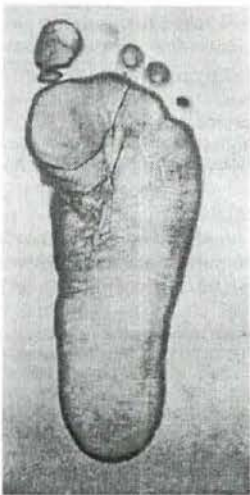
REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

S U M A R I O

EDITORIAL 355

REVISION Y ACTUALIZACION DE LAS DEFINICIONES Y DE LOS TRATAMIENTOS ORTOPODOLÓGICOS REALIZADOS EN PIES PLANOS, CAVOS, VALGOS Y VAROS 357



Revisión y actualización de las definiciones y de los tratamientos ortopodológicos realizados en los pies planos, cavos, valgus y varos.



P O R T A D A

REVISION Y ACTUALIZACION
DE LAS DEFINICIONES Y
DE LOS TRATAMIENTOS
ORTOPODOLÓGICOS
REALIZADOS EN PIES
PLANOS, CAVOS, VALGOS
Y VAROS.

PORTADA: Revisión y actualización de las definiciones y de los tratamientos ortopodológicos realizados en los pies planos, cavos, valgus y varos.



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

Vehículo creado para promover y reforzar las relaciones entre los profesionales podólogos de España y divulgar los trabajos, comunicaciones, avances, noticias y todo lo relacionado o de interés para el podólogo y la Podología.

DIRECTOR

José Valero Salas

SUBDIRECTOR

Juan Antonio Moreno Isabel

REDACTOR JEFE

Manuel Moreno López

CONSEJO DE REDACCION

José Claverol Serra

Evaristo Rodríguez Valverde

Luis Martínez Gómez

Julio Escalante Rivas

José Luis Salcini Macías

Miguel Hernández de Lorenzo Muñoz

CONSEJO DE ADMINISTRACION

Presidente

José Andreu Medina

Vicepresidente

José Valero Salas

Secretario General

Manuel Moreno López

Administrador General

Claudio Bonilla Sáiz

Consejeros

Juan Antonio Moreno Isabel

Sindulfo Iglesias Llaneza

COMISION CIENTIFICA

Guillermo Lafuente Sotillos

Montserrat Marugán de los Bueis

José M.^º Albiol Ferrer

Alvaro Ruiz Marabot

Bernat Vázquez Maldonado

Angel Cabezón Legarda

Juan José Araolaza Lahidalga

Juan Antonio Torres Ricart

Pedro M., Galardi Echegaray

Luis J. Garcés Gallego

AVISOS: La Redacción no se hace responsable de los contenidos de los artículos publicados en la Revista Española de Podología, de los cuales se responsabilizan directamente los autores que los firman.

La Redacción se reserva el derecho de reimprimir los originales ya publicados, bien en la propia R.E.P. o en otras publicaciones de su incumbencia.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los trabajos publicados, aún citando su procedencia, sin expresa autorización de los autores y la Redacción. Se exceptúan, específicamente, los fines didácticos o científicos, en cuyo caso deberá citarse la procedencia.

Redacción: San Bernardo, 74 - Tel. 531 50 44
28015 MADRID

Impresión: Gráficas Aren, S.L. - Lucero 32-34
28047 MADRID - Teléf.: 526 47 72

Depósito Legal. B-21972-1976

ISSN-0210-1238. N.º de SVR-215

EDITORIAL

*DORCA COLL, Adelina
*CESPEDES CESPEDES, Tomás

... sentados en una aula vacía, dos compañeros profesores de podología piensan en voz alta..... levantan castillos en el aire..... les invade un gran sentimiento de ternura y respeto, hacia estas dos profesiones maravillosas que tienen privilegio de desarrollar: la labor docente y la labor asistencial.

“La ortopedia vive un diagnóstico exacto”. Hoy como ayer, se apoya para ello sobre buenos conocimientos anatómicos fisiopatológicos y ortopédicos especializados.

Debrunner/Rüdiger, 96

Cuando unos maestros de la Ortopedia, como los referenciados, autores del libro “Diagnóstico en Ortopedia” inician la presentación de la sexta edición del texto con la afirmación que encabeza esta editorial, sentimos cierta tranquilidad al observar paralelismos entre los criterios aplicados por estos profesionales con otros criterios aplicados por nosotros mismos. No es la primera vez que manifestamos públicamente la necesidad de establecer nuestros diagnósticos podológicos; La inclusión del concepto funcional del pie, el análisis informatizado de la marcha, el incremento de personas que practican actividades complementarias, y otros tantos factores que no es necesario referir, obligan a los profesionales de la podología, a actualizar y adecuar los criterios diagnósticos así como, los tratamientos aplicados de acuerdo a las situaciones reales del paciente. La planificación de un tratamiento se debe basar en un diagnóstico correcto, ahí es donde reside la piedra filosofal de una profesión sanitaria como la nuestra. Si este diagnóstico no es acertado, el tratamiento aplicado nunca alcanzará los objetivos previstos, es probable que la enfermedad vuelva a remitir, con el consecuente desencanto del paciente respecto a nuestra personalidad y nosotros tendremos la sensación de frustración y fracaso.

Se acentúa cada día la necesidad de que alguien defina y concrete cuál es la visión del podólogo respecto a las patologías del pie, cómo detecta el podólogo las disfunciones de la marcha, tantas veces puestas en entredicho por otros profesionales, es preciso que alguien inscriba e identifique con nombre y apellidos, todo aquello que el podólogo detecta en el pie y en la marcha, la mayoría de las veces con una simple observación. Cuando este proceso, laborioso pero interesante, llegue a su fin, se podrá con rigor establecer “planes de tratamiento podológicos” que a bien seguro serán bastante distintos de los aplicados en la rutina diaria.

Para ello es necesario analizar en profundidad y actualizar los conceptos y las teorías que en su día nuestros antecesores nos transmitieron. Con ello no queremos dar la impresión de que despreciamos lo que en otros tiempos otros colegas definieron, bien seguro que merecen nuestro más sincero respeto ya que sus estudios, sirven de base y fundamento para que hoy podamos replantear ciertas cuestiones.

A menudo hablando con otros compañeros sensibilizados especialmente por la ortopodología nos preguntamos ¿Porqué no han variado los conceptos en la aplicación de los tratamientos, y se siguen aplicando los mismos que se venían aplicando hace un montón de años, diez, veinte...? Como cualquier otra ciencia médica, también la podología debería haber avanzado, y sin embargo en algunos aspectos estamos igual que antes ¿No estaremos empezando la casa por el tejado?. Concretamente en la práctica de la ortopodología, sumergida de lleno en el área tecnológica, si han aparecido en el mercado materiales cuyas características físicas permiten hacer tratamientos sofisticados, prácticos y eficientes, hasta nos atreveríamos a decir “de diseño”. Se están aplicando técnicas novedosas que proporcionan al profesional gran rentabilidad en su trabajo y sobre todo resultados satisfactorios, y sin embargo seguimos observando tratamientos cuyos resultados distan mucho de ofrecer una imagen actualizada por su; apariencia, diseño inadecuado, efectividad nula, por su inadaptación en un calzado de serie, etc..

Lo más preocupante es que, la imagen de la ortopodología moderna que transmitimos al alumno de podología a lo largo de su formación académica y que parece asumir mientras permanece en el ámbito universitario, lentamente sufre un proceso de degeneración llegando a olvidar casi todos los argumentos que se le han inculcado, y como docentes nos preguntamos ¿De qué ha servido hacer cuadernillos de prácticas? ¿Realmente han entendido la esencia de un soporte plantar? ¿Cómo se pueden combinar materiales incompatibles entre sí?, estas y otras muchas reflexiones acuden a nuestra mente, algunas demasiado atrevidas para publicar.

El alumno es y siempre suele ser la víctima de un proceso y poco a poco se va deteriorando ¿porqué?, tenemos argumentos suficientes para responder a esta pregunta, pero estos argumentos, vuelven a ser demasiado atrevidos y quizá tam-

poco sea, éste, el lugar apropiado para exponerlos, **¡Ojalá tuvierámos algún día la oportunidad de poderlos discutir!** en estos momentos y en esta situación ni tan siquiera existe esta posibilidad. El caso es, que esta disgregación de criterios se acentúa cuando el podólogo consolida su estatus profesional ¿Realmente existen puntos de referencia válidos para los profesionales? o ¿Se sufre un lento olvido de algunos de los conocimientos adquiridos durante la etapa universitaria?.

Algunos podólogos hemos adquirido el compromiso de dar a conocer nuestras experiencias, a través de: publicaciones, cursos, seminarios.. pero todos tenemos la sensación y la duda de si esta información es realmente útil para el podólogo que desarrolla su actividad en su consulta privada.

Se ha reivindicado la elaboración del "Diagnóstico podológico", se han definido conceptos comprometidos como "el pie valgo", "el pie de riesgo", se ha sustituido el concepto de "patología" por otro más actual y apropiado como el de "disfunción" se han descrito cada una de las partes del soporte plantar en elementos y hoy, a nuestro juicio, no debería concebirse bajo ningún prisma, la aplicación de un soporte plantar sin tener muy claro cuales deben ser los objetivos biomecánicos que se pretende conseguir con la aplicación del mismo.

Pero de nuevo aparece el fantasma de la duda de si realmente esta información, avalada por experiencias reales, es aprovechada por otros compañeros podólogos. Sin embargo debemos manifestar nuestra preocupación por el interés de otros profesionales respecto a la ortopodología, cada día recibimos más peticiones de médicos, fisioterapeutas, ortopedas que solicitan nuestra colaboración en sus programas docentes. Y esta colaboración que por principio no solemos rechazar, debe canalizarse adecuadamente, no nos parecería correcto mostrar la esencia de nuestra profesión a quienes en la mayoría de los casos respetan poco o nada nuestro trabajo. Muchas veces, estos profesionales han quedado sorprendidos al conocer cual es la imagen que nosotros proponemos respecto al pie normal y a su patología, y cuando han sido conscientes que nuestra visión era diferente a la suya, que esta información a menudo les aclaraba dudas y conflictos del pie, es cuando realmente nosotros hemos tenido la agradable sensación que "les ganabamos el terreno" y podemos asegurar que en estas circunstancias no existen **diferencias de titulaciones ni jerarquías, simplemente se reconoce y se respeta al experto, por lo que sabe, sin lugar a dudas.**

¿Sería quizá este el camino adecuado para reivindicar nuestro estatus profesional?, estamos seguros que sí. Tenemos la gran suerte que en nuestra profesión quedan muchas cosas por hacer, largos caminos para investigar y hoy tenemos el privilegio de contar con la colaboración de podólogos jóvenes que con ilusión y tenacidad pueden indagar en la búsqueda, definición y posterior asentamiento de unos conocimientos que identifiquen sin lugar a dudas nuestro perfil profesional.

El monográfico que se presenta en este número de la Revista Española de Podología, es una muestra de la inquietud de unas alumnas de tercer curso de podología de la Universidad de Barcelona, que se atreven, con el riesgo que supone luego defender delante de un tribunal esta tesina, a analizar desde su perspectiva de estudiante, unos conceptos, unas definiciones, publicadas por diferentes autores, que por inercia se siguen aplicando en diferentes situaciones y lugares, y llegan a la triste conclusión que estos conceptos son "poco o nada útiles", que a menudo se contradicen y que en más de una ocasión distorsionan su proceso de aprendizaje.

Creemos que es una gran conclusión y en su trasfondo se intuye la reivindicación de unos jóvenes hacia un colectivo. Esta tesina imprime en sus páginas, una llamada de alerta hacia los docentes y profesionales de referencia para que, **se empiece a planificar una puesta común de todas las disciplinas comprometidas en la podología**, de lo contrario es probable que nuestros jóvenes sucesores tengan un amargo sabor de aquello que les hemos transmitido. Cuando unas alumnas, como las autoras de esta tesina son capaces de ofrecer un trabajo de estas características, nos invade un gran sentido de responsabilidad y aunque ya los años empiezan a pesar en nuestra dinámica, debemos más que nunca persistir en la búsqueda y animar a nuestros estudiantes en la realización de otros trabajos similares. Como dice un proverbio, no recordamos si árabe o no, **"sólo seremos capaces de resolver un problema a partir de la detección del mismo"**, nosotros por suerte o por desgracia al igual que nuestros estudiantes también detectamos varios problemas en podología, que Dios nos ayude e ilumine en saber encontrar la solución adecuada, no es tarea fácil.

REVISION Y ACTUALIZACION DE LAS DEFINICIONES Y DE LOS TRATAMIENTOS ORTOPODOLÓGICOS REALIZADOS EN PIES PLANOS, CAVOS, VALGOS Y VAROS

*GIUSSANI CAPDEVILA, Sònia
*CORCIN QUIRANT, Ester

PRÓLOGO

A lo largo de los años en los que vengo ejerciendo la profesión de podólogo he observado la evolución de esta disciplina en varios aspectos que me gustaría comentar a modo de prólogo, en la presentación de este trabajo final de carrera.

En cuanto al periodo de formación de estos nuevos profesionales, cabe destacar que la inclusión de esta diplomatura en un contexto universitario implica un reconocimiento social y un nivel de exigencia muy elevados, tanto en el profesorado, como en la infraestructura y lógicamente en los estudiantes, sin embargo observamos ciertas lagunas como por ejemplo: la ausencia de programas de investigación, becas, etc. orientados exclusivamente hacia podología, este hecho supone un agravio comparativo respecto a otros estudios universitarios y no nos cansaremos de reclamarlos a las autoridades y organismos pertinentes.

Respecto al campo profesional es evidente que al cambiar el perfil de estos podólogos: más jóvenes, mayor dedicación, se está cambiando el nivel de exigencia del usuario o del paciente, estamos inmersos en una sociedad donde existe gran curiosidad por los temas médicos y nuestros usuarios/pacientes solicitan una información exhaustiva acerca de su patología, exigen variedad de tratamientos y calidad en el resultado final. Sorprende observar la calidad de las nuevas clínicas podológicas, la inversión y las nuevas tecnologías que se aplican en ellas.

Sin embargo seguimos observando lagunas y ausencias importantes que en cierta manera dificultan el proceso de reafirmación de una profesión como la nuestra. Una de estas lagunas sería a nuestro entender, la falta de conceptos podológicos, es decir, patologías propias, tratamientos propios, definiciones... incluso sería conveniente emplear maquinaria y utillaje exclusivamente para podología, hacen falta podólogos que estudien, analicen con rigor "lo que hay" y planifiquen lo que "debería haber en un futuro próximo". Esto, en resumen es la esencia del trabajo final de carrera "Revisión y actualización de las definiciones y tratamientos ortopodológicos realizados en pies planos, cavos, valgus y varos" realizado por las alumnas de podología Ester Corcín y Sònia Giussani.

Cuando unos estudiantes de podología plantean la necesidad de buscar, analizar y revisar conceptos aplicados en podología, quiere decir que existe una inquietud más allá de los contenidos que los profesores hemos impartido en nuestras clases, también quiero manifestar que estas alumnas han asumido desde el primer día un alto riesgo por todas las dificultades que han ido apareciendo a lo largo del desarrollo de este trabajo, pero también estoy segura que han aprendido mucho.

Al finalizar este trabajo sigo pensando lo mismo que el primer día que me solicitaron su tutoría, ¿por qué unos alumnos plantean un trabajo de estas características?. Y formulo varias hipótesis ¿quizá pretenden buscar, si es que existe, una unificación de criterios? o ¿pretenden reafirmar todo aquello que se dijo en clase? o quizá lo que quieren es demostrar en base a unos hechos reales, no olvidemos que se ha realizado una búsqueda bibliográfica en profundidad, que es necesario "elaborar y definir nuestros propios conceptos, nuestros planes de tratamientos y nuestras conclusiones. Quiero pensar que esta última hipótesis responde totalmente a sus objetivos y creo que en cierta manera a lo largo de este trabajo consiguen definir exhaustivamente "pequeñas grandes cosas" que si bien quedaban suspendidas en el aire, porqué alguien también las lanzó un día, quedarán a partir de ahora plasmadas en un documento, seguro que esta información sufrirá menor deterioro que la que se transmite exclusivamente con la palabra.

Si al inicio de esta presentación, manifestaba la gran evolución que ha sufrido la podología, creo que aún nos quedan por observar muchos y mejores cambios, gracias a la inquietud de personas jóvenes con gran iniciativa como Ester y Sònia, que no dudarán en invertir tiempo e ilusión hacia esta profesión que tantas y tantas satisfacciones nos ha aportado a lo largo de estos años, les deseo con todo cariño un futuro personal y profesional, y también, que mantengan siempre este espíritu luchador que tiene la virtud de convertir las dificultades en éxitos, mi más sincera felicitación por haber podido finalizar un "gran trabajo".

Adelina Dorca Coll
Profesora de Ortopodología

INTRODUCCION

Se encuentra en vuestras manos un trabajo de investigación y recogida bibliográfica que intenta aportar un poco de todo aquello que se ha revisado y estudiado.

La idea de este trabajo surgió durante la experiencia práctica realizada en la Clínica Podológica Universitaria a lo largo de la Diplomatura de Podología.

Las patologías escogidas surgieron de la necesidad de encontrar un concepto unificado que las definiese como tal, puesto que, a lo largo de nuestro periodo universitario la información (recibida, ya sea en las aulas, en prácticas o en bibliotecas de distintas universidades) si bien no existen grandes abismos de la misma, sí que encontramos diversidad a la hora de definir, clasificar y tratar ortopodológicamente las diferentes patologías.

Por otro lado la frecuencia de aparición en la práctica diaria que presentan un pie plano, cavo, valgo o varo que por otro lado fueron diagnosticados en su tiempo erróneamente (bien conocida es la creencia popular que un "supuesto" pie plano durante la infancia puede evolucionar a un pie cavo posteriormente debido a la aplicación de un soporte plantar), son hechos que también nos llevaron a la búsqueda de una revisión y posible actualización de lo ya citado.

Nos ha movido también para realizar este trabajo de fin de carrera la esperanza de encontrar un concepto de funcionalidad incluido en las definiciones recogidas pues surgió la necesidad de reafirmar todo aquello que nos ha sido transmitido respecto a la biomecánica y que por otro lado hemos considerado, a nuestro entender, factible; y como no, establecer para todas estas patologías un DIAGNOSTICO UTIL relacionado con el tratamiento.

Con este trabajo hemos reunido una gran cantidad de información acerca de las patologías anteriormente dichas que, por otro lado, nos ha servido para llegar a establecer una propuesta de distintos tratamientos ortopodológicos posibles que se presentan a lo largo del trabajo.

La revisión bibliográfica la hemos dividido en cuatro grupos que comprenden las cuatro patologías ya dichas. A partir de la información analizada de forma detallada, hemos realizado un comentario de la misma con la posterior propuesta de como combinar los distintos elementos biomecánicos que presentamos y obtener un tratamiento ortopodológico.

Este es un trabajo creativo de búsqueda porque al mismo tiempo que hemos entrado en contacto con la materia se ha producido una maduración de la cual aportamos sus frutos.

Teniendo en cuenta que la mayoría de nuestros pacientes serán diagnosticados de pie plano, cavo, valgo o varo queremos creer en la necesidad de alcanzar una formación básica y completa que se adecue al perfil profesional del podólogo analizando al mismo tiempo toda la información a su alcance para poder establecer un diagnóstico útil y, si precisa, realizar un tratamiento ortopodológico adecuado.

1. PIE PLANO

1. 1. Definiciones de pie plano

"Desaparición o disminución de la bóveda plantar, con lo que se modifican los puntos de apoyo normales del pie, lo que es causa de dolores que dificultan la función normal del mismo."

ARANDES ADAN (1956)

Clínica y tratamiento de las enfermedades del pie

" Se trata de una afección frecuente, especialmente en niños donde:

El arco longitudinal interno está aplanado, y en los casos acentuados entra en contacto con el suelo en posición erecta

El talón se dispone en posición de inversión aumentada durante la posición erecta, lo que es causa de un aspecto en valgo de tobillo.

El escafoides es prominente en el lado interno del pie y en los casos acentuados puede existir una deformidad valga del pie en la articulación mediotarsiana. Por esta razón, la afección se denomina, a menudo, PIE VALGO. (Fig. 1.1.)

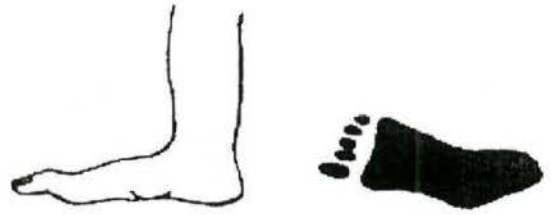


Fig. 1.1

PEARSON, J.R. (1982)
Traumatología y ortopedia

"Es una disminución del arco longitudinal normal del pie, o sea, un arco excesivamente bajo"

SALTER, R.B. (1984)
Trastornos y lesiones del sistema músculo esquelético

"Es el aplanamiento del arco longitudinal que obedece a la pérdida genuina del mismo: es el *pie plano verdadero*."

ASTON, J.N. (1985)
Ortopedia y traumatología

"Es aquel que implica que el vértice del arco se hunda en la parte interna."

GRAHAM, A. (1985)
Ortopedia y tratamiento de fracturas

"Entendemos como pie plano aquella alteración en la morfología del pie caracterizada por una desviación en

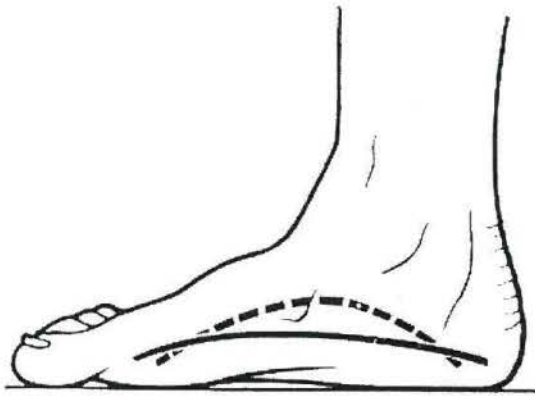


Fig. 1.3.

"Es el resultado de un aplanamiento de los arcos del pie. El pie valgo, el plano valgo y el plano transverso unidos ofrecen el cuadro complejo de un pie plano."

PITZEN, P. (1993)
Manual de Ortopedia

"Es aquel donde todos los huesos, excepto el astrágalo, están en contacto con el suelo y, por lo tanto, no existe bóveda plantar."

MAURE, F. (1996)
Tratado de podología

1.2. Clasificación de los diversos tipos de pie plano

Según Giannestras en el libro *La problemática del pie paralítico flácido de Vázquez Alvarez* (1970) ...

1. Talo valgo:

Es una deformidad generalmente bilateral (90%) y con una predisposición heredada de aproximadamente el 70%. Los signos son:

- Hiperextensión y valgo del pie.
- Ausencia de tensión del tendón de Aquiles.
- FP solo es posible hasta el 10%.
- Cabeza del astrágalo orientada hacia abajo y adentro pero se puede recolocar.
- Se puede reconstruir el arco plantar.

2. Astrágalo vertical:

Signos característicos:

- Valgo de retropié en la art. mediotarsiana, resultante de la luxación de la art. astrágalo-escafoidea
- Calcáneo en FP.
- La corrección por inversión es difícil o imposible.
- Cabeza astragalina prominente pero no permite la recolocación.
- Tendón de Aquiles es tenso.

Según Bensahel en el libro *Manual de ortopedia pediátrica* (1980) ...

1. Plano directo:

Son simplemente hipotónicos. Se caracterizan por un hundimiento global del arco plantar cuyas partes blandas musculares son muy insuficientes y, al no sostener las partes óseas, hacen prominencia en el borde interno del pie. En reposo la palpación muestra flacidez y falta de tono.

2. Plano valgo:

Es aquel donde se da un giro del calcáneo lo que produce un saliente astrágalo-escafoideo. Este se aprecia en bipedestación, por efecto de la carga. Durante el reposo esta desviación se reduce completamente y el astrágalo se esconde sin que esté afectado su juego articular.

Según Cotta en el libro *Ortopedia* (1982) ...

1. Plano valgo en el niño:

Rotación interna de la horquilla maleolar con la subluxación de la art. astrágalo-calcánea ocasionando en el calcáneo una posición valga. El antepié se coloca en postura de ABD ocasionando un aplanamiento de la concavidad longitudinal del pie.

2. Plano valgo en el adulto:

Puede derivar de una deformidad correspondiente del pie del niño o adolescente o puede presentarse en un pie ya desarrollado. En cualquier caso es un pie en el que aparecen alteraciones artrósicas precoces.

Según Pearson, J.R. en el libro *Traumatología y Ortopedia* (1982) ...

1. Plano móvil:

En la mayoría de los niños la deformidad es discreta y existe una amplitud completa de movimientos de las articulaciones tarsianas. El arco permanece ligeramente aplanado. Puede existir una discreta disminución del impulso durante la iniciación del paso y pérdida de agilidad de los pies, pero el proceso no es doloroso.

2. Plano rígido:

Existe dolor, que causa cojera del paciente, que podrá ser ocasionado por:

distensión de los ligamentos del arco y músculos del pie

alteraciones degenerativas de las articulaciones tarsianas

En este pie: no existe impulso en el paso, realiza pasos cortos para evitar la sobrecarga de músculos y ligamentos.

Según Aston, J.N. en el libro *Ortopedia y traumatología* (1985) ...

Junto al pie plano pueden aparecer anomalías morfológicas de escasa importancia de los huesos del tarso:

- Astrágalo y escafoides -- astrágalo vertical congénito:

El aplanamiento ocasionado por alteraciones a nivel de la art. astrágalo-escafoidea obedece, por lo general, a que el astrágalo está orientado en dirección más interna que

normalmente. En su grado extremo existe, en realidad, una luxación congénita del escafoides, que se dispone sobre el dorso del cuello del astrágalo, el cual, por tanto, parece estar orientado directamente hacia abajo. Esta deformidad se descubre ya en el momento del nacimiento.

Escafoides y cuña interna:

A nivel de la art. cuneo-escafoidea, el aplanamiento obedece a menudo a la presencia de un pequeño huesecillo sesamoideo accesorio (hueso tibial externo) situado en el tendón del tibial posterior, a nivel del lugar en que este tendón se dirige hacia su inserción en la planta del pie. Esto es causa, no solamente de un aplanamiento aparente del arco longitudinal, sino también de que al perturbar la eficacia del músculo TP, el pie se hunda por este punto.

Cuña y base del primer mtt:

A nivel de la art. cuneo-metatarsiana, la causa común del aplanamiento del arco longitudinal obedece a la pérdida de la discreta inclinación normal hacia abajo del 1º mtt.

Según Graham A. en el libro *Ortopedia y Tratamiento de Fracturas* (1985) ...

1. Pie plano infantil:

Se produce por la falta de control de los músculos por parte del niño de forma mantenida hasta mucho tiempo después de iniciar la deambulación, en consecuencia, el pie se aplana en los años siguientes.

2. Pie plano postural:

Acompañado de cifosis dorsal y lordosis lumbar con la pelvis inclinada hacia delante. Los músculos glúteos y los de la pierna y del pie participan en un tono muscular deficiente que puede producir este pie plano.

3. Pie plano de la edad mediana:

Por pérdida de firmeza de los músculos en la edad media.

4. Pie plano temporal:

Por enfermedad prolongada encamado que provoca una pérdida de masa y tono muscular.

Según Rochera, R. en el libro *Ortesis y prótesis del aparato locomotor* de Viladot, R. (1987) ...

Clasificación etiológica de las diversas formas de pie plano:

1. Pie plano por alteraciones óseas:

- Astrágalo vertical congénito
- Por alteraciones del escafoides
- Por sinóstosis óseas
- Postrumático (fracturas de calcáneo y escafoides)

2. Pie plano por alteraciones musculo-ligamentosas:

- Laxo infantil
- En alteraciones endocrinas
- En artritis reumatoide
- En afecciones sistémicas (Morquio, Ehler Danlos, etc.)

3. Pie plano por alteraciones neuromusculares:

- De las parálisis flácidas
- De las parálisis espásticas
- De las miopatías
- Por retracción del tendón de Aquiles

Según Viladot, R. en el libro *Diez lecciones sobre patología del pie* (1987) ...

1. Existe siempre un movimiento helicoidal en pronación del retropié y supinación del antepié. El centro de la hélice puede estar:

- en la art. astrágalo-escafoidea -- **Pie plano astrágalo vertical.**

- en la art. escafo-cuneiforme -- **Pie plano poliomiélico.**

- entre astrágalo, escafoides y cuña -- **Pie plano laxo infantil.**

2. Compensando a una tibia vara -- **Pie plano compensador.**

Según Valente Valenti en el libro *Ortesis del pie* (1987)...

a. Clasificación del pie plano basado en datos proporcionado por el fotopodograma.

1. Pie plano del primer grado:

El istmo entre talón anterior y posterior aparece más amplio de lo normal, con una anchura superior a la mitad del talón anterior. (Fig. 1.4.)

2. Pie plano de segundo grado: (Fig. 1.5.)

Toda la pauta exceptuando, tal vez, una pequeña media luna medial, está en contacto con el suelo.

La imagen del talón es rechoncha y redondeada.

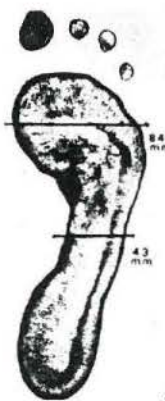


Fig. 1.4.

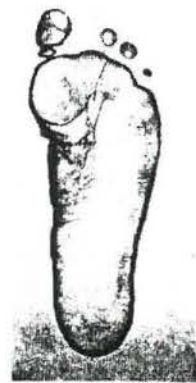


Fig. 1.5.

3. Pie plano de tercer grado:

La huella del borde medial del pie sobrepasa el límite medial de los talones con una gran media luna. (Fig. 1.6.)

4. Pie plano total:

Es una forma rara y gravísima de pie plano en el que solo las formaciones mediales se apoyan en el suelo.

Imagen invertida: existe un arco plantar cuya concavidad se orienta hacia afuera. El apoyo se hace predominantemente sobre la mitad medial del talón anterior y del calcáneo. (Fig. 1.7.)



Fig. 1.6.



Fig. 1.7.

gias del 5°, sensación de tensión en la planta del pie, ciertos dolores en el talón y disposición a la fatiga, lo que le hace huir de la vida activa, con la consiguiente obesidad, que agrava la situación del pie plano.

La marcha de este tipo de pie es en extraversión o con las puntas hacia fuera. La marcha es pesada y con falta de gracia donde el valgo de calcáneo aumenta y el maleolo interno descende... (Fig. 1.9.)

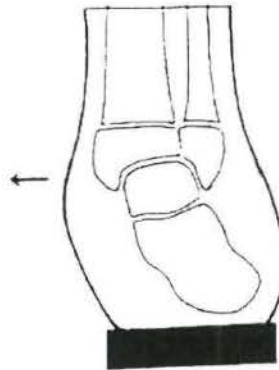


Fig. 1.8.



Fig. 1.9.

b. Clasificación del pie plano relacionado con la edad:

1. Pie plano laxo infantil: (Fig. 1.8.)

Aquel pie donde el calcáneo aparece, cuando no existe carga, levemente valgo y el antepie en supinación. Durante la carga, el valgo de calcáneo aumenta mientras que la supinación se hace inapreciable.

Varizando pasivamente el calcáneo mientras se proná el antepie, se observa la aparición de la bóveda plantar.

Este pie realiza un tipo de marcha con las puntas hacia dentro. En cada paso el maleolo interno se desplaza hacia abajo, mientras el calcáneo bascula hacia dentro.

Si estando el pie descargado existe una apariencia clínica de bóveda plantar, ésta desaparece en el apoyo y la carga y, a menudo, las partes blandas desbordan medialmente.

2. Pie plano del muchacho:

Pie de aspecto muy aplastado, largo y delgado, sudoroso. Supinación de antepie y valgo no muy marcado de calcáneo en descarga y acentuándose en carga donde también desaparece la bóveda plantar.

Aquí con las maniobras anteriores (ver pie plano laxo infantil) no siempre predeterminan la aparición de un arco suficiente. Resistencia dolorosa a las maniobras de pronosupinación.

Es el resultado de un pie débil infantil descuidado, tratado insuficientemente o imposible de reducir.

Hay que descartar mediante electromiografía de los músculos de la pierna un pie plano secundario a hipotonía del TP o del PLL.

No es asintomático: el paciente acusa de metatarsal-

Fig. 113. Pie plano inveterado del adulto:

El arco plantar aparece disminuido, la piel engrosada y rígida, sin pliegues. A veces se observan "garras" de los dedos en flexión de todas las falanges. El calcáneo aparece en intenso valgo y la cabeza del astrágalo sobresale notablemente mientras el escafoides se ha trasladado hacia el exterior.

Pie que suda en abundancia y doloroso en cabezas metatarsales, sobre todo la quinta.

Marcha lenta y pesada en rotación externa. Asentamiento del pie no muy distinto en carga que en descarga.

4. Pie plano primario doloroso del adulto:

Manifestación del pie artrósico. El pie suele ofrecer un aspecto normal o apenas aplanado, pero sin que pueda apreciarse calcáneo valgo o supinación del antepie.

La marcha no sufre variaciones: el ángulo y anchura del paso conservan límites normales.

Según Rochera, R. en el artículo *Pie plano del adulto. Tratamiento ortopédico* (1991) ...

1. Pie plano infantil:

Es un pie laxo, no estructurado y, por tanto, capaz de ser corregido incluso manualmente, por lo que nos ofrece la oportunidad de modificarlo mientras dure su crecimiento. Raras veces provoca dolor. En muchas ocasiones existen deformidades asociadas como el genu valgo o el genu varo.

2. Pie plano del adulto:

Lo habitual es el síntoma del dolor y la incapacidad que este provoca para el desarrollo de sus actividades habituales. La deformidad es casi siempre irreductible, pues los

elementos óseos del pie ya están estructurados. Dolor e irreductibilidad son las dos características fundamentales que condicionan el tratamiento del pie plano del adulto.

El dolor se presenta de tres formas:

- a. De forma progresiva: debido a la degeneración artrósica.
- b. De forma aguda: debido a un traumatismo o un sobreesfuerzo.
- c. Formas mixtas: a caballo entre ambas situaciones.

Según Canale, S. en el libro *Tratado de Ortopedia Pediátrica* (1992) ...

1. Pie plano flexible:

El aspecto del pie plano flexible en los niños se relaciona con su edad y su posición de apoyo, con variabilidad extrema en el aspecto del arco longitudinal.

En el pie plano sintomático, grave, puede aparecer hiperqueratosis a lo largo del arco longitudinal del pie. No son raros el dolor en la cara medial del medio y retropié y desgaste excesivo del calzado.

2. Pie plano rígido:

También llamado astrágalo vertical congénito o en mecedora. Se deben distinguir de los pies planos flexibles, observados frecuentemente en los niños pequeños. Muchos procesos neuromusculares se asocian a menudo con el astrágalo vertical congénito. Suele detectarse al nacer por la presencia de una prominencia redondeada de las superficies medial y plantar del pie, producida por la localización anormal de la cabeza del astrágalo. Astrágalo casi vertical, calcáneo en posición equina, pero en menor grado. El antepié presenta dorsiflexión a nivel de la art. mediotarsiana, el escafoides se encuentra sobre la cara dorsal de la cabeza del astrágalo. La planta es convexa.

1.3. Tratamiento ortopodológico del pie plano

Según Arandes Adán en el libro *Clínica y tratamiento de las enfermedades del pie* (1956) ...

1. Obtención del molde de yeso:

Debe hacerse corrigiendo la deformidad mediante movimientos inversos a los que han originado la enfermedad pronando el antepié y supinando el talón.

2. Obtención del soporte plantar:

- Objetivos: evitar que sea permanente el hundimiento de la bóveda
- evitar que al efectuarse el crecimiento, la insuficiencia de las partes blandas se convierta en deformidad ósea.
- distribuir las fuerzas del pie para que hagan indolora la marcha
- punto más alto de la plantilla debe coincidir con art. de Chopart
- moldear la plantilla en forma convexa y que coincida con la bóveda plantar
- debe ir desde talón, abarcar ampliamente todo el

tarso, para acabar por detrás de las cabezas metatarsales

- esto último para no dificultar la movilidad de la art. MTF

Material: - será RIGIDO y RESISTENTE. No utilizar materiales blandos

- lo MENOS PESADO posible para no sobrecargar el pie del enfermo
- DURALUMINIO, CAUCHO ENDURECIDO Y PLASTICO

Observaciones: - se alternará el tratamiento ortopédico con la práctica de ejercicios

- la plantilla no efectúa una corrección activa, SOLO soporta la bóveda pasivamente. Un niño con plantillas no se deforma pero tiene que utilizarlas toda la vida. Si realiza ejercicios llegará un día en que podrá prescindir del soporte.
- En algunos casos, conviene añadir una cuña en el tacón, en parte interna, para corregir la pronación del mismo. Para el soporte de arco longitudinal puede ser utilizado el Tacón de Thomas.

Según Giannestras en el libro *La problemática del pie paralítico flácido* (1970) ...

1. Obtención del soporte plantar:

a. Talo valgo:

Para el tratamiento de este pie: manipulaciones del pie en FP 6 veces/día, por lo general, la corrección se produce en el transcurso de 2-3 meses, y en el momento en que el niño empieza a andar sus pies son normales

Si persiste la patología: soporte del arco interno.

b. Astrágalo vertical:

Los métodos conservadores de enyesado correctivo suelen fracasar, pero el intento de corrección del equino con un enyesado de toda la pierna puede reducir la magnitud de la operación quirúrgica.

Según Cotta en el libro *Ortopedia* (1982)...

1. Obtención del soporte plantar:

a. En el niño...

- Plantillas activas de Spitzky varias veces al día durante un tiempo corto.
- Posteriormente se cambian por plantillas que abarquen el talón con una cuña en supinación y elevación del borde lateral antero-externo.
- Se adaptarán mediante vaciado de yeso.

b. En el adulto...

- Adaptación de plantillas sin pretender la corrección de la forma del pie
- Se adaptarán mediante vaciado de yeso.

Según Pearson, J.R. en el libro *Traumatología y Ortopedia* (1982) ...

- Las deformidades discretas en los niños no requieren tratamiento a causa de que son escasa la deformidad residual y las molestias.
- Las deformidades acentuadas requieren tratamiento para detener el desarrollo del pie plano rígido. Se procede al soporte mecánico del arco y se fortalecen los músculos para mantenerlo.
- El arco puede sostenerse por:
 - a. Una cuña en el lado interno del tacón y este se prolonga hacia delante por debajo del arco interno para sostenerlo (pacientes jóvenes)
 - b. Soporte de arco de esponja de goma en el lado interno de la plantilla del zapato, es efectivo en los pacientes de mayor edad.
 - c. Cúpula del talón. Esta sujeta el talón en el interior del zapato y sostiene el arco interno impidiendo que el talón oscile en eversion.
- Ejercicios: deambulación sobre el borde externo de la planta con los pies descalzos
- Para el pie plano rígido, generalmente, artrodesis.

Según Aston, J.N. en el libro *Ortopedia y Traumatología* (1985) ...

- En la mayoría de los casos, cabe aceptar una anomalía morfológica discreta, y el tratamiento se dirigirá a prevenir o combatir los síntomas a que pueda dar lugar.
- Esto se consigue gracias a:
 - un ciclo intensivo de **ejercicios** destinados a fortalecer la musculatura del pie, con el fin de que sea suficientemente potente para contrarrestar las tensiones extraordinarias que puedan recaer sobre ella -- Aconsejado en niños y jóvenes.
 - aplicación de un soporte del arco longitudinal, hecho de cuero moldeado (Fig. 1.10.)

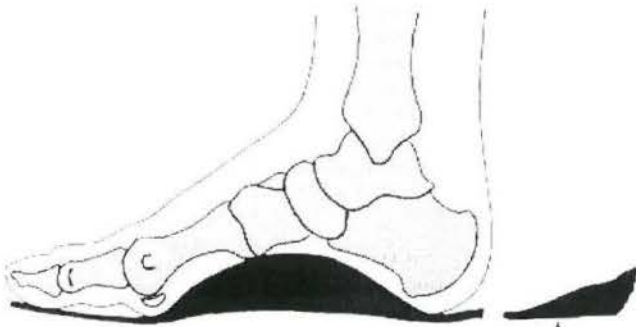


Fig. 1.10.

Sólo en raras ocasiones está indicado el tratamiento quirúrgico, en forma de artrodesis, si la causa está localizada en una articulación en individuos jóvenes.

Según Graham, A. en el libro *Ortopedia y Tratamiento de Fracturas* (1985) ...

En la inmensa mayoría de los casos, el pie plano es indoloro y no requiere tratamiento -- los ejercicios pueden fortalecer los músculos y los soportes pueden mantener el arco.

a. En el paciente de edad mediana con dolor, esta combinación es a veces satisfactoria, pero no consigue restablecer el arco normal.

b. En los niños con pie plano indoloro es preferible no aplicar tratamiento.

Según Malagón en el libro *Ortopedia Infantil* (1987)...

El tratamiento estará indicado para el pie plano postural:

- Uso de plantillas con soporte del arco longitudinal con una elevación de 10-12 mm.

- La inversión del talón puede necesitar el uso de un tacón de Thomas con contrafuerte semirrígido o una talonera.

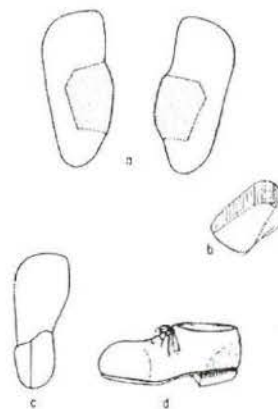


Fig. 1.11.

- a. Plantillas para soporte del arco: cuero+fieltro
- b. Talonera en plástico
- c. Tacón de Thomas: elevación borde interno
- d. Zapato con contrafuerte reforzado

Según Valente Valenti en el libro *Ortesis del pie* (1987)...

Pie plano relacionado con la edad (ver pág. 1.12.)

a. Pie plano laxo infantil:

1. Obtención del soporte plantar:

En este tipo de pie la plantilla no es necesaria, al contrario, resulta, a menudo, perjudicial -- pudiendo ocasionar:

- hipotrofias de los músculos de la bóveda
- sensibilización de musculatura plantar: contractura: Cavus secundario

2. Calzado: (Fig. 1.12.)

- Botines con caña blanda y cordones.
- Suela flexible y amplia

- Tacón de forma normal
- Contrafuertes no por arriba de tobillos

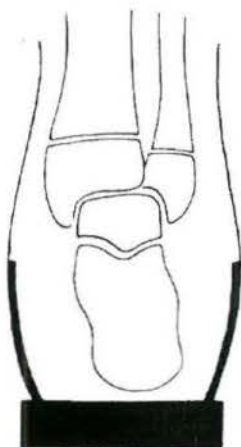


Fig. 1.12.

- Ortesis fijas...

1. Cuña pronadora aplicada a la parte exterior de la suela y ocupando desde el enfranque al borde de la capellada, de forma semicircular con convexidad medial; la cuña se extiende desde el borde a la mitad de la planta y, desde fuera, donde alcanza su máximo grosor, se va reduciendo hasta cero en todas las direcciones a fin de crear un plano inclinado de fuera adentro, que prone el antepié sin conferir rigidez a la suela, lo que impediría el desarrollo del paso (Fig. 1.13.).

Para tener efecto pronador, la cuña debe fijarse alrededor del cuboide y sobre la base de 5°, 4° y parte del 3° mtt., y sólo parcialmente sobre su diáfisis (Fig. 1.14.).

En ningún caso debe llegar a los dedos.

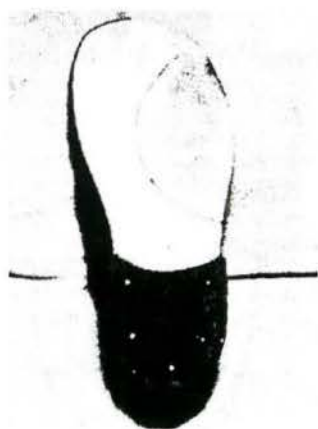


Fig. 1.13.

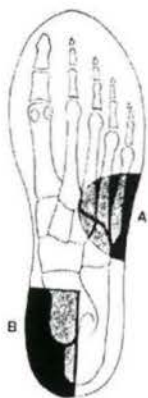


Fig. 1.14.

2. Cuña varizante del calcáneo, aplicada sobre el tacón: es un alza que ocupa la mitad interna del tacón: es

un alza que ocupa la mitad interna del tacón, de altura parecida a la de la cuña pronadora y que, desde el borde medial, se reduce a cero en el espacio del tacón, sin desbordarlo (Fig. 1.15.)

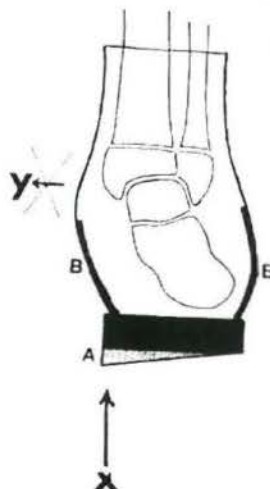


Fig. 1.15.

Si la componente de marcha con las puntas hacia dentro es muy acentuada, se aplicará durante algunos meses sólo la cuña pronadora, o se aplicará una cuña varizante de espesor inferior en 2-3 mm. al de la cuña pronadora.

b. Pie plano del muchacho:

1. Obtención del molde de yeso:

Se deberá oprimir con fuerza sobre la cabeza del astrágalo de abajo arriba, mientras el antepié y retropié se mantienen en perfecto ortomorfismo.

2. Obtención del soporte plantar:

Al contrario de lo que se ha expuesto a propósito del pie laxo, en el pie plano del muchacho es necesario sostener la bóveda. El problema de la recuperación de la bóveda una vez corregido el asentamiento de antepié y retropié por medio de ortesis fijas, se resuelve reconduciendo el astrágalo por encima del sustentáculo tali e hipersosteniendo entonces la cabeza del astrágalo y la apófisis anterior del calcáneo, sin levantar escafoides, cuña ni 1° mtt so pena de una mayor supinación del antepié, y favoreciendo la "caída" del cuboide y del 5° mtt.

- Estos requisitos los cumple la plantilla que Valente Valenti adopta, constituida por un soporte plano sobre el que se aplica un sostén de material deprimible al 20-30%, cuya forma corresponde a un segmento de esfera cuya altura máxima corresponde a la cabeza del astrágalo. Las paredes anterior y posterior se desploman bruscamente para permitir el descenso del 1° radio y del calcáneo. En anchura el sostén no ocupa más de la mitad de la superficie de la plantilla, para facilitar el descenso del cuboide (Figs. 1.16. a y b.)

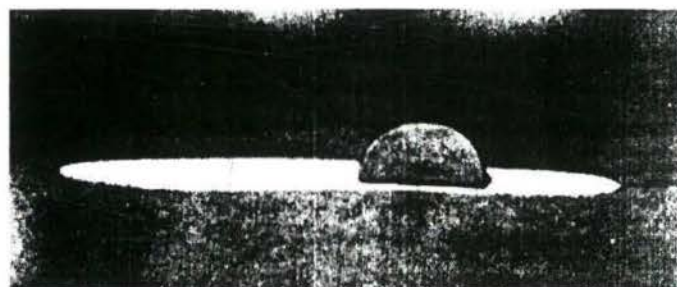


Fig. 1.16. a

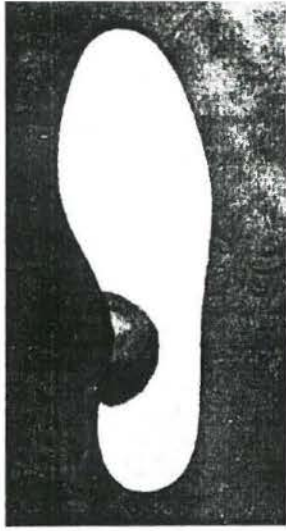


Fig. 1.16. b

Este sostén corresponde exactamente a las formaciones anatómicas que contribuyen a formar la bóveda, en su asentamiento normal (Fig. 1. 17.).

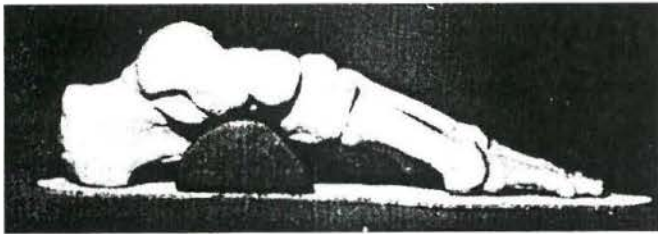


Fig. 1.17.

3. Calzado:

- Hasta 7-8 años: botines de:
 - suela flexible
 - tacón normal
 - caña blanda
 - contrafuerte no por encima de tobillos
- Mayor de 8 años: calzado de pala baja de iguales características que lo anterior.

- Ortesis fijas... (ver Figs. 1. 13., 1.14. y 1. 15.)

1. Cuña pronadora en la suela
2. Cuña varizante en el tacón

c. Pie plano inveterado del adulto:

1. Obtención del soporte:

Se realizará un soporte de compensación. (Fig. 1.18.)

Sobre un soporte fino se dispone el "apoyo total del pie" constituido por:

a. Sostén de la bóveda plantar obtenido a partir de un calco en descarga

b. Sostén de la bóveda metatarsiana, obtenido del mismo calco y formando cuerpo con el anterior

c. Prolongación del apoyo de la bóveda por debajo de la diáfisis del 1° y 5° mtt

El apoyo se construirá en material deprimible al 40-50% (gomaespuma amarilla).

2. Calzado:

Es indiferente.

- Ortesis fijas...

1. Cuña pronadora en la suela
2. Cuña varizante en el tacón

La altura de las cuñas no superarán los 7 mm.

d. Pie plano primario doloroso del adulto:

Ortesis idénticas a las descritas en el punto c.

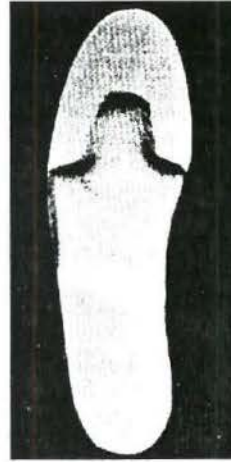


Fig. 1.18. Plantilla para pie plano doloroso con almohadilla retroca-pital.

Según Campbell en el libro *Cirugía Ortopédica* (1988) ...

Para el tratamiento del pie plano, Campbell hace una distinción por edad:

a. Menor de 3 años:

No a un tratamiento con soportes. Cuando el niño presenta síntomas aparentemente relacionados con el pie plano flexible, se indica zapatos de cuero con un firme contrafuerte posterior, un contrafuerte interno extenso, enfranque de la suela de acero, tacón de Thomas, cuña interna en el tacón y un soporte en el arco.

Raras veces aconsejan, los autores, ortesis a medida.

b. Entre 3-9 años:

Plantillas a medida de cuero, corcho o polipropileno.

c. Entre 10-14 años:

Asintomático: No tratamiento

Sintomático: Ortesis moldeada de polipropileno, a partir de un molde positivo (yeso) que se deberá utilizar en ZAPATO FUERTE.

- Obtención del molde de yeso:

Se realizará con talón y antepié en posición neutra, FP del primer radio y restitución del arco longitudinal interno.

Según Prats, B. & cols. en el artículo *Metodología de confección de moldes o férula plantar*(1990) ...

A partir de la metodología descrita por los mismos autores en la página 378, se realiza una modificación para el pie plano:

- Dorsiflexionar los dedos para tensar la fascia plantar aumentando arcos.

Según Rodríguez Valverde, E. en el libro *Ortopodología aplicada. Experiencias(1990)* ...

1. Obtención del patrón

Para la confección de las plantillas termoplásticas utilizaremos sistemáticamente el molde negativo como positivo, tanto para la confección del patrón como para la posterior adaptación de la plantilla.

Perforaremos con un punzón por tres puntos de la línea marcada previamente en el pie y reflejada en el molde, que corresponda a las cabezas de los metatarsianos, justo por detrás de ellas, en la unión metafiso-epifisaria, que nos servirá para la orientación del largo de la plantilla, pues esta no deberá rebasar, salvo determinados casos, por ejemplo, calzado de tacón alto, la línea trazada por detrás de ellas, o sea donde se origina la depresión. Efectuados los orificios a la altura de las cabezas de los I y V, perforaremos el punto más alejado o distal de esa línea. Luego, por la parte plantar del molde, los uniremos de modo que la línea interior quede reflejada por fuera. Lo mismo haremos a la altura del escafoides, de ser necesario.

Partiremos de la idea de que el patrón, por lo que respecta al retropié, deberá acolcharlo de forma que lo recoja pero sin desbordarlo y, por tanto, no sobresaldrá ni por el talón ni por los laterales, pero a partir del escafoides por el arco medial, las partes blandas podrán desbordar la plantilla. De no precisar corrección a la altura de la primera cuña, la plantilla, en cuanto a su anchura, abarcará desde la mitad de la cabeza del I metatarsiano o del borde medial del II, al lateral del V, abrazándolo más o menos según las correcciones que se precisen.

Las correcciones que realicemos en el pie partirán siempre de las articulaciones subastragalina y de Chopart, y por norma desecharemos la idea de efectuar cualquier corrección a la plantilla sin haber tenido previamente en cuenta estas dos articulaciones.

Cuando se trate de pies con metatarso varo, pies adductus o bien pies adductus-varus, además de las articulaciones mencionadas, habrá que pensar en la articulación de Lisfranc para su corrección.

El patrón, empezamos a trazarlo por el talón y seguidamente por el borde lateral. Apoyaremos el papel cartón sobre el molde de forma que este sobresalga de 3 a 5 mm. Según la medida del pie. Este papel cartón tendrá, por lo menos, un ángulo recto que utilizaremos para el arco lateral. Lo acolchará en el retropié y saldrá hacia el borde lateral de la cabeza del V metatarsiano justo hasta la línea trazada por detrás de ella. A continuación y sin desplazarlo lo adaptaremos al lado medial de modo que llegue hasta la mitad de la cabeza del I metatarsiano tal como lo hicimos antes con la del V. A continuación con el mismo cuidado recomendado anteriormente para no desplazar el papel cartón, marcaremos la anchura del retropié correspondiente al borde medial acto seguido, y uniremos los dos puntos señalados a la altura del I y V metatarsianos, siguiendo la línea curva de sus cabezas. Finalizada esta operación podremos retirar el patrón del molde y operar sobre él ateniéndonos a las siguientes instrucciones:

Trazaremos una línea que una el punto marcado en el lado medial del retropié con la dibujada en el antepié por su borde medial, llegando hasta la trazada por detrás de las cabezas de los metatarsianos. Esta línea será paralela a la

del arco lateral y podrá llegar a una ligera convergencia en sentido posterior, en determinados casos.

De ser demasiado ancha, quedaría mermada la capacidad de alojamiento del calzado pues abarcaría parte del corte con posibilidad de desgarrado e impediría o dificultaría la entrada del pie en el zapato, al haber disminuido su luz respecto al perímetro del pie a la altura de los metatarsianos. Por otro lado, suponiendo que la capacidad del zapato fuese suficiente para permitir calzárselo, la plantilla, al apoyarse sobre la vira, perdería su estabilidad y alteraría las correcciones realizadas en el retropié y haría infructuosa en parte, su corrección.

Obtenidas esas dos líneas paralelas, o casi, que corresponderán a los arcos medial y lateral, dividiremos en cuatro partes iguales el largo desde la parte posterior correspondiente al talón hasta el punto más alejado de la línea trazada por detrás de las cabezas metatarsales.

Luego, en la parte posterior, trazaremos una línea semicircular que unirá los dos puntos de ambos lados de la línea correspondiente a la división posterior, y el punto más alto de esa línea llegará hasta el mismo borde posterior. Entonces tendremos ya la configuración del talón.

Dividido el patrón en cuatro partes en sentido longitudinal, y su anchura, o sea, transversalmente, en tres partes iguales por la parte central. Por fuera del patrón y por su lado medial, añadiremos el equivalente a un tercio de esta división punto que corresponderá a la altura máxima medial que podemos encontrar que precise un pie para corregir su rotación o pronación, y lo denominaremos altura medial acentuada, o corrección medial de altura acentuada (Fig. 1.19.)

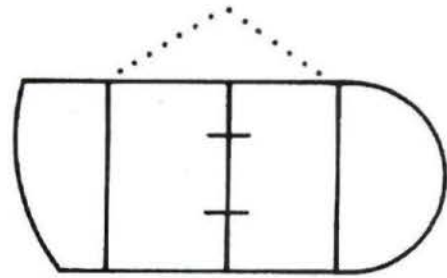


Fig. 1.19.

Con objeto de partir de un denominador común, hemos descrito las alturas del lado medial de las plantillas con el léxico que sigue:

- Plantilla de sostén de arcos
- Plantilla de altura medial discreta.
- Plantilla de altura medial media.
- Plantilla de altura medial acentuada (Fig. 1.20.).

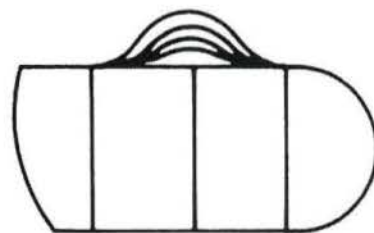


Fig. 1.20.

Desde el punto marcado por fuera de la plantilla, que coincidirá con su centro longitudinal, trazaremos una línea recta punteada que coincida con las líneas transversales del antepié y retropié. Posteriormente haremos otra señal en el punto medio de estas líneas y desde los puntos coincidentes con las líneas descritas, dibujaremos una línea curva cóncava, hasta la señal anterior y luego otra línea curva, esta vez convexa, desde la misma señal hasta el punto más alto de la corrección, de manera que en ambos lados se forme una línea sinuosa como si fuera una S itálica.

El punto más alto respecto al ancho y el medio respecto al largo, coincidirán con el escafoides, a la altura del arco medial, puesto que éste se halla en el centro de la línea longitudinal trazada desde la obtenida por detrás de las cabezas de los metatarsianos hasta el talón, correspondiendo el cuboide al punto medio del arco lateral. En carga o funcionalmente, coincidirá con la articulación de Chopart, o mediotarsiana, puesto que en ambos casos el pie se alarga respecto al pie desgravado y sin carga.

Tendremos, pues, el patrón que corresponde a lo que denominamos corrección media de altura acentuada.

Para el pie plano, debido a su morfología, no nos permitirá la aplicación de lo que denominamos corrección medial de altura acentuada ni tampoco la media, puesto que para la reestructuración de su arco medial nos bastará con la mitad de la precisada para un pie valgo por laxitud ligamentosa, que presente la línea de Meyer con una desviación superior a 15°.

Este para conseguir su objetivo, precisará de una plantilla más ancha en su parte media (escafoides). Cuanto más recorrido tenga que hacer en ese punto el pie para conseguir una reestructuración, más anchura de patrón precisará traduciéndose, una vez acoplada al molde, su anchura en altura.

Por lo general aplicaremos al pie plano esencial una corrección medial discreta, pero el hecho de llamarle medial no significa que sólo corriamos el arco medial a medias, sino que para su completa reestructuración (al no haber un valgo muy acusado o rotación interna de astrágalo) precisaremos menos anchura en la parte media de la plantilla (medias) para conseguir la normalización de las líneas de dicho lado.

- Altura medial discreta.

Para conseguir la corrección media discreta dividiremos en dos el tercio aplicado al ancho de la plantilla que corresponde desde la línea paralela hasta la corrección medial acentuada. Por ese motivo la denominamos corrección media discreta, ya que sólo abarca la mitad de las correcciones aplicadas al arco medial. Seguiremos el mismo sistema de líneas sinuosas para conseguir un trazo perfecto. (Fig. 1.21.)

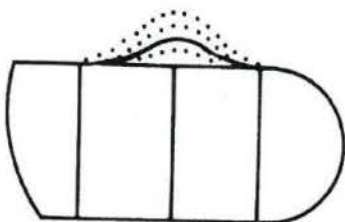


Fig. 1.21.

- Altura medial media

La corrección media será la conseguida o trazada entre la media discreta y la media acentuada. Al igual que en las demás, para confeccionarla seguiremos las mismas normas.

- Sostén de arcos

La de sostén de arcos se halla entre la línea paralela medial y la media discreta. Repitiendo las operaciones anteriores la conseguiremos.

Las correcciones o formas que realicemos en el arco lateral no influirán en la configuración del patrón, pero si en su acoplamiento que será, de acuerdo con su léxico, de mayor o menor desplazamiento lateral en el momento de acoplarlas.

Las denominaremos:

- Sostén de arcos

- Sujeción

- Buena sujeción

- Metatarso aductovaro

- Metatarso aductovaro con prolongación en V.

2. Obtención del molde:

Corrección a la altura de la art. de Chopart de modo que conforme el arco medial, de acuerdo con la valoración previa que habremos realizado, y un buen sostén lateral.

3. Obtención del soporte plantar:

Se tratará la deformación con plantillas y no con cuñas.

Puesto que en el pie plano esencial no existe desviación en la línea de Helbing y el aplanamiento de la bóveda es morfológico, se realizará una reestructuración total o parcial según lo permitan las estructuras mediante plantilla dura de adaptación completa al pie, apropiada para sostener los arcos tanto interno como externo para evitar el efecto tobogán.

Según Dimeglio, A. en el libro *Ortopedia Infantil Cotidiana* (1991) ...

Basa el tratamiento según la edad:

1. Entre 1 y 5 años: ningún tratamiento. Aconsejar un calzado con contrafuerte sólido.

2. Entre 5 y 10 años: una de cada 10 veces puede ser necesaria la prescripción de plantillas ortopédicas sabiendo que deben controlar dos elementos:

- valgo de retropié

- pronación del antepié.

Necesidad de adaptar las plantillas en un calzado con contrafuerte rígido.

- Entre 10 y 15 años: raramente es sintomático. No atribuir al pie plano otras causas de dolor del pie (tendinitis del TP, fractura por fatiga, etc...)

Según Canale, S. en el libro *Tratado de Ortopedia Pediátrica* (1992) ...

- Para un pie plano flexible: raras veces un niño con dolor importante o gasto excesivo del calzado puede nece-

sitar una plantilla a medida que se ajustará a varios tipos de calzado. Hay que tener en cuenta que la ortesis va a aliviar el dolor y mejorar el uso del calzado, pero no corrige el pie plano.

- Para un pie plano rígido (astrágalo vertical): es difícil de corregir y tiende a recidivar. Sin embargo, la manipulación cuidadosa seguida de inmovilización con yeso es beneficiosa para que la piel, las estructuras fibrosas y los tendones de la cara anterior del pie y tobillo se estiren.

Según Rochera, R. en el artículo *Pie plano del adulto. Tratamiento Ortopédico* (1991) ...

1. Obtención del molde de yeso:

Para confeccionar la ortesis plantar se partirá de un molde negativo de cada uno de los pies del paciente, que debe colocarse en sedestación y con los pies en descarga. Este molde no debe pretender conseguir una corrección del pie, sino simplemente dar un apoyo exacto a aquella bóveda plantar derrumbada. Se aplican unas vendas de yeso en la planta del pie.

Mientras el yeso fragua se supina el retropié y se proná el antepié (Fig. 1.22.). Retirado el molde negativo del pie del paciente, se comprueba su estabilidad sobre una superficie plana y a continuación se rellena con yeso de escayola, obteniéndose un molde positivo.

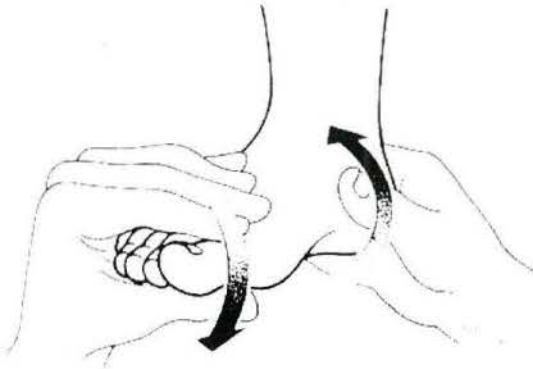


Fig. 1.22.

2. Obtención del soporte plantar: (Fig. 1.23.)

- Adaptación: se adapta la plancha del material elegido a la superficie plantar del molde positivo, abarcando desde el talón hasta por detrás de las cabezas metatarsianas y cubriendo a lo ancho, desde el borde externo al borde interno de la planta del pie.

- Material: puede ser el duraluminio que se moldeará con martillo de Teflón, o bien un plexidur el cual se adaptará por calentamiento.

Según Cohí, O. en el artículo *Principales defectos en las plantillas para pies planos* (1992) ...

El autor nombra las características que NO deben existir en una plantilla para un pie plano ya sea de prescripción o bien de confección:

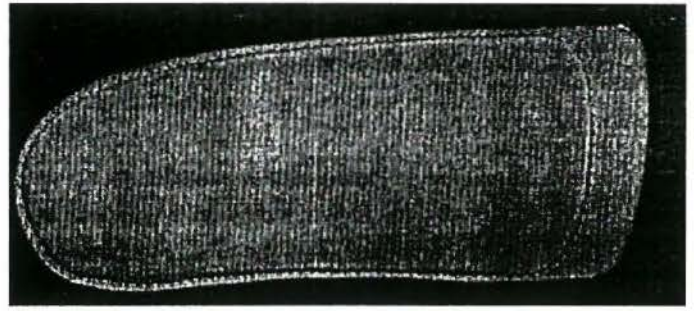


Fig. 1.23.

1. En la prescripción:

- NO aplicar plantillas antes de los dos años de edad: los niños antes de los dos años no tienen la musculatura tonificada, por otro lado puede haber error de diagnóstico por el aumento de la grasa en la planta del pie.

- NO aplicar plantillas a un pie contracturado: ya que se aumentaría el dolor.

2. En la construcción:

- NO aplicar plantillas prefabricadas en serie: ya que los pies planos no son iguales entre sí (Valgo de talón más o menos acusado, ligamentos de la bóveda más o menos flexible ...)

- Construir la plantilla de un molde donde se haya restablecido el arco longitudinal: hay que corregir el hipervalgo de talón y la hipersupinación del antepié pronándolo (Fig. 1.24.).



Fig. 1.24.

- Las plantillas NO serán demasiado largas (sobrepasan las cabezas mtt.): ya que impiden la flexión de la MTF.

- Las plantillas NO serán demasiado gruesas ni pesadas

- NO deberán haber plantillas fijas dentro del calzado
- NO a la aplicación rutinaria de Tacones de Thomas en el calzado: ya que la corrección del valgo se obtiene por la acción supinadora de la plantilla y la contención lateral del contrafuerte del zapato. Se aplicará en pacientes que marchen en excesiva rotación externa a pesar de llevar plantillas.
- NO recomendar el uso de botas para corregir el valgo de calcáneo: ya que limitan el movimiento del tobillo y dificultan la marcha. Lo adecuado es usar calzado bajo, con suela flexible a nivel de la MTF y contrafuerte potente que ayude a la neutralización del valgo de talón.
- Recomendar rehabilitación ya que la plantilla por sí sola no es capaz de corregir el pie plano.

Según Pitzen, P. en el libro *Manual de Ortopedia* (1993) ...

1. Obtención del soporte plantar:

Tratamiento ortopodológico mediante plantillas con descarga del arco transversal o pelota en el zapato, más una descarga del pie mediante el soporte del arco longitudinal.

2. PIE CAVO

2.1. Definiciones de pie cavo

"Se caracteriza por el marcado aumento de la bóveda plantar del pie. Generalmente asociado a una subluxación dorsal de los dedos de los pies, que quedan en forma de dedos en garra."

ARANDES (1956)

Clínica y tratamiento de las enfermedades del pie.

"Aumento de la concavidad de la bóveda plantar, por acodadura a nivel de la mediotarsiana."

P. PIULACHS (1975)

Lecciones de patología quirúrgica.

"Pie que presenta un aumento exagerado de la bóveda plantar, o lo que es lo mismo, pie que presenta una elevación exagerada de los arcos longitudinales."

M^a VITORIA MARTINEZ

Artículo: *Tratamiento combinado de un pie cavo bilateral.*

"Deformidad del pie en lo que está aumentada la altura del arco longitudinal interno, donde:

- Se observa la deformidad en flexión plantar del pie
- Retropié, a menudo normal pero en algunos casos es retraído por el tendón de Aquiles. Cuando el acortamiento:
 - a) Discreto: Inversión del talón
 - b) Acentuado: Deformidad equina de la totalidad del pie.
- Cabezas metatarsales prominentes aparecen callo-

sidades dolorosas que son causa de metatarsalgia. Se asocia a ello garra de los dedos

- Se asocia a: Espina bífida, Síndrome de Marfan, Ataxia de Friedrich y poliomielitis."

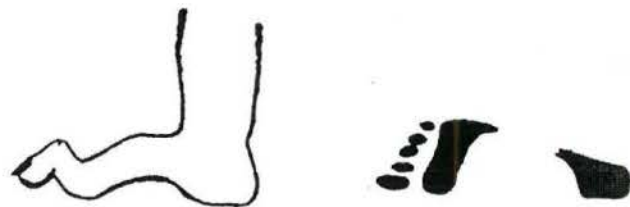


Fig. 2.1.

J.R. PEARSON (1982)
Traumatología y ortopedia

"Es una exageración del arco longitudinal normal del pie, o sea un arco excesivamente alto".

R. B. SALTER (1984)

Trastornos y Lesiones del sistema musculoesquelético

"En el pie excavado existe una elevación verdadera del arco interno cuando el pie se coloca sobre una superficie plana. Esto se debe a un desequilibrio muscular. Los músculos lumbricales e interóseos flexionan normalmente los dedos extendidos (es decir, flexionan las articulaciones metatarsofalángicas y extienden las articulaciones interfalángicas)".

A. GRAHAM (1985)

Ortopedia y tratamiento de fracturas

"Es una situación inversa del pie plano y se asocia comúnmente con un grado variable de deformidad en flexión de los dedos (dedos en garra). Aunque en la mayoría de los casos no puede demostrarse una causa definida, obedece probablemente, por regla general, a un cierto grado de desequilibrio muscular. Se observa con frecuencia en procesos neurológicos que afectan a las extremidades inferiores, como la poliomielitis anterior, atrofia de los músculos peroneos, espina bífida y espasticidad a causa de parálisis cerebral.

El pie excavado raras veces se observa en la primera infancia. Aparece, en general, en la segunda infancia y progresa hasta que cesa el crecimiento. La incidencia de espina bífida oculta es elevada."

ASTON (1985)

Ortopedia y traumatología

"Deformidad caracterizada por un aumento exagerado de la bóveda plantar que se corresponde con una prominencia dorsal unida a una actitud en garra de los dedos y una desviación en varo del calcáneo."

J.C. GONZALEZ CASANOVA. (1987)

Ortesis y prótesis del aparato locomotor.

"Se aplica a una deformidad en la que la garra de los dedos se combina con una elevación del arco longitudinal del pie, que puede presentarse como deformidad congénita o adquiridas

ROBERT B. DUTHIE (1987)
Cirugía ortopédica de Mercer

"En el pie cavo encontramos un fenómeno de torsión mayor; esto implicará constantemente la presencia de varismo del calcáneo y de pronación del antepié, lo que no se da en todos los casos siendo, muy al contrario, una condición francamente rara."

VALENTE VALENTI. (1987)
Ortesis del pie.

"La deformidad en cavo, aislada o en compañía de garra de los dedos o de deformidad en varo del retropié, ocurre con gran frecuencia en los niños con lesiones a nivel sacro. La deformidad causa hiperqueratosis dolorosas bajo las cabezas de los metatarsianos y rápido deterioro del calzado."

S. CANALE & COLS (1992)
Tratado de ortopedia pediátrica

La bóveda está ahondada por la contractura de los músculos que se insertan en su concavidad: el tibial posterior, los peroneos laterales, los músculos plantares y los flexores de los dedos. También se puede ahondar por un relajamiento de los músculos de la convexidad.

La insuficiencia o la contractura de un solo músculo destruye todo el equilibrio e implica una deformación."

KAPANDJI (1993)
Cuadernos de Fisiología articular

"El pie cavo es todo lo contrario del pie plano. Se caracteriza por una bóveda plantar más arqueada o excavada que la del pie normal pero no por eso con menor capacidad de trabajo que este.

El pie cavo se diferencia del pie plano por el tono muscular que por naturaleza presenta, que es una propiedad o característica genética que tienen algunos individuos con respecto a otros, cuyos factores hereditarios determinan la aparición de sus caracteres morfológico y funcional, dando un genotipo concreto a cada individuo.

Del pie cavo podemos decir que presenta un aumento del tono muscular (hipertonía)."

F. MAURE (1996)
Tratado de podología.

"Alteración morfológica, con verticalización de las estructuras óseas, suele haber una prominencia ósea a nivel del empeine del pie (2ª cuña). Es un pie ancho de antepié y de talón. Es un pie corto. Suele ir acompañado de garra de los dedos. A nivel óseo vemos un ángulo de Moreau-Costa-Bartani más bajo de lo normal. Hay una contractura de partes blandas, que implica a todo el sistema aquileo-calcáneo-plantar. Tiene tendencia a acercar el pilar anterior al pilar posterior.

Como consecuencia de las estructuras óseas y la contractura del sistema aquileo-calcáneo-plantar aparecen alteraciones como:

- Hiperqueratosis a nivel de cabezas metatarsales.
- Lesiones o hiperqueratosis a nivel de talón.
- A nivel de dorso de los dedos, aparecen HI, HQ... por el constante roce.
- Lesiones a nivel de la 2ª cuña (vigilar en personas diabéticas. Hay que recomendar a este tipo de pacientes que tengan en cuenta esta zona a la hora de comprar calzado)
- Debilidad de los extensores de los dedos y gran potencia a nivel de los flexores.
- En muchas ocasiones aparecen lesiones a nivel del tendón de Aquiles (bursitis, exóstosis de Hadglund, tendinitis, fascitis plantares...)"

DORCA, A. & cols. (94/97)
Apuntes ortopodología II

2.2. Clasificación de los diversos tipos de pie cavo

Según Piulachs, P. en el libro *Lecciones de patología quirúrgica.* (1975)...

En el pie cavus, la bóveda plantar aumenta su altura y disminuye en su longitud. Esta alteración puede obtenerse de dos maneras:

a. Ambos pilares, anterior y posterior, se acercan a la vez, como sucede en el pie cavo de las chinas, producido por prolongada compresión.

b. Es solo un pilar el que baja y se acerca al centro de la bóveda;

- Si es el pilar posterior o calcáneo: Pie cavus posterior o talus cavus de la poliomiélitis (parálisis del tríceps sural)
- Si es el pilar anterior o metatarsiano, que es el que se presenta en la forma esencial o de los adolescentes. En esta forma se además, se observa que el antepié se encuentra en pronación, y el posterior, en supinación.

Según Vázquez Alvarez, G. en el libro *La problemática del pie paralítico flácido.* (1981)...

1. Pie cavo dinámico

Producido por la parálisis de los flexores cortos plantares. Da lugar a una alteración dinámica y morfológica sumamente característica y muy frecuente en el pie y que en muchos casos constituye el único residuo de la infección poliomiéltica, es llamado "sello de la polio".

Es el resultado de la parálisis de un músculo insignificante, el flexor corto del primer dedo, cuya única función es actuar sinérgicamente al extensor largo del mismo dedo, el movimiento de elevar la punta del pie, en virtud de esta contracción sinérgica, la primera falange se mantiene alineada respecto a su metatarsiano, cuando el extensor largo actúa sobre el dedo, el resultado cinético consiste en la elevación, flexión dorsal, tanto del dedo como del metatarsiano.

a. Al fallar la contracción del flexor corto del primer dedo, la acción del extensor largo se ejerce exclusivamente sobre el dedo, sin elevar el metatarsiano.

b. El efecto cinético es una hiperflexión de la primera falange y la proyección de la cabeza del primer metatarsiano contra la planta pronunciando el arco plantar antero-posterior.

Este trastorno, no repercute sobre el rendimiento de la marcha ni apenas sobre la forma visible de andar, pero es causa de una deformación muy molesta del pie, debido a la presión excesiva de la cabeza de los metatarsianos contra el suelo y a la deformación del calzado. En los casos antiguos se va agravando por la adición de otro elemento distorsionante, la retracción de la aponeurosis plantar, y de los flexores largos, llegando a producirse una estructuración, lo cual condiciona callosidades dolorosas e incluso ulceraciones en la zona plantar correspondiente. Tiene un carácter progresivo y tiende a agravarse con el ejercicio, debido a la contracción predominante y nociva del extensor largo, se repite a cada paso como respuesta al impulso de elevar la punta del pie durante la fase oscilante.

2. Pie cavo anterior

El extensor del dedo gordo se inserta en la 2ª falange. La parálisis de sus antagonistas (flexores de los dedos) o de sus homólogos (extensor común, tibial anterior) rompen el equilibrio en su provecho. Es lo mismo que la parálisis de los interóseos y del adductor del dedo gordo y de la parálisis del flexor corto del dedo gordo. El extensor propio eleva la 1ª falange en hiperextensión, la cabeza del metatarsiano bascula y forma un saliente en la planta. Visto por su borde extensor el pie es cavus, visto por su borde interno parece normal. El hundimiento de todas las cabezas de los metatarsianos es a menudo debido al predominio de los flexores cortos plantares, ya que tenemos los extensores paralizados. Por lo tanto el apoyo se hace sobre la cabeza del primer metatarsiano. La presión del suelo la rechaza a lo alto reduciendo la deformación pero cuando de nuevo se eleva, el resorte se extiende y el cavus se reproduce. Con el tiempo la retracción de las aponeurosis y de los músculos fija el equinismo del antepié. El saliente submetatarsiano no se deforma ya bajo el peso del cuerpo, se recubre con un higroma doloroso. Un callo aparece bajo la articulación interfalángica debido a la irritación.

Según Graham, A. en el libro *Ortopedia y tratamiento de fracturas*. (1985)

1. Pie excavado idiopático

Se revela por primera vez hacia la edad de 8-10 años en un niño por otra parte normal. Existe a menudo una historia familiar, y por regla general se afectan ambos pies. Son evidentes las deformidades descritas. Los tendones extensores se presentan en forma de bandas tensas debajo de la piel. Suelen ser visibles las callosidades. Las callosidades son a menudo sensibles. El tobillo goza de movilidad normal, pero aun en el caso de flexión dorsal, el antepié permanece a un nivel más bajo que el talón (deformidad plantar). La articulación mediotarsiana presenta rigidez plantar y no puede realizar la flexión dorsal. Las articulaciones MTF están fijadas en hiperextensión y a menudo están subluxadas o luxadas. Las articulaciones interfalángicas están en flexión fija.

2. Trastornos neurológicos

Comprenden la ataxia de Friedreich y la espina bífida, en las cuales existen otras pruebas evidentes de la causa.

3. Izquemia de Volkmann

En la isquemia de Volkmann de la pantorrilla existe una historia de traumatismo. El pie en garra es el resultado de la contractura de los músculos.

Según Duthie, R.B. en el libro *Cirugía ortopédica de Mercer* (1987)

1. Pie cavo de primer grado

En esta fase, los padres señalan que el niño es torpe y que, al correr se cae con frecuencia sin causa aparente. El único signo físico en esta fase es una ligera debilidad de los extensores, que puede ponerse de manifiesto por la incapacidad de elevar los dedos por una ligera diferencia en el diámetro de las pantorrillas; esto se atribuía antiguamente a la contractura del tendón de Aquiles. El tendón de Aquiles no está acortado y, si el antepié está tapado, la parte posterior del pie tiene un aspecto normal.

2. Pie cavo de segundo grado

Además de la ligera flexión del antepié existe flexión dorsal del dedo gordo en la articulación metatarsofalángica y flexión en la articulación interfalángica. Se nota que la fascia plantar está tensa y contraída, y existe una deformidad visible. Una característica de la deformidad en esta fase consiste en que se puede hacer desaparecer la garra por medio de la presión hacia arriba sobre la cabeza del primer metatarsiano, lo que demuestra que está causada por el descenso de la misma. Aunque es posible que un niño no se queje de dolor, los pacientes de más edad pueden sufrir ciertas molestias bajo las cabezas de los metatarsianos después de una marcha prolongada.

3. Pie cavo de tercer grado

El arco del pie está muy elevado, y todos los dedos están en posición de garra, mientras que el tendón de Aquiles puede empezar a aparecer retraído. Las estructuras plantares están más acortadas, y todos los dedos se hallan ahora en flexión dorsal respecto de las articulaciones metatarsofalángicas y en flexión en las interfalángicas. Estas deformidades se vuelven rígidas, y ya no es posible corregir la deformidad por medio de la presión digital bajo la cabeza del primer metatarsiano. La molestia principal puede consistir en unos callos dolorosos que se forman en el dorso de las articulaciones interfalángicas flexionadas o en las puntas de los dedos pero, además, este tipo de pie da fatiga fácil al permanecer de pie o al andar.

4. Pie cavo de cuarto grado

Además del cavo y de los dedos en garra existe aducción en las articulaciones tarsometatarsianas, con la aparición de una deformidad en varo. El pie es ahora rígido y doloroso, existen callosidades sensibles en el lado externo y debajo de las cabezas de los metatarsianos, y la marcha resulta cada vez más dolorosa y difícil.

5. Pie cavo de quinto grado

La quinta fase se presenta únicamente en los casos consecutivos a algún proceso paralítico, por lo general la poliomielitis. Los dedos están azulados y fríos, y todo el pie está contraído en un equinvaro rígido, con un arco muy

alto. El paciente está muy incapacitado, y puede aquejar callosidades extremadamente sensibles.

Según Viladot, A. en el libro *Ortesis y prótesis del aparato locomotor* (1987)...

1. Pie cavo neurológico

Resultante del desequilibrio muscular. Múltiples afecciones neurológicas provocan parálisis del músculo o contractura del antagonista, dando como resultado, el desequilibrio entre tensores musculares. (ej: parálisis poliomielítica, parálisis espásticas, secundados a heredo degeneraciones espinocerebelosas, enfermedad de Freidreich, amitrofia distal progresiva de Charcot- Marie- Tooth, etc...)

2. Pie cavo esencial

Pies con un aumento de la bóveda plantar y con ausencia de otro tipo de patología a la que hacer responsable de la aparición de este cavismo. (ej: pies cavos hipertónicos y que encontramos frecuentemente entre bailarinas y deportistas, como jugadores de fútbol y baloncesto)

3. Pies cavos secundarios

Pie cavo condicionado por alteraciones osteoarticulares o por retracción de las partes blandas a nivel del apoyo plantar.

Por alteraciones osteoarticulares (pies cavos congénitos, traumáticos y los derivados de las importantes alteraciones y destrucciones articulares provocadas por la artritis reumatoidea)

Por retracción de partes blandas: cicatrices, quemaduras, fibromatosis plantar o enfermedad de Ledderhose y procesos isquémicos.

Según Gonzalez Casanova, J.C. en el libro *Ortesis y prótesis del aparato locomotor* (1987)..

a. Clasificación etiológica

1. Pie cavo de origen neurológico

Es el tipo de pie cavo más frecuente, pudiéndose encontrar un dominio del factor paralítico, como en el caso de la poliomielitis o un dominio del factor espástico por alteración degenerativa medular, tipo enfermedad de Friedreich. En este tipo de pie, la alteración dinámica predomina sobre la deformidad, siendo secundaria la alteración morfológica al desequilibrio muscular.

Por tanto, la lesión neurológica provocará un desequilibrio muscular, el cual a su vez dará lugar a las deformidades del pie cavo.

Así en el pie cavo, la parálisis o insuficiencia de los interóseos o de los flexores coloca los dedos en garra y hace descender la cabeza de los metatarsianos.

Aparte de los dos tipos de lesiones clásicas descritas como productoras de pie cavo, hemos de hacer mención, asimismo, de los procesos miopáticos, de otros tipos de lesiones medulares, como puede ser la atrofia de Charcot-Marie-Tooth, la enfermedad de Strumpell-Lorrain y la hereoataxia de Pierre-Marie.

Existen además, afecciones neurológicas diversas en las que el pie cavo va a ser secundario como en polineuritis, hemiplejías, síndromes parkinsonianos, etc.

2. Pie cavo secundario a alteraciones osteoarticulares

En este caso predomina la alteración estática sobre la dinámica, siendo secundarias las alteraciones de la marcha a la modificación de la forma.

Dentro de este grupo encontraremos, en primer lugar:

- Pie cavo congénito: es sumamente raro y que aparece en el nacimiento.
- Pie cavo provocado por acción mecánica externa: la cual podrá ser aguda, como sería el caso de un traumatismo, o por la acción mecánica persistente, como se da frecuentemente por el uso de un calzado inadecuado, o como se dio, por costumbres ancestrales, en el pie de la mujer china.
- Pie cavo por enfermedades osteoarticulares: como la artritis reumatoide, en el que las alteraciones a lo largo del proceso van deformando el pie

3. Pie cavo por retracción de partes blandas

En este caso, la deformidad en cavus es secundaria a una retracción de la piel, aponeurosis o tejido celular que, a su vez, altera la marcha.

Hemos de mencionar aquí el pie cavo por retracción de la aponeurosis plantar en la enfermedad de Ledderhose, similar y en ocasiones conjunta con la retracción de la aponeurosis palmar, o enfermedad de Dupuytren. Se inicia con la aparición de nódulos plantares que, progresivamente, van retrayendo la aponeurosis hasta el punto de que, por su intensidad, llegan a aproximarse los dos pilares de la bóveda.

En ciertas cicatrices plantares retráctiles, casi siempre posteriores a importantes heridas de la planta o a quemaduras de la misma.

b. Clasificación morfológica

1. En función del plano sagital

- Caída del talón: Pie cavo posterior.

Es frecuente, cuando existe una parálisis del tríceps sural; al no ser mantenida la posición del calcáneo por el tendón de Aquiles, aquél bascula ascendiendo su parte anterior y dando una imagen radiográfica similar a la de una culata de pistola.

El eje del calcáneo y el pilar anterior forman un ángulo muy cerrado con centro en la articulación calcaneocuboides.

Esta deformidad es rápidamente irreversible y la aparición de durezas a nivel de los puntos anterior y posterior son tan intensas que provocan una gran invalidez.

- Caída del antepié: Pie cavo anterior.

Es la deformidad que se da con más frecuencia, encontrándose asimismo en el llamado pie cavo esencial. Encontramos una caída de los metatarsianos, que no se afectan uniformemente, siendo más frecuente la sobrecarga a nivel del primer metatarsiano. Esta deformidad se refuerza siempre con la actitud en garra de los dedos: las primeras falanges se colocan en hiperextensión, mientras que las segundas se encuentran en flexión forzada.

Esta clásica garra de los dedos se explica de la siguiente forma: Normalmente, la musculatura intrínseca flexiona las articulaciones metatarsofalángicas y extiende las interfalángicas. Cuando se contrae el flexor largo sobre el dedo extendido, desliza la cabeza del metatarsiano hacia arriba e impide la caída del antepié sobre el retropié.

En ausencia de los lumbricales, el flexor largo lleva los dedos hacia la flexión y no sostiene las cabezas de los metatarsianos.

En el estudio del plano sagital del pie cavo, hemos de tener en cuenta el concepto de desnivelación de Lelièvre.

En este se mide el descenso de las cabezas metatarsianas con respecto al talón. En un pie normal, la distancia entre los dos planos que pasan rasantes por la cabeza de los metatarsianos y del talón viene a ser de unos 10 mm. En el pie cavo, la distancia descrita está muy aumentada y, en estas condiciones, el triángulo de fuerzas del pie hace que aparezca una sobrecarga a nivel de las cabezas metatarsianas.

Es importante este concepto porque, además de describirnos el grado de pie cavo, nos indicará la rigidez del pie a tratar.

Formas mixtas en el plano sagital.

Estas tendrán lugar cuando los dos pilares participen en la constitución del pie cavo, que podremos entonces llamar pie cavo mixto.

Podemos describir dos tipos: Uno que llamaremos compensador, en el pie cavo con una importante verticalización del primer metatarsiano, mientras el quinto se mantiene horizontal, en el que la marcha se efectúa con una gran supinación calcánea, apareciendo el talus de calcáneo como mecanismo compensador para encontrar un apoyo en el suelo.

El otro tipo lo podemos catalogar de yatrogénico y es debido al alargamiento o sección del tendón de Aquiles, pensando, equivocadamente, que corrigiendo el equinismo se solucionaba el problema de la bóveda.

2. En función del plano transversal

Según la dirección del talón

- Pie cavo varo: es la desviación más auténtica del pie cavo. Se da en los pies cavos neurológicos, los más frecuentes y en los esenciales que podríamos pensar que se tratan de pies cavos neurológicos frustrados.
- Pie cavo con talón vertical: Forma de inicio y con desnivelación auténtica.
- Pie cavo valgo: Muy frecuente y que es clasificado por Lelièvre como auténtico pie cavo y que nosotros consideramos una forma clínica de pie plano.

En la porción media del tarso

En ella valoraremos el ápex de la bóveda.

Podremos clasificar, de esta forma, dos grados de pie cavo:

- Pie cavo de primer grado: Si el descenso de la impresión plantar en la parte media es la caracte-

terística fundamental del pie cavo, cuando esta zona tiene una amplitud inferior al tercio de la amplitud del antepié.

- Pie cavo de segundo grado: desaparece por completo la impresión plantar media.

En las articulaciones metatarsofalángicas valoraremos si la garra de los dedos afecta a los primeros, los últimos o a todo su conjunto.

Según Campbell en el libro *Cirugía ortopédica* (1988)...

Pie cavo anterior

En el pie cavo anterior, el desnivel entre el antepié y el retropié que determina la acentuación del arco tiene su vértice en la articulación de Chopart o, con más frecuencia, en la escafo-cuneiforme y la cúneo-metatarsiana.

En cambio, la posición del calcáneo y del astrágalo es normal.

2. Pie cavo mixto

En el pie cavo mixto, el calcáneo, con su descenso, participa también en la acentuación del arco.

El pie adopta una forma rechoncha que le ha valido el nombre de "pie cúbico"

3. Pie cavo posterior

Hoy francamente raro, el pie cavo posterior era de observación frecuente en la época de apogeo de la polio-mielitis.

Su causa residía en la parálisis del tríceps sural, que permitía un descenso notabilísimo de la tuberosidad posterior del calcáneo.

Resultaba así un pie zambo muy pronunciado, a lo que seguía la retracción progresiva de las formaciones musculares y conjuntivas de la bóveda y el consiguiente cavo intenso; talón anterior y talón posterior quedaban separados por una profunda hendidura, tan estrecha que a veces entraban en contacto uno con otro.

Según Rodríguez, E. en el libro *Ortopodología aplicada. Experiencias* (1990)...

1. Pie cavo morfológico

Es el intermedio entre el pie cavo y el pie normal equilibrado.

2. Pie cavo sin alteraciones de la línea de Helbing

Es aquel pie cavo que presenta síntomas en antepié (retracción de los dedos y sobrecarga) como en el tarso medio (algias), como en el retropié (espolones de calcáneo en los adultos, exóstosis de Haglund).

3. Pie cavo funcional excavado real

El exceso de bóveda plantar altera el eje anteroposterior que se manifiesta en pronación del tarso medio, con la rotación de Astrágalo, que no entraña aplanamiento del arco medial, sino que la disminución de la luz a su altura hace que sea más notoria la elevación del arco lateral a sus expensas.

4. Pie cavo varo

Presenta aumento de los arcos lateral y medial, que

da una imagen en el podoscopio de dos huevos, cada uno en sentido perpendicular al otro y en el que el talón o línea de Helbing se halla en varo. Puede ir acompañado de componente neurológico.

Según Dimeglio, A. en el libro *Ortopedia infantil cotidiana* (1991)...

1. Pie cavo anterior

2. Pie cavo posterior

3. Pie cavo mixto

Según Lelièvre en el libro *Patología del pie* (1993)...

1. Pie cavo varus

Es una deformación relativamente rara, caracterizada por un cavo plantar exagerado, el cual corresponde a una bóveda dorsal, una garra de los dedos más o menos fijada y siempre un varus de talón.

2. Pie cavo con talón vertical

En general se trata de una forma de inicio de una desnivel moderado. Cuando ésta aumenta, el talón gira en valgus y en varus, a menos que la art. SA no esté particularmente estabilizada o bloqueada.

3. Pie cavo valgus

Existen dos aspectos:

a. Pie cavo valgus típico: La banda externa de la huella está adelgazada o ausente, el desnivel es medible y el borde interno del perfil es normal. Pero el calcáneo está desviado en valgus.

b. Pie cavo con el borde interno convexo: El talón está fuertemente desviado en valgus. El aspecto y el contorno son los de un pie plano, el arco interno se encuentra un poco descendido. Pero la huella plantar demuestra que la banda externa ha desaparecido. Si se reduce la pronación calcánea, aparece una importante desnivel.

Forma rara observada en individuos de cierta edad.

Según Kapandji, I.A. en el libro *Cuadernos de fisiología articular* (1993)...

1. Pie cavus "posterior"

Así llamado porque el trastorno en el arbotante posterior: insuficiencia del triceps. Los músculos de la concavidad dominan y determinan el pie cavus; los flexores del tobillo inclinan el pie en flexión. La consecuencia es un pie cavus talus "posterior" o, que puede, por otra parte tomar una inclinación lateral en valgus por contractura de los abductores (extensor común, peroneos laterales y anterior)

2. Pie cavus "medio"

Bastante raro, por contractura de los músculos plantares, debida por ejemplo, a plantillas demasiado rígidas, o por retracción de la aponeurosis plantar.

3. Pie cavus "anterior"

Del que existen bastantes variedades cuyo carácter común es una actitud equina, presenta dos características:

- El equino de la parte anterior del pie, por descenso de los arbotantes anteriores.

- El desnivel, entre los talones posterior y anterior, más o menos reductible en apoyo.

Según Lavigne, A. en el libro *Trastornos estáticos del pie del adulto* (1994)...

1. Pie cavo anterior

- Varo global del pie

- Acentuación de la concavidad del arco longitudinal interno.

- Insuficiencia del apoyo del primer radio y sobrecarga de la estiloides del quinto metatarsiano.

- Protuberancia del maleolo externo y desaparición del interno

- Inestabilidad del pie en dinámica con riesgo de esguince de tobillo.

1.1. Pie cavo anterointerno:

- Verticalización y desplome eléctrico del primer metatarsiano.

- Hiperconcauidad del arco interno

- Doble desnivel con relación al retropié y a las cabezas metatarsales vecinas.

- Protuberancia plantar de la primera cabeza.

- Flexión dorsal de la tibiotalariana muy limitada.

- La primera cabeza metatarsiana desequilibra la estática del metatarso, incluso la del pie.

1.2. Pie cavo anterior global

- Desplome vertical de todo el metatarso.

- Hundimiento y prominencia plantar de las cinco cabezas metatarsales.

- Repliegue de los dedos en garra

- Arqueamiento de la cúpula plantar en hiperconvexidad

- El talón posterior puede ser valgo, varo, o perpendicular.

- Disminución de la flexión dorsal del pie debido a un tendón de Aquiles corto.

1.3. Pie cavo mixto, anterior y posterior verdadero

- La particularidad se debe al calcáneo que al verticalizarse, participa en la constitución del cavo.

En descarga:

- Pie cavo mixto con predominio posterior: Pendiente calcánea elevada y cabezas metatarsales poco inclinadas.

- Pie cavo mixto con predominio anterior: Las cabezas metatarsales fuertemente rebajadas predominan sobre la verticalización posterior.

En carga:

- Ausencia del istmo externo que indica irreductibilidad total.

Según Dorca, A. & cols. en : *Apuntes de Ortopodología II* (1994/1997)...

1. Pie cavo neutro/esencial

Generalmente no tiene demasiada movilidad y es un pie que en los tres movimientos de la marcha es neutro. En la fase taligrada contacta por el centro del talón. En la huella plantar no encontramos un predominio de un movimiento sobre otro. El despegue es neutro.

2. Pie cavo varo

Apoyo de talón en varo. El mediopié se encuentra en varo. A nivel de antepié existe un movimiento helicoidal de Lisfranc adelantado, produciendo una torsión de la primera cabeza metatarsal.

3. Pie cavo valgo

En sedestación: el arco está totalmente configurado, encontramos una cuña prominente y la bóveda plantar se encuentra bastante elevada.

En bipedestación: los arcos disminuyen, la cuña continúa prominente

En movimiento: Aparece un estrés en valgo.

Nota: Delante de un pie cavo en una persona joven hemos de descartar que sea debido a una alteración neurológica o un problema derivado del parto.

Situaciones a descartar:

1. Pie cavo por alteración neurológica

- Enfermedad de Friedreich
- Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth
- Espina bífida o malformación lumbo-sacra.

2. Pie cavo por lesión orgánica

- Pie cavo posterior: Predomina la fase talar, el calcáneo es muy ancho.
- Pie cavo anterior: Predomina la fase digitigrada y tiene un antepié muy ancho

2.3. Tratamiento ortopodológico del pie cavo

Según Pearson, J.R. en el libro *Traumatología y ortopedia* (1982)...

1. Tratamiento del pie cavo

Se aplica una varilla metatarsiana de esponja de goma en la suela que alivia la presión de la carga sobre las cabezas metatarsianas.

Para corregir el pie cavo: es necesario tratamiento quirúrgico.

Según Graham, A. en el libro: *Ortopedia y tratamiento de fracturas*. (1985)

1. Tratamiento del pie cavo en adultos

El tratamiento paliativo es comúnmente todo lo que puede hacerse en adultos. Se adapta una plantilla de corcho o de esponja para distribuir uniformemente la presión y se prescriben zapatos hechos a medida. El zapato debe ser suficientemente ancho para acomodar el pie, los dedos en garra y la plantilla, todo ello sin presión excesiva.

Según Aston, J.N. en el libro *Ortopedia y traumatología* (1985)...

1. Tratamiento del pie cavo

El tratamiento depende del grado de deformidad y de la causa y rapidez de la deterioración. Si existe una causa neurológica, la deformidad es por lo general progresiva, a causa del desequilibrio muscular.

Mientras todavía hay crecimiento activo del pie y este es móvil, se realizará un tratamiento quirúrgico.

En individuos de mayor edad son útiles los soportes meticulosamente contruidos para aliviar la presión. Están destinados a distribuir regularmente el peso en las plantas de los pies y eliminar la carga de las cabezas metatarsianas prominentes.

Según Viladot, A. en el libro *Ortesis y prótesis del aparato locomotor* (1987)...

1. Obtención del soporte plantar

Para la realización del molde negativo, el paciente se halla sentado con los pies en descarga.

Se aplica una férula de tres capas de venda de yeso bajo la planta del pie. El técnico ortopédico con una mano sujeta el talón buscando la alineación del mismo (corrección del varo o valgo), al mismo tiempo con la otra mano realiza presión por detrás de las cabezas metatarsianas con el fin de conseguir un aplanamiento de la bóveda.

A partir del molde negativo se obtiene el positivo, sobre el que se adapta la plantilla en sí.

2. Obtención del soporte plantar

2.1. Plantilla con barra retrocapital:

Material:

Plantillas semirrígidas: Conglomerado de corcho y látex

Plantillas rígidas: Duraluminio

Metodología:

Sobre el borde anterior, que coincide con la línea retrocapital, se sitúa una barra semielástica de goma de 3-4mm de altura, con el objeto de descargar las cabezas metatarsianas y distender la bóveda longitudinal del pie, cuando este se apoya sobre la plantilla.

En aquellos pies cavos en que existe un descenso notable del primer metatarsiano, la barra retrocapital ha de tener mayor altura a este nivel.

La barra retrocapital debe situarse con gran precisión. Si la barra se halla situada demasiado anterior quedará por debajo de las cabezas metatarsianas y puede provocar dolor.

Si la plantilla es corta no corrige el exceso de bóveda del pie e incluso puede favorecer el aumento de la deformidad. Por esta razón son necesarios controles periódicos.

El arco longitudinal de la plantilla nunca debe alcanzar la altura de la bóveda del pie, para permitir la corrección dinámica de la misma.

La acción de la barra retrocapital ayuda a la extensión de los dedos y evita o corrige su deformación en garra.

Al ser la misión de la plantilla fundamentalmente correctora, al principio, su aplicación en ocasiones es mal

tolerada, por esta razón es aconsejable que su adaptación se haga de forma progresiva.

3. Calzado

Se emplean en aquellos casos en que es necesario ayudar la corrección del valgo o el varo del retropié.

Consiste en colocar en los tacones del calzado, que han de ser de base amplia, unas cuñas de 5 a 7 mm de grueso y que pueden ser: internas en el borde medial del tacón, para corregir el valgo o externas en el borde lateral del tacón para corregir el varo.

También se emplea la "cuña americana" que consiste en prolongar la base del tacón, medial o lateralmente según se trate de corregir un valgo o un varo.

La aplicación de las cuñas debe realizarse siempre en zapatos provistos de un contrafuerte resistente que evite el deslizamiento del calcáneo, dentro del calzado.

Según González Casanova, J.C. en el libro *Ortesis y prótesis del aparato locomotor* (1987)...

1. Obtención del soporte plantar

Plantilla con apoyo retrocapital:

Disminuirá el apoyo a nivel de las cabezas de los metatarsianos y lo repartirá en la diáfisis. Será complementado, en la mayor parte de los casos, por una cuña de base externa, para corregir la supinación del retropié.

2. Calzado

Es preciso recomendar a los niños que lleven calzado con la puntera lo más alta posible y especialmente zapatos largos, que permitan una amplia movilidad de los dedos.

3. Observaciones

Se combinará el tratamiento ortopodológico con:

a. Reeducación de la marcha: Realización de ejercicios de deambulación descalzo sobre el suelo liso, procurando fijarse que el pie haga el choque con el suelo, precisamente por el talón.

b. Medicación anticontracturante

c. Férulas nocturnas o yesos de corrección

Según Cohí, O. & cols. el libro *Ortesis y prótesis del aparato locomotor* (1987)...

1. Obtención del molde

Realizamos el molde con el paciente sentado y con los pies en descarga. Observamos, siguiendo las indicaciones de la prescripción, las anomalías que presenta el pie, marcando con lápiz dermatográfico las callosidades, zonas de descarga o lugares en donde se deba realizar algún apoyo.

Para hacer el molde, preparamos una férula de yeso de tres hojas, de una longitud algo mayor que el pie. Mojamos la férula y la adaptamos al pie, procurando adosarla bien para que queden bien marcadas todas las señales que hemos dibujado anteriormente: a continuación realizamos la maniobra adecuada a cada caso, sin forzar demasiado las correcciones (supinación del antepié y pronación de retropié en los casos de pie cavo); una vez fraguado el molde, lo retiramos y habremos obtenido el negativo.

2. Tipos de material

a. Plantillas rígidas:

Están confeccionadas en duraluminio, que es una aleación de aluminio, cobre y manganeso. Es conveniente forrarlas con piel o plástico. El material de duraluminio es fácil de moldear y, debido a su gran resistencia, las plantillas resultan altamente correctoras, corrección que procuramos no forzar al máximo, ya que, con la carga, existe siempre un hundimiento fisiológico del arco. Preferimos las plantillas de este material tanto en pies de niños como de adultos.

b. Plantillas semirrígidas:

Se confeccionan con caucho prensado, y las usamos excepcionalmente. Este material no permite tanta corrección como las plantillas anteriores, y su volumen es mayor, por lo que causa algunos problemas para encontrar calzado en el que quepan el pie y la plantilla cómodamente.

c. Plantillas blandas:

Las confeccionamos siguiendo las normas del doctor Lelièvre, con los mismos materiales y colocando todos sus componentes (cuñas para valgo y varo, barra retrocapital, bóveda plantar, etc.) en las mismas situaciones en las que él aconseja hacerlo, y con las alturas adecuadas para cada caso. Los materiales empleados son cuero, látex, etc. Abarcan toda la planta del pie y deben estar bien adaptadas al calzado.

La barra retrocapital debe tener una altura comprendida entre 5 y 10 mm, con la altura máxima en el centro de la barra. Las cuñas, tanto para corregir el valgo como el varo, tienen una altura que no debe sobrepasar los 5 mm.

Este tipo de plantilla blanda la usamos en enfermos con pies contracturados, con grandes callosidades y en pacientes con trastornos reumáticos.

3. Realización del soporte plantar

A partir de éste, pasamos al molde positivo compacto, que nos sirve para moldear batiendo con maceta de plástico el dural de la plantilla base, el cual seguirá fielmente el arco longitudinal interno y externo, que han quedado bien definidos sobre el molde positivo. La longitud de la plantilla no debe sobrepasar las cabezas metatarsales, permitiendo la flexión de las articulaciones MTF en toda su amplitud.

Para el tratamiento del pie cavo, construimos plantillas rígidas con apoyo retrocapital (con objeto de descargar las cabezas metatarsales). Dicho apoyo lo realizamos mediante la colocación, en la parte anterior de la plantilla, de una barra de material semiblando (látex, fieltro, etc.) de una altura que oscila entre 5 y 10 mm y una anchura de 2-2,5 cm. Debe colocarse con gran exactitud, pues, si se sitúa debajo de las cabezas metatarsales, da lugar a un aumento del dolor y, si el apoyo es demasiado atrasado, aumenta las zonas hiperqueratósicas, especialmente en la primera y quinta cabezas.

En la plantilla tipo Lelièvre para pie cavo, colocamos, además del apoyo retrocapital, una cuña interna o externa en talón para compensar el valgo o el varo asociados al pie cavo.

4. Calzado

Colocamos una barra retrocapital externa en la región metatarsal, que debe tener un centímetro de grosor y una anchura de 2 a 3 cm, con lo cual facilita el aplanamiento de la bóveda plantar y el alargamiento del pie.

Según Martínez, M^a V. en el artículo *Tratamiento combinado de un pie cavo bilateral* (1990)...

1. Obtención del molde

Para la obtención del molde hay que tener muy en cuenta la relajación del pie (porque al adaptar la plantilla si hay una hiperextensión, causará dolor y aumento de arcos).

El paciente se colocará en Decúbito Supino, relajado y sin ofrecer ninguna resistencia.

Después de la colocación de la venda y de su alisado, haremos tracción a nivel de los tres dedos centrales, provocando una ligera relajación del pie.

Puntos de presión al confeccionar un molde:

- Relajación de la Fascia Plantar.
- Corrección del retropié, hasta neutralizarlo. Presionando en la zona de inserción de la aponeurosis plantar. El Calcáneo debe quedar bien adaptado en el molde por la base.
- Antepié: Debe quedar asimismo bien adaptado. No dejando hueco entre la planta del pie y el molde de yeso.
- La articulación metatarsal y los dedos deben estar alineados.
- Hay que tener en cuenta la apófisis estiloides y si esta es prominente remarcarla por delante y por detrás, esta zona del pie debe quedar recogida pero holgada, para que en el momento de aplicación de la plantilla no traumatice.

2. Obtención del soporte plantar

Material: Materiales semirrígidos para corregir, alinear y mantener.

Una vez calentado el Termoplástico, lo adaptaremos al molde encapsulando primero el calcáneo de forma suave y sin hipercorrecciones.

En el arco longitudinal interno solo imprimiremos una acción de contención.

Remarcaremos la fascia y prestaremos especial atención a la aleta externa siendo el punto más comprometido a nivel de la apófisis estiloides, esta corrección tendrá efecto en torno al arco longitudinal externo.

El 1º y 5º radios rectos, abriremos lateralmente y a nivel del antepié (levantando la talla que contactará con el molde).

Estabilizaremos el termoplástico en una superficie plana antes que termine de enfriarse.

Según Prats, B. & cols. en el artículo *Metodología de confección de moldes o férula plantar* (1990)...

1. Obtención del molde

a. Decúbito supino

Colocaremos al paciente en decúbito supino, sobre una camilla, con un cojín debajo de la zona del tríceps, para conseguir una mejor relajación de la extremidad.

A continuación tomaremos medidas para cortar 5 capas de venda de yeso de 15 cm. de ancho (la más usual), pero teniendo en cuenta la amplitud de cada pie.

Esta medida va desde el dorso de los dedos, recorriendo por la zona plantar, hasta la zona maleolar posterior.

Posteriormente recomendamos marcar una serie de puntos o zonas que nos servirán de referencia para la posterior confección del tratamiento.

- Articulaciones MTF.
- Tubérculo del Escafoides.
- Apófisis Estiloides del 5º metatarsiano.
- Hiperqueratosis, cicatrices, zonas prominentes, etc...

El hecho de marcar la articulación MTF como punto de referencia de la zona anterior de la plantilla, es debido a que al confeccionar, el molde en descarga, no se refleja la distensión del pie por el peso, además de que algún material utilizado en la confección de soportes plantares se retraen al calentarlos, con lo cual si se marca por detrás de las cabezas, como indica la teoría clásica la plantilla puede quedar corta.

Seguidamente procederemos al mojado de la venda procurando evitar el exceso de agua, que nos producirá una pérdida importante de yeso, o su defecto que acelerará el proceso de fraguado, imposibilitando una buena adaptación (Fig. 2.2)



Fig. 2.2.

El siguiente paso es la adaptación, que iniciaremos en el dorso de los dedos, marcando después por presión la zona subfalángica y posteriormente la planta de distal a proximal hasta la zona posterior del talón. Una vez hemos llegado aquí, sujetaremos la venda por la parte distal del pie, realizando una ligera tracción de los dedos, y procederemos al alisado evitando llevarnos el yeso con el acompañamiento de la mano.

Cuando se inicia el fraguado del yeso será el momento de realizar la corrección; para conseguir un molde neutro tendremos en cuenta los siguientes parámetros:

- Paciente relajado, sin tracciones.
- La angulación pie-pierna dependerá de la altura de tacón que se utilice.
- Alineación de la extremidad inferior, fijándose en la rótula que debe quedar paralela a la camilla.

Para evitar la aducción del molde, mientras traccionamos del Calcáneo, con la mano contraria sujetaremos la

zona MTF de tal forma que la proyección del eje del Calcáneo vaya hacia 2º y 3º dedo .

Hay que mantener la neutralidad hasta el fraguado total del yeso.

En este momento separaremos las aletas que nos servirán para dar al molde una estabilidad necesaria en el momento de adaptar un tratamiento. Posteriormente se extrae el molde traccionando previamente las partes blandas (Fig. 2.3).

Comprobaremos su estabilidad, así como la neutralidad, sobre una superficie lisa y dura (Fig. 2.4.).



Fig. 2.3.

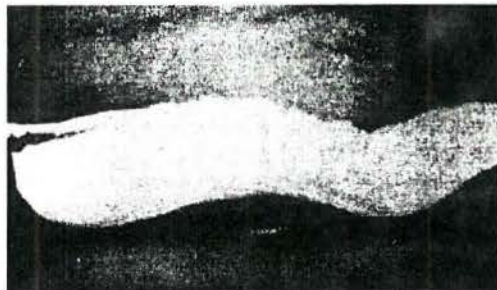


Fig. 2.4.

En un pie cavo realizaremos la siguiente modificación a la hora de confeccionar el molde: traccionar dedos hacia arriba y calcáneo perpendicularmente a los dedos para relajar la fascia.

Según Lavigne, A. en el libro: *Trastornos estáticos del pie del adulto*. (1994)...

1. Tratamiento para pie cavo, valgo o no.

Consiste en buscar comodidad mediante el empleo de una semicúpula interna o de una barra retrocapital medioplantar con relleno del vacío plantar, aumento de la superficie por y sobre todo micromasaje mioaponeurótico. En caso de desequilibrio valguizante asociado, se utiliza una cuña supinadora posterior.

3. PIE VALGO

3.1. Definiciones de pie valgo

"Valgo o pronado es una angulación hacia afuera, en el plano frontal; la planta mira hacia afuera. Con el valgo suele haber acodadura hacia afuera del eje longitudinal del pie y pie plano."

PIULACHS, P. (1975)
Lecciones de patología quirúrgica

Valgo es una angulación que no concuerda con el círculo imaginario en el que está colocado el paciente (Fig. 3.1.)."

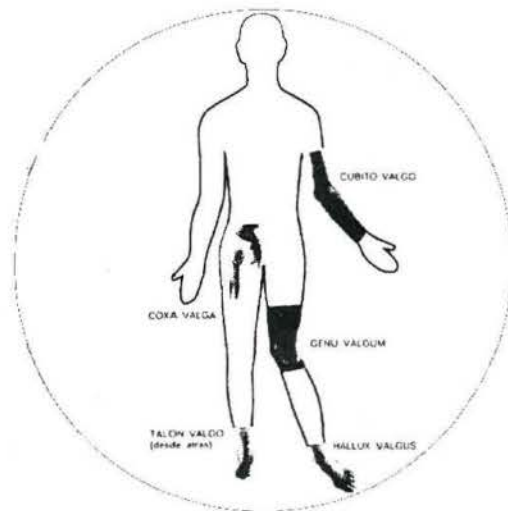


Fig. 3.1.

SALTER, R.B. (1984)
Trastornos y lesiones del sistema musculoligamentoso

"Aplanamiento del arco longitudinal que obedece al hecho de que, a causa de la carga del peso, el pie gira hacia dentro, de forma que su borde interno entra en contacto con el suelo a causa de que la porción posterior del pie está en posición de valgo: es el pie valgo."

ASTON, J.N. (1985)
Ortopedia y traumatología

"A medida que se hunde el arco, desciende su vértice y se desvía hacia dentro, el talón se dispone en valgo y el pie sufre pronación a nivel del complejo subastragalino mediotarsiano"

GRAHAM, A. (1985)
Ortopedia y tratamiento de fracturas

"Posición estructural en eversión de un pie o parte del pie (ésta es una posición únicamente sobre el plano frontal, y con frecuencia congénita)".

MERTON L. ROOT (1991)
Exploración biomecánica del pie

"Pie valgo es aquel pie en el que el talón mira hacia fuera y se dirige hacia fuera."

DIMEGLIO, A. (1991)
Ortopedia infantil cotidiana

"Cuando el apoyo de antepié se realiza únicamente en la zona medial, el contacto con el suelo lo realiza el primer metatarsiano. En los casos más acusados el arco medial llega a contactar con el suelo."

INSTITUTO BIOMECANICO DE VALENCIA (1993)
Biomecánica de la marcha normal y patológica

"Aquel pie que se origina cuando la función muscular de freno por parte de los músculos TP, PLL y EC dedos es insuficiente."

PITZEN, P. (1993)
Manual de ortopedia

"Posición estructural fija en la que el pie se mantiene evertido."

SEIBEL, M.O. (1994)
Función del pie

"Los pies valgus son aquellos que orientan la cara plantar hacia el borde externo del pie. El astrágalo y el calcáneo aunque no estén separados de la pinza maleolar sí lo están de sus conexiones musculoligamentosas, y en valgo, al recibir el peso del cuerpo, el talón se derrumba y la parte distal del calcáneo entra en contacto con el suelo arrastrando tras de sí la bóveda plantar. Esto significa que cuando los ligamentos deltoideos internos están distendidos o laxos, al recibir el calcáneo en su tercio interno el peso del cuerpo, el tarso se desviará en valgo, ya que los ligamentos deltoideos internos junto con el brazo de palanca que ofrece el sustentáculo tali, no ejercen la suficiente resistencia de contención para el mantenimiento y equilibrio del talón"

MAURE, F. (1996)
Tratado de Podología

El pie valgo se caracteriza por ser un trastorno funcional del retropié que cursa con una desviación del eje del talón hacia fuera respecto a la vertical o línea de Helbing (Fig. 3.2.). Esta desviación se hace más acentuada en el momento de apoyo plantar total (Fig.3.3.) apareciendo estrés osteoarticular y ligamentoso en pronación "irreversible" que le da aspecto de pie plano."

DORCA COLL, A. & cols. (1996)
Art. Nuestro concepto actual de pie valgo

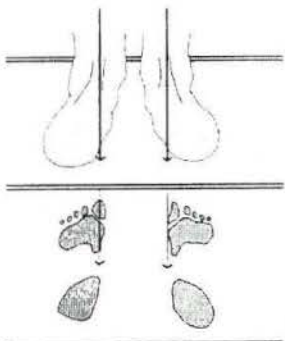


Fig. 3.2.

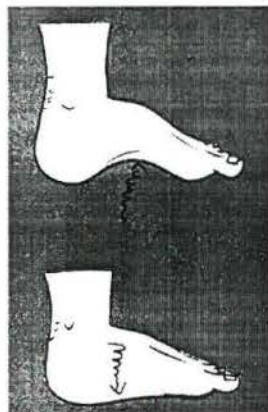


Fig. 3.3.

3.2. Clasificación de los diversos tipos de pie valgo

Según Vázquez Alvarez en el libro *La problemática del pie paralítico flácido* (1981)...

1. Valgus paralítico:

Parálisis del TP y del TA que ocasiona como resultado un desplazamiento en valgus debido a los músculos antagonistas sanos: peroneos y extensor común. De esta desviación primitiva es preciso distinguir los valgus secundarios. Se conoce en efecto, que un pie equino o talus puede, durante la marcha, volverse hacia afuera.

2. Valgus convexo:

La planta está invertida; presenta una convexidad en la cual la parte más alta se halla a nivel de la articulación mediotarsiana. El talón ligeramente equino, se encuentra desplazado hacia fuera. El antepié se alza en talus y el pie gira en pronación. El macizo astrágalo-escafoideo hace un enorme saliente en la cara interna. El dorso del pie está acortado (tendones extensores y peroneos acortados)

La marcha es penosa y antiestética con inestabilidad.

Según, Salter R. B. en el libro *Trastornos y Lesiones del sistema musculoesquelético* (1984)...

1. Talón valgo:

Es un aumento del ángulo normal entre el eje de la pierna y el del talón, como en la posición de eversión. (Ver Fig. 3.1.)

2. Talipes calcaneovalgo:

Es una deformidad del pie en eversión combinada con un calcáneo o deformidad en dorsiflexión del tobillo. Es una leve y transitoria deformidad del pie probablemente debido al resultado de la posición intrauterina.

3. Pie valgo rígido o coalición tarsal:

Aparece uno de los huesos tarsales de la parte posterior del pie congénitamente unido con otro por un puente o barra (coalición) que al nacer y en los primeros años de la vida es aún cartilaginosa (sincondrosis) pero que en la adolescencia se osifica (sinóstosis). Como resultado el movimiento queda restringido en las articulaciones tarsales afectadas. El pie, casi siempre colocado en posición de valgus, parece plano, pero a diferencia de un pie plano móvil o flexible, se hace gradualmente rígido y doloroso y va asociado con espasmos y contracturas secundarias de los músculos peroneos.

Según Aston, J. N. en el libro *Ortopedia y traumatología* (1985)...

1. Pie valgo ex-equino:

A menudo se comprueba una completa rigidez del tendón de Aquiles, de forma que el pie, cuando está en supinación, no puede colocarse en flexión dorsal pasiva en ángulo recto y el contacto con el suelo solo se logra con el talón y disponiendo el pie en pronación.

Según el Instituto Biomecánico de Valencia en el libro *Biomecánica de la marcha normal y patológica* (1993)...

1. Debilidad en la actividad de los músculos inversores del tobillo más que una excesiva actuación de los músculos peroneos.

2. Una parálisis flácida incompleta de los dorsiflexores (poliomielitis) puede originar una eversión durante la oscilación.

3. Potente acción de los extensores de los dedos y del peroneo anterior puede traccionar del lado lateral del pie, mientras que en un débil o ausente tibial anterior permite la caída del lado medial.

Según Seibel, M.O. en el libro *Función del pie* (1994)...

1. Valgo de antepié:

Anomalía estructural en la que el plano de la cara plantar del antepié está evertido en relación al plano de la cara plantar del retropie, cuando la art. SA se encuentra en su posición neutra y el antepié está pronado al máximo sobre los dos ejes de la art. MTF.

2. Valgo subastragalino:

Posición neutra de la art. SA en que la bisección del calcáneo está evertida respecto a la bisección longitudinal del tercio distal de la pierna.

Según Dorca Coll, A. & cols. en el artículo *Nuestro concepto actual del pie valgo* (1996)...

1. Pie valgo esencial:

En el que confluyen diferentes causas: hiperlaxitud ligamentosa, rotación interna tibial, alteración de las carillas articulares. El momento de ataque talón-suelo se realiza con una pronación acentuada de todo el complejo subastragalino, que persistirá a lo largo del desarrollo del paso, acentuándose mucho más a nivel del mediopie dando lugar a un estrés en valgo o pronación en esta zona en la fase de apoyo total y persistiendo la pronación del primer radio durante el despegue.

2. Pie valgo secundario:

A causa de: hipotonía del P.L.L., desviaciones del ángulo fémoro-tibial (genu valgum/varum), acortamiento del tríceps y músculos isquiotibiales, aumento de la anteroversión femoral, brevedad del primer radio, postraumatismo, enfermedades sistémicas...

El momento de ataque talón-suelo se realiza en ligero varismo o neutro, y en la fase de apoyo total aparecerá el estrés en valgo del mediopie arrastrando en este movimiento el retropie, es decir, será un movimiento que vendrá dado por un fallo en la barra de torsión de Hendrix.

3.3. Tratamiento ortopodológico del pie valgo

Según Salter, R. B. en el libro *Trastornos y lesiones del sistema musculoesquelético* (1984)...

Salter propone para el talipes calcaneovalgus estiramientos pasivos diarios de los tejidos blandos por parte de la madre ya que suele proporcionar una excelente y permanente corrección de la deformidad sin haber la duda de que muchos pies semejantes mejoran de forma espontánea. Sólo las deformidades más resistentes requieren la aplicación de uno o dos yesos.

Según Aston, J.N. en el libro *Ortopedia y traumatología* (1985)...

En muchos casos el tratamiento consiste en ejercicios para fortalecer los músculos intrínsecos y en el uso de

plantilla de apoyo de cuero moldeado. Raras veces se requiere el tratamiento quirúrgico.

Según Prats, B. & cols. en el artículo *Metodología de confección de moldes o férula plantar* (1990)...

A partir de la metodología descrita en la pág. 378 se realiza la modificación pertinente para el pie valgo:

Hacer presión a nivel retroescafoideo remarcando el recorrido del ligamento glenoideo o calcáneo-escafoideo (Fig. 3.4.).



Fig. 3.4.

Según Lavigne, A. en el libro *Trastornos estáticos del pie del adulto* (1994)...

El tratamiento del pie valgo, plano o no, consiste: (Fig. 2)

- corrección del valgo de calcáneo mediante cuña supinadora posterior
- corrección del valgo de mediopie mediante semicúpula interna
- sostén del arco interno mediante semicúpula interna
- en un micromasaje a cada paso de la aponeurosis por semicúpula interna (una especie de MTF).

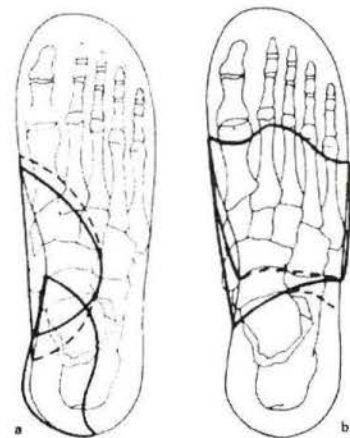


Fig. 2

La plantilla monobloque puede ser utilizada en algunos casos.

Todas estas acciones contribuyen a disminuir la hipersolicitación mecánica de la aponeurosis interna oponiéndose a la basculación y al desplome del pie.

Según Dorca Coll, A. & cols. en el artículo *Nuestro concepto actual del pie valgo* (1996)...

Los autores dan unas directrices de los objetivos que se deben marcar los profesionales podólogos ante un tratamiento ortopodológico para pie valgo. Este tratamiento pretende regular los movimientos torsionales, reduciendo la amplitud articular que provoca el desplazamiento de las piezas óseas y articulares localizadas en estos sectores, así como la distensión de las partes blandas. Lo incorrecto sería anular estos movimientos torsionales ferulizando y anulando el movimiento del mediopié mediante la aplicación del tratamiento ortopodológico, se trata en todos los casos de recuperar mediante la aplicación de diferentes elementos ortésicos, la normalidad de los movimientos torsionales del pie, evitando la sobrecarga de determinadas zonas. Cuanto antes se inicie el tratamiento: Mejor.

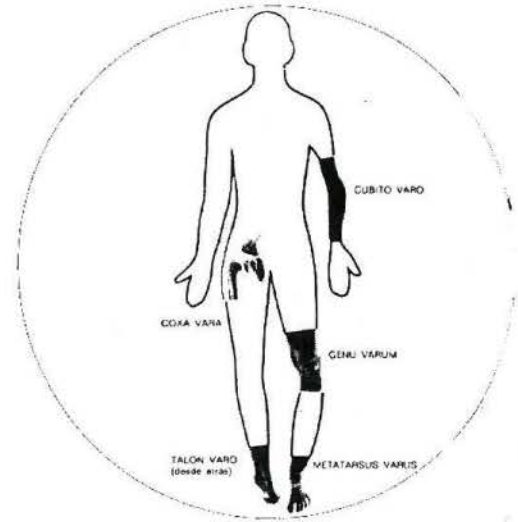


Fig. 4.21.

4. PIE VARO

4.1. Definiciones de pie varo

"Todo el pie está angulado hacia adentro en el plano frontal, de modo que la planta mira a la línea media. En el varus además de la supinación suele haber acodadura hacia adentro del eje longitudinal del pie a nivel de la mediotarsiana, y cavus.

PIULACHS, P. (1975)
Lecciones de patología quirúrgica.

"Toda la planta mira hacia dentro. Es la supinación, o "volutación" de DELPECH."

VAZQUEZ ALVAREZ, G (1981)
Tesis doctoral: *La problemática del pie paralítico flácido*.

"Varo es una angulación que concuerda con un círculo imaginado en el que está colocado el paciente. Donde:

- El talón varum: es una disminución del ángulo normal entre el eje de la pierna y el del talón, como en la posición de inversión.
- Metatarso varo: Más adecuadamente llamado "metatarsus adductus" es una deformidad del antepié en aducción, en relación con la parte posterior del pie.

SALTER, R.G. (1984)
Trastornos y lesiones del sistema musculoligamentoso.

"Deformidad que se suele acompañar con una deformidad en equino, y rara vez se presenta sola. Esta deformidad se presenta con un talón de Aquiles tenso, abducción del antepié y rotación- inversión en la articulación mediotarsiana. Puede existir también una cierta deformidad en cavo, así como garra de los dedos, y torsión externa de la tibia debido al desequilibrio muscular con alteración de los procesos de crecimiento y carga. Puede ser el resultado de un pie zambo no corregido o recidivado, como parte de una deformidad de pie cavo, trastornos neurológicos, como la espina bífida, la parálisis cerebral o la poliomielitis, como

parte de artrogriposis múltiple congénita o como parte de la hemiplejía espástica."

DUTHIE, R. B. (1987)
Cirugía ortopédica de Mercer

"La deformidad en varo aislada del retropié es rara. Generalmente se acompaña de deformidad en aducción del antepié, deformidad en cavo o deformidad en supinación."

S. CANALE & COLS (1992)
Tratado de ortopedia pediátrica.

"El varo del retropié se evidencia por una inclinación medial del calcáneo. A nivel del antepié esta posición se caracteriza por una elevación de la cabeza del primer metatarsiano, un aumento de la altura del arco plantar longitudinal y, en algunas ocasiones, un antepié aducido."

Instituto Biomecánico de Valencia (1993)
Biomecánica de la marcha humana normal y patológica

"Posición estructural fija en la que el pie se mantiene invertido."

SEIBEL, M.O. (1994)
Función del pie.

"Los pies varos son aquellos que orientan la cara plantar hacia el plano sagital de nuestro cuerpo, apoyando el borde externo y la cabeza de los últimos metatarsianos. El pie adopta esta postura debido a la retracción o contractura de los ligamentos deltoideos internos y a la alteración de sus parámetros."

MAURE, F. (1996)
Tratado de podología.

"Hay una rotación externa de toda la pinza maleolar, el maleolo externo es más prominente que el maleolo interno. Lo podemos encontrar asociado a una estructura de pie cavo o pie valgo.

Hay un desplazamiento de los vectores de fuerza hacia el borde externo. Suele ser un pie con poca movilidad.

Respecto a la impronta plantar veremos una imagen en paréntesis, la bisectriz del calcáneo se va hacia borde externo y encontramos una elevación del arco interno (si es un pie aplanado desrotamos la pinza maleolar y aparece el arco).

Será un pie que tiene hiperpresión por todo el borde externo. Existirá un abertura a nivel del seno del tarso (puede haber edema a este nivel).

El punto más conflictivo en este pie será el primer metatarsiano, porque en dinámica mantiene la posición de varo hasta el mediopié y como es un pie muy rígido, la caída la realiza de forma muy brusca sobre la primera cabeza metatarsal (el movimiento helicoidal se encuentra adelantado, no lo realiza a nivel de mediopié, sino que lo hace a nivel de antepié).

DORCA, A. (1994/1997)
Apuntes de Ortopodología II

4.2. Clasificación de los diversos tipos de pie varo

Según Vázquez Alvarez, G. en el libro: *La problemática del pie paralítico flácido*. (1981)..

1. Pie varus paralítico

El varus puro es debido a la parálisis de los peroneos. Es una forma rara, porque los músculos anteriores están, generalmente, más o menos afectados. El tríceps, produce de este modo, al retraerse un cierto grado de equinismo, es una forma grave.

El tibial anterior intacto provoca un hallux-flexus, al lado de estos varus-primitivos, existen varus secundados, resultado del peso de las sabanas, durante el período de recuperación o se produce durante la marcha, en los pies equinos o sobre los pies cavus posteriores.

Según el libro: *Instituto Biomecánico de Valencia*. (1993) ...

1. Pie varo por acción potente del tibial anterior

Esta desviación es habitual en los pacientes espásticos. La inversión del antepié, originada por la hiperactividad del tibial anterior en la base de contacto inicial, puede persistir durante la fase de apoyo.

El varo prolongado en la fase media y final del apoyo puede indicar una actividad persistente del tibial anterior, así como de las otras actuaciones inversoras. Esto sucede en un 75% de los varos patológicos en la parálisis cerebral y probablemente en porcentajes mayores en pacientes con accidentes vasculo-cerebrales.

2. Pie varo por acción del tibial posterior

La acción del tibial posterior durante la marcha normal del sujeto es muy variada, por lo que es muy difícil establecer que una posición en varo está únicamente relacionada con una acción exagerada o prematura de dicho músculo. De hecho puede estar totalmente en reposo en algunas fases y al activarse, puede generar un significativo varo subtalámico ya que posee la mayor potencia de los cinco músculos inversores. Una inversión de fase en su actuación aparece en aproximadamente el 11 % de los pacientes con parálisis cerebral.

3. Pie varo por acción del músculo sóleo

Existen dos anomalías en la acción del sóleo, que conducen a su contribución a una inversión exagerada.

3.1. Su contracción prematura en la fase final de la oscilación que coloca al pie en varo y lo mantiene durante la fase de apoyo.

3.2. Por espasticidad del sóleo; en este caso se presenta un patrón primitivo extensor, se activa con mayor intensidad, durante las fases inicial y media del apoyo. Ya que esta aportación es mayor que la necesaria para contrarrestar el efecto de la fuerza de reacción, aparece una deformidad en equinovaro.

4. Pie varo por acción del flexor largo del dedo gordo y el flexor largo común de los dedos

Estos músculos se activan en presencia de un patrón extensor primitivo, de forma prematura, en la fase final de la oscilación, siendo muy frecuente su contracción espástica. La hiperactividad de estos músculos contribuye a la generación del varo y a la presencia de una garra de los dedos en la fase de apoyo.

5. Pie varo por inadecuada acción de los peroneos

Los pacientes capaces de caminar en posición de varo o equinovaro presentan una fuerte actividad electromiográfica de los peroneos lateral corto y largo, posiblemente para estabilizar la posición del tobillo. En general ambos peroneos están activos, aunque en ocasiones puede predominar la acción de uno de ellos.

De forma inversa, cuando una inadecuada acción de los peroneos es la causa del varo, el pie es inestable e incapaz de soportar el apoyo del miembro. El pie y el tobillo se torsionan de forma importante y suele aparecer dolor en los tejidos laterales traccionados.

6. Pie varo por desviación combinada en equinovaro

Responde a tres causas:

- Inclinación ligeramente oblicua de la articulación del tobillo que supone la creación de un ligero varo durante el movimiento de flexión plantar.

- Acción debilitada del tibial anterior, es capaz de invertir el pie pero carece de potencia suficiente para completar la dorsiflexión.

- Acción espástica desfasado de un músculo inversor posterior, tal como el tibial posterior o el sóleo, es una causa dinámica de equinovaro en la fase de oscilación.

Según Seibel M.O. en el libro *Función del pie* (1994) ...

1. Varo de antepié

Anomalía estructural en que el plano de la cara plantar del antepié se invierte en relación al plano de la cara plantar del retropié, encontrándose la art. SA en posición neutra y el antepié pronado al máximo sobre los dos ejes de la articulación mediotarsiana.

2. Varo subastragalino

La posición neutra de la articulación subastragalina en la que la bisección calcánea se encuentra invertida respecto a la bisección longitudinal del tercio distal de la perna.

El varus puro es debido a la parálisis de los peroneos. Es una forma rara, porque los músculos anteriores están, generalmente, más o menos afectados. El tríceps, produce de este modo, al retraerse un cierto grado de equinismo, es una forma grave.

El tibial anterior intacto provoca un hallux-flexus, al lado de estos varus-primitivos, existen varus secundarios, resultado del peso de las sabanas, durante el período de recuperación o se produce durante la marcha, en los pies equinos o sobre los pies cavus posteriores.

Según Dorca, A. en: *Apuntes de ortopodología II* (1994/1997) ...

1. Pie varo asociado a una estructura de pie cavo
2. Pie varo asociado a una estructura de pie plano

4.3. Tratamiento ortopodológico del pie varo

Según Prats, B. & cols. en el artículo *Metodología de confección de moldes o férula plantar* (1990)...

A partir de la metodología descrita por los mismos autores en la pág. 378 se realiza una modificación para el pie varo:

Hacer presión a nivel de cuboides (Fig. 4.1.).



Fig. 4.1.

5. COMENTARIO DE LAS AUTORAS

5.1. PIE PLANO

5.1.1. Definiciones de pie plano

A partir de las definiciones extraídas de la bibliografía que presentamos ... destacamos los siguientes conceptos:

a. Estructura - funcionalidad:

Podemos afirmar que el 100% de los autores que hacen una definición del pie plano coinciden en definirlo como un hundimiento, o bien, disminución del arco longitudinal interno (Pearson, Salter, Aston, Graham, Campbell,

Malagón Castro). Hay quien atribuye la disminución no sólo al arco sino a toda la bóveda plantar (Arandes Adán, Rochera, Viladot, Dimeglio, Kapanji, Pitzen, Maure).

El porcentaje es menor cuando se quiere especificar la causa del aplanamiento: hemos encontrado distintos autores que coinciden en que el pie plano es secundario a una hiperlaxitud ligamentosa entre ellos Malagón Castro y Dimeglio; a todo esto le añade, Kapanji, la debilidad no tan solo ligamentosa sino también muscular.

Una de las asociaciones que se le atribuyen al pie plano es el valgo de talón o retropié (según el autor) descrito por casi la totalidad de los autores de entre los que se encuentran Pearson, Valente Valenti, Viladot, Campbell y Rochera, es decir, que definen al pie plano como una deformidad que comporta no solo la pérdida o disminución del arco interno/bóveda plantar sino también que esta deformidad va acompañada de un valgo de talón.

Otra de las asociaciones es el acortamiento del tendón de Aquiles apoyado por Campbell, Dimeglio y Rochera.

En cuanto a la estructura propiamente dicha, es decir, a nivel de estructuras óseas, algunos de los autores señalan en sus definiciones la disposición que adquieren los huesos del pie cuando este es plano. Así encontramos que Valenti Valente Y Pearson destacan la prominencia del escafoides y Maure afirma que en un pie plano todos los huesos se encuentran en contacto con el suelo excepto el astrágalo.

Otro de los datos que aparecen formando parte de las definiciones realizadas por alguno de los autores es la supinación del antepié (Valenti Valente, Campbell).

Queremos hacer constar que en un número muy reducido de las definiciones que se presentan hemos apreciado datos que indiquen la funcionalidad del pie, es decir, si su función es o no aceptable, comportamiento del pie durante la marcha,... este es el caso de Rochera,

Arandes Adán, en cuyas definiciones destacan que en el pie plano prona el retropié y supina el antepié.

b. Pronóstico:

El término pronóstico, que por otro lado es, a nuestro entender, uno de los conceptos importantes a incluir en una definición, aparece tan solo en la que aporta Dimeglio dando al lector una información aproximada del período en el cual el pie plano evolucionará hacia unas condiciones más o menos favorables.

5.1.2. Clasificación de los diversos tipos de pie plano

Para poder englobar de modo generalizado las muy diversas clasificaciones que los diferentes autores han descrito, hemos realizado tres grandes grupos:

a. Según la edad:

Encontramos diversos autores que distinguen el pie plano en el niño, en el adolescente y en el adulto (Cotta, Pearson, Graham, Valente Valenti, Rochera).

b. Según la evolución:

Se describe a un pie plano que aparece en un primer estadio móvil y posteriormente rígido; se encuentran tam-

bién descritos los diferentes grados de pie plano (Valente Valenti, Pearson, Canale).

Los apartados a y b se podrían englobar ya que la mayoría de los autores distinguen el pie plano por la movilidad (flexible-rígido) asociándolo automáticamente a la edad siendo el pie plano flexible propio del niño y el pie plano rígido propio del adulto.

c. Según la etiología:

La mayoría de los autores (Giannestras, Aston, Rochera, Viladot, Valente Valenti), coinciden en dividir el pie plano según su etiología; así aparece el pie plano por alteraciones óseas (astrágalo vertical, sinostosis óseas, post-traumatismo), el pie plano por alteraciones músculo ligamentosas (hiperlaxitud, Enhier-Danios...) y por alteraciones neuromusculares (parálisis flácidas, espásticas, retracción del tendón de Aquiles...).

5.1.3. Tratamiento ortopodológico del pie plano

a. Obtención del molde de yeso:

No todos los autores describen la obtención de un molde sobre el cual poder adaptar el soporte plantar, (esto no significa que no lo utilicen sino que, simplemente bien omiten el paso bien lo sobreentienden o bien podemos pensar incluso que no realizan la obtención del molde en el caso de efectuar un tipo de soporte formado por distintos elementos como Pitzén).

Existen, sin embargo, algunos autores, cabe decir que un número aceptable, sí lo describen y, en tal caso, lo hacen mediante el molde de yeso. Este es el caso de Arandes Adán, Valente Valenti, Rodríguez Valverde, Rochera.

Dependiendo de las preferencias de los autores, la adaptación del soporte plantar variará: bien sobre molde positivo bien sobre molde negativo.

Las manipulaciones necesarias para corregir el pie plano serán distintas según los autores:

- Pronación del antepié para corregir la hipersupinación del mismo y supinación del retropié para corregir el valgo de talón (Arandes Adán, Rochera, Cobi).

- Oprimir con fuerza la cabeza del astrágalo (Valente Valenti).

- Conformación del arco longitudinal medial (Campbell, Rodríguez Valverde: éste último añade la necesidad de dar un buen sostén lateral).

Como se puede comprobar, son pocos los autores que aparecen en este apartado en relación con la totalidad que se ha venido presentando en la recogida bibliográfica. Una de las razones se han ya comentado al inicio de este apartado. La otra razón es que, como se verá de inmediato en el siguiente punto, muchos de los autores optan por no realizar ningún tipo de tratamiento ortopodológico y, en consecuencia, no existe ninguna posibilidad de obtención del molde.

b. Obtención del soporte plantar:

Este apartado quizás sea el que más diferencias presente entre los diversos autores.

Por lo general, de los tratamientos planteados, se

coincide en el hecho de realizar un tratamiento correctivo para el niño y un tratamiento sin pretender la corrección, es decir, compensador, para el pie plano del adulto; o incluso, NO realizar tratamiento ortopodológico sino recurrir al tratamiento fisioterapéutico, sobretodo, cuando estos pies planos son indoloros (Graham, Valente Valenti, Campbell, Dimeglio). Cabe destacar que este tipo de tratamiento (el fisioterapéutico) lo utilizan algunos de los autores como complemento al tratamiento ortopodológico alegando como Cobi que *"la plantilla por sí sola no es capaz de corregir el pie plano"*.

La decisión de aplicar o no tratamiento viene dado entre otras cosas por la edad. Los distintos autores de épocas también distintas, parecen haberse puesto de acuerdo todos ellos en NO realizar tratamiento ortopodológico (mediante soportes plantares) a los niños menores de 2-3 años para evitar, según dicen, un error de diagnóstico.

Arandes Adán afirma incluso que la plantilla ya sea en el niño como en el adulto *"no efectúa una corrección activa, sólo soporta la bóveda pasivamente"*. Esta anotación que hace Arandes Adán en el 1956 se repite en publicaciones más recientes: los autores Pearson (1982), Aston (1985), Graham (1985), Malagón (1987) apuntan que la plantilla simplemente debe realizar una acción de soporte del arco longitudinal interno.

Queremos destacar la aportación que hace Valente Valenti el cual sostiene que *"en un pie plano laxo infantil la plantilla no es necesaria, siendo incluso perjudicial pudiendo degenerar en un cavo secundario"* (ver pág. 364). Pensamos que este tipo de afirmaciones, por la gravedad que comportan, deben ser analizadas con mucho detenimiento. Nos mostramos más partidarias de pensar en un posible error de diagnóstico antes de expresar lo anteriormente citado ya que difícilmente un pie plano degenerará en un cavo por el solo efecto de un soporte plantar bien adaptado.

Antes de entrar en el comentado de los distintos tratamientos queremos hacer una reflexión: **¿realmente una patología podológica relativamente frecuente como es el pie plano es merecedora de la gran variabilidad de tratamientos tan dispares entre sí?**

Nos gustaría pensar que los objetivos del 100% de los autores fueran los mismos, pero, en la mayoría de los casos no queda especificado.

Una vez marcados los objetivos para realizar o no el tratamiento ortopodológico más adecuado, se deben especificar 3 puntos importantes:

Diseño de patrón:

La mayoría de los autores no hacen mención alguna del patrón que se debería de obtener bien a partir del molde de yeso o bien a partir del calzado, para los que sean partidarios de la calzoterapia; es decir, no se comenta en que se basan (medidas) los distintos autores para la obtención del soporte plantar. Este es un paso que, como se ha podido observar en la recogida bibliográfica, que se tiende a omitir fácilmente; sin embargo, esto no significa que no sea de vital importancia sino todo lo contrario siendo el primer paso a partir del cual se pueda empezar a confeccionar el tratamiento ortopodológico.

Rodríguez, E. en su libro Ortopodología aplicada.

Experiencias, incluye un capítulo del libro dedicado a cómo obtener un patrón paso a paso (ver pág. 28). Utiliza una metodología distinta a la que nosotras utilizamos. Por ejemplo, en cuanto a la anchura: mucho más estrecha ya que no abarca la totalidad del antepié. Otro de los aspectos que caracterizan su metodología de obtención del patrón es que para el pie plano la aleta es menor en amplitud que la utilizada en el patrón base (Fig. 5.1.)

Materiales utilizados:

Ya Arandes Adán, en el 1956, la fecha más antigua que se ha podido encontrar donde apareciese una información más o menos exhaustiva del pie plano, tenía claras las características que debían cumplir los materiales para un pie plano; en base a la acción que quería obtener este autor proponía la utilización de un material:

- rígido y resistente
- no materiales blandos
- lo menos pesado posible.

Estas directrices todavía hoy, en la actualidad, sirven de referencia para conseguir un soporte plantar lo más efectivo posible y confortable al mismo tiempo. En el 1992, Cohí corrobora la necesidad de no utilizar materiales demasiado gruesos ni pesados para la confección del soporte plantar.

Los materiales que se mencionan con más frecuencia y cumplidores de las características anteriormente nombradas son:

- duraluminio
- plástico como el plexidur

Tanto Arandes Adán como Rochera, por nombrar la bibliografía de mayor antigüedad y a la más reciente, son partidarios de utilizar estos materiales para confeccionar un tratamiento ortopodológico para el pie plano. Con esta reflexión nos venimos a referir que desde el 1956 (Arandes Adán) al 1992 (Rochera), se ha venido utilizando el mismo tipo de material para realizar el tratamiento ortopodológico de un pie plano. Es este otro de los datos a tener en cuenta...

De los autores que describen el tipo de material que se debe utilizar, existen unos que no son partidarios de lo que planteaba Arandes Adán. Malagón Castro y Valente Valenti se mantienen en la postura de utilizar un material más blando y depresivo para la confección de las plantillas para soportar el arco interno; el material escogido es el cuero combinado con fieltro

Elementos biomecánicos:

De los términos "elementos biomecánicos" no se hace referimiento en toda la revisión bibliográfica; sin embargo, queremos englobar aquí los diferentes mecanismos de los que se han servido los diferentes autores para lograr un tipo de acción ya que para un elemento biomecánico equivale a la acción que se quiere conseguir con un diseño determinado que la mayoría de veces va imprimido en el mismo soporte plantar. De este modo, enunciamos las cuñas y demás elementos descritos por cada autor.

Se habla, en muchos casos, de la necesidad de conformar un arco interno para intentar corregir el pie plano. No todos los autores dan una nomenclatura concreta para los elementos que presentan. Elementos como arco de espon-

ja de goma en el lado interno de la plantilla (Pearson), pelota en el zapato (Pitzen) o segmento de esfera (Valente Valenti) aparecen descritos en la revisión bibliográfica.

Los otros métodos para sostén del arco que vienen descritos, se obtienen a partir del molde de yeso (ver aptdo. 5.1.3.a.) donde, posteriormente, quedan imprimidos en el soporte plantar de plástico, como se nombra.

Otro elemento utilizado es la cuña en supinación, una cuña en elevación del borde lateral anteroexterno (Cotta). Sin embargo, esta combinación, elevar arco interno y contrarrestar en el borde externo no la comparte Valente Valenti quien sí cree en la supinación pero para favorecer la caída del cuboides.

5.1. PIE CAVO

5.2.1. Definiciones de pie cavo

a. Estructura- funcionalidad

La mayoría de autores, cuando definen el pie cavo, están de acuerdo en que se trata de un aumento de la concavidad de la bóveda plantar. Algunos autores como P. Piulachs en el libro *Lecciones de patología quirúrgica*, R.B. Salter en *Trastornos y lesiones del sistema musculoesquelético* Martínez, M^a. V. en el artículo *Tratamiento combinado de un pie cavo*. Definen pie cavo como única y exclusivamente una exageración del arco longitudinal normal del pie.

Otros autores como Arandes en el libro *Clínica y tratamiento de las enfermedades del pie*. J.R. Pearson en *Traumatología y ortopedia*, A. Graham en *Ortopedia y tratamiento de fracturas*, J.N. Aston en *Ortopedia y traumatología*, J.C. González Casanova en *Ortesis y prótesis del aparato locomotor*, R.B. Duthies en *Cirugía ortopédica de Mercer* y S. Canale & cols. en *Tratado de ortopedia pediátrica*. Señalan que el pie cavo se combina con una deformidad en garra de los dedos.

J.R. Pearson en el libro *Traumatología y ortopedia* asocia en ocasiones que un pie cavo va acompañado por una retracción del tendón de Aquiles, lo cual origina una desviación en varo del retropié. Así mismo otros autores como J.C. González Casanova en el libro *Ortesis y prótesis del aparato locomotor* y Valente, Valenti en *Ortesis del pie* asocian pie cavo con una desviación en varo del retropié.

F. Maure en el libro *Tratado de podología*, Kapandji en *Cuadernos de Fisiología articular*, J.N. Aston en *Ortopedia y traumatología* y A. Graham en *Ortopedia y tratamiento de fracturas* amplían su definición, haciendo referencia a que la estructura del pie cavo es causada por un desequilibrio muscular.

Así mismo pocos son los autores que asocian el pie cavo a procesos neurológicos, solamente de los autores revisados hacen referencia; J.N. Aston y J.R. Pearson.

Respecto a todo lo anteriormente citado, podemos extraer las siguientes conclusiones:

- Que la mayoría de autores, a la hora de definir el pie cavo hacen referencia a la su estructura omitiendo por completo la funcionalidad. Ningún autor revisado define el comportamiento dinámico del pie cavo.

- En la revisión realizada no se ha encontrado ningún autor que incluya en su definición un pronóstico asociado a la estructura y función de dicho pie.

- Creemos por tanto que todas las definiciones revisadas son incompletas ya que no incluyen conceptos como estructura, funcionalidad y pronóstico, pilares bases que debe tener una definición para damos a conocer con que tipo de alteración nos encontramos.

5.1.2. Clasificación de los diversos tipos de pie cavo

a. Según evolución:

Solo hemos encontrado un autor, Duthie, R.B. que realice la clasificación de los diversos tipos de pie cavo, respecto a grados de evolución.

b. Según etiología:

Aproximadamente un 25 % de autores ha realizado la clasificación de los diversos tipos de pie cavo en base a la etiología, de estos solo un autor, González Casanova, J.C. también ha descrito una clasificación en función a su morfología.

Todos los autores han incluido en esta clasificación el pie cavo neurológico.

Pie cavo secundario ha sido incluido en la mayoría, en cambio han habido clasificaciones de las cuales solo se ha encontrado referencia en un solo autor, como; Pie cavo por Isquemia de Wolkman (Graham, A.) y Pie cavo por retracción de partes blandas (González Casanova, J.C.)

c. Según morfología

En este grupo, se incluyen la mayoría de autores. Algunos de ellos realizando clasificaciones similares como Campbell, A. González Casanova, J.C. (respecto al plano sagital) ya que este autor realiza dos clasificaciones una respecto al plano sagital y otra respecto al plano transversal. Dimeglio, A. Estos autores dividen la clasificación en tres tipos de pie cavo (posterior, anterior y mixto) Kapandji realiza la misma clasificación, substituyendo el cavo mixto por cavo medio.

Autores como Rodríguez, E. varían su clasificación y respecto a su morfología clasifica los tipos de pie cavo en: cavo varo, cavo valgo, sin alteraciones de la línea de Helbing y cavo morfológico, esta misma clasificación la realiza González Casanova, J.C. (respecto al plano transversal) sin incluir en su clasificación el cavo morfológico.

Piulachs, P. realiza una clasificación muy propia: pie cavo por aproximación del pilar posterior y anterior y pie cavo por descenso ya sea del pilar posterior (cavus posterior) o descenso del pilar anterior (cavus anterior).

Creemos, después de haber realizado esta revisión y observar que no existe una clasificación clara de los tipos de pie cavo que existen, que se deberían unificar los conceptos y establecer una clasificación correcta y adecuada, para que cualquier profesional de la salud pudiese consultar y encontrar una clasificación común y aceptada por todos los profesionales.

Muchos de los autores no establecen ningún tipo de clasificación, únicamente realizan una definición, entre ellos encontramos: Arandes, A., Pearson, J.R., Salter, R.B, Aston, J.N. Valente Valenti., Canale, S. & cols, Maure, F.

5.1.3. Tratamiento ortopodológico del pie cavo.

a. Obtención del molde

Muchos son los autores revisados que cuando explican cómo debe realizarse un tratamiento ortopodológico, no hacen referencia a la necesidad de obtener un molde.

En los casos que detallan que debe realizarse un molde, no puntualizan sobre cuáles deben ser las bases a seguir a la hora de realizar dicho molde. (excepto en artículos de revistas de podología)

Únicamente autores como Viladot, A. y Cohí, O. & cols. describen el tipo de maniobras que deben realizarse en la confección de un molde de yeso.

Todos los autores revisados que utilizan un molde como base para realizar un tratamiento ortopodológico, utilizan como material únicamente el yeso, no describen en ningún caso que existan materiales alternativos para la confección de una férula.

De las referencias descritas sobre la metodología de confección del molde encontramos los siguientes puntos comunes:

- Que el paciente debe hallarse sentado con los pies en descarga.
- Que debe neutralizarse el calcáneo
- Que debemos realizar las correcciones adecuadas a cada tipo de patología discrepando en este punto los diversos autores en cual debe ser la maniobra adecuada para neutralizar o normalizar un pie cavo.
- Que a partir de un molde negativo, obtendremos un molde positivo.

Creemos que sería conveniente establecer claramente cuál o cuáles son las maniobras a realizar ante un pie cavo indistintamente de que presente desviaciones asociadas en varo o en valgo.

Creemos que se deberían desglosar todas las posibles alteraciones que pueden ir asociadas a un cavo y establecer las pautas de tratamiento de cada una de ellas indistintamente para después poderse combinar y tener claro en cada situación, qué maniobra esta indicada en cada caso específico.

b. Obtención del soporte plantar

Diseño del patrón

De todos los autores revisados, no hemos encontrado referencia alguna a que previamente a la realización de un tratamiento ortopodológico se deba diseñar un patrón.

Creemos que esta omisión es un gran vacío en la descripción del tratamiento ortopodológico y que se deberían especificar los puntos a seguir a la hora de diseñar un patrón y qué referencias se deben utilizar.

Así mismo creemos conveniente establecer, qué diferencias deben existir o no entre un patrón para un pie plano, cavo, valgo o varo.

Materiales utilizados

Plantillas semirrígidas: Caucho prensado, termoplásticos.

Plantillas blandas: Cuero, látex, corcho y esponja

(Las plantillas rígidas: se confeccionan con duraluminio y este material está indicado para pies planos, y no está indicado para pies cavos).

Elementos utilizados

- Barra retrocapital: (Viladot, A. González Casanova, J.C., Cohí, O. & cols., Lavigne, A.)

- Descarga cabezas metatarsales

- Extensión de los dedos y evita o corrige la deformación en garra.

- Cuña de retropié: (González Casanova, J.C.)

- Corrige la supinación del retropié

- Cuñas para valgo o varo (Cohí, O. & cols.)

- Contención del arco longitudinal interno (Martínez, M^aV & cols.)

- Corrección a nivel de la aleta externa: (Martínez, M^aV & cols.)

- Cuña supinadora posterior: (Lavigne, A.)

- En caso de desequilibrio valguizante

c. Calzadoterapia

Graham, A.: Zapatos hechos a medida, ancho para acomodar el pie, dedos en garra y plantilla todo ello sin excesiva presión.

Viladot, A.: Cuñas de 5-7 mm de grueso colocadas en el tacón del calzado para corregir el varo o el valgo.

Para aplicar cuñas el zapato debe estar provisto de un buen contrafuerte.

González Casanova, J.C.: Calzado de puntera lo más alta posible, y zapatos largos que permitan amplia movilidad de los dedos.

Cohí O. & cols.: Barra retrocapital externa en la región metatarsal;

- 1 cm de grosor

- 2-3 cm de anchura

Facilita el aplanamiento de la bóveda plantar y el alargamiento del pie.

5.3. PIE VALGO

5.3.1. Definiciones de pie valgo

Al igual que en los puntos anteriores se desglosarán las definiciones recogidas durante la revisión bibliográfica. Aquí las definiciones presentan mayores diferencias que las que podrían ofrecer, p. ej., el pie plano siendo incluso las diferencias mucho más grandes como se verá seguidamente:

a. Estructura-funcionalidad:

Sólo dos autores, Seibel y Merton L. Root, hacen mención única y exclusivamente de la estructura en sus definiciones añadiendo a éstas la posición en eversión que caracteriza al pie valgo. El resultado, por tanto, es poco

claro ya que quedan al aire conceptos que se deberían incluir en cualquier definición para que, sin dejar de ser concisa, sea a su vez clara.

Contrariamente a lo que sucedía en las definiciones del pie plano donde un % elevado lo asociaba a valgo de talón, aquí sólo un autor (Piulachs) asocia el pie valgo a un pie plano dando a entender por tanto, que un pie estructuralmente plano será a su vez valgo. De forma diversa realizan la asociación Dorca Coll & cols. apuntando que el pie valgo adquiere un aspecto de pie plano con el efecto de la carga. Este mismo efecto es corroborado por Aston y Maure los cuales razonan que la fuerza del peso es la causa de la disminución del arco interno.

En lo que un buen número de autores coinciden (Piulachs, Salter, Graham, Dimeglio y Dorca Coll & cols.) es en el hecho que un pie valgo sea entre otras cosas una desviación del eje del talón hacia fuera, sin embargo, nos mostramos en total desacuerdo frente a las definiciones de Salter y Dimeglio donde sólo incluyen este concepto y, además, de manera aislada en su definición.

Otro de los aspectos a tener en cuenta es la implicación que dan los distintos autores de las partes blandas relacionándolas como una causa directa del pie valgo. Así Pitzen lo asocia con una insuficiencia de los músculos TP, PLL y EC dedos; Maure lo relaciona directamente con una hiperlaxitud ligamentosa como Dorca Coll & cols.

Por último, en cuanto a este apartado se refiere, queremos destacar que, cumpliéndose lo esperado, el término funcionalidad con todo lo que comporta, es decir, características de la marcha, en este tipo de pie etc... , sólo viene incluido en las definiciones que realiza el Instituto Biomecánico de Valencia y Dorca Coll & cols. aunque sea sin lugar a dudas y sobretodo en el pie valgo, el aspecto más importante a tener en cuenta en una definición para poder, posteriormente, llegar a un buen diagnóstico y a un correcto tratamiento ortopodológico.

b. Pronóstico:

Como viene ocurriendo en el pie plano, cavo... , el término pronóstico parece no estar en mente de los distintos autores para incluir en una definición. Dorca & cols. mencionan la palabra *irreversible* en su definición dejando, por tanto, claro que no hay posibilidad de retorno por lo que, si bien de forma indirecta se realiza un pronóstico.

5.3.2. Clasificación de los diversos tipos de pie valgo

Una vez más, como ha sucedido en el aptdo. 5.3.1. las posibilidades de clasificación varían mucho de un autor a otro por lo que esta vez no haremos un desglosamiento

No existe un solo autor que coincida en la clasificación, ni tan sólo en una parte de la misma. Esto da que pensar y creemos que sería muy positivo poder extraer de esto distintos rasgos comunes y así unificarlos. Tampoco son tantos los autores que hagan una clasificación: hemos encontrado tan sólo seis autores; aunque cabe decir que, el número de autores que confeccionan un tipo de tratamiento específico para pie valgo es aún menor (tan sólo cuatro).

La conclusión que podemos extraer es que lo que sucede es porque la mayoría de autores que hemos encontrado que hablen del pie plano en sus libros hacen mención de la asociación de este al valgo sin dejar cabida, por tanto,

a la posibilidad de dedicar otro capítulo al pie valgo propiamente dicho.

Vázquez Alvarez describe un tipo de pie valgo consecuencia de alguna parálisis que pueda afectar al TP y TA; Salter también lo asocia a un problema neurológico, pero éste se refiere a espasmos y contracturas de los músculos peroneos. Más alejados, pero sin dejar el problema neurológico, el Instituto Biomecánico de Valencia hace mención de una parálisis flácida de los dorsiflexores que ocasionaría una eversion durante la oscilación.

Como se puede ver en este último ejemplo, aún hablando de una misma posibilidad de unificar un tipo de pie valgo neurológico, no coinciden ninguno de los tres autores. Pensamos, una vez más, en la necesidad de **unificar criterios**.

5.3.3. Tratamiento ortopodológico del pie valgo

a. Obtención del molde de yeso:

En la revisión bibliográfica presentada donde aparece un artículo de Prats & cols. dedicado a la obtención del molde de yeso en distintas patologías (ver aptdo. 3.3.). El resto de autores no describen, en la bibliografía encontrada durante nuestra revisión, cómo obtener un molde de yeso. Tampoco se hace referencia, en el caso de no describir lo anteriormente citado, si el tratamiento ortopodológico escogido se debería realizar sobre férula plantar de yeso o no.

b. Obtención del soporte plantar:

Incluimos en este apartado a la totalidad de autores encontrados que citan algún tipo de tratamiento para el pie valgo, aunque no sea lo más correcto, puesto que Salter propone únicamente estiramientos pasivos para su corrección sin hacer mención alguna de un posible tratamiento ortopodológico; Aston, en cambio, si bien sigue la misma línea que el autor anteriormente citado puesto que también propone ejercicios para fortalecer los músculos, añade el uso de una plantilla de apoyo.

Diseño de patrón:

Como se viene refiriendo en los últimos capítulos (pie plano y cavo) el único autor encontrado que dedica un capítulo de su libro a describir paso a paso cómo realizar un patrón es Rodríguez, E. que en el caso del pie valgo no resulta ninguna excepción. (Ver aptdo. 3.3.)

Materiales utilizados:

Para la confección del soporte plantar encontramos un autor, Aston, J.N., que nombra el material utilizado de revestimiento, entendemos, siendo este el cuero moldeado. De los autores que presentan un tratamiento ortopodológico para el pie valgo no describen el tipo o tipos de materiales que utilizarían en la confección del soporte plantar, dando una mayor importancia en este caso a mostrar el tipo de diseño y acción biomecánica que debe de tener el mismo.

Elementos biomecánicos:

Lavigne aporta distintos elementos como son una cuña supinadora posterior y una semicúpula interna para confeccionar el tratamiento ortopodológico. Dorca Coll & cols. en cambio no se sirven de cuñas para realizar el soporte apuntando que es necesario que, en un pie valgo, no se

anulen los movimientos torsionales del mediopie y que el tratamiento deberá realizarse cuanto antes.

5.4. PIE VARO

5.4.1. Definiciones de pie varo

a. Estructura- Funcionalidad

Autores como Piulachs, P. Vázquez Alvarez, G. Seibel, M.O. y Maure, F. coinciden al definir un pie cavo, en que se trata de aquellos pies que orientan la cara plantar hacia el plano sagital del cuerpo.

Salter, R.G. lo define como un tipo de angulación independientemente de que se encuentre en talón, metatarso, rodilla...

Piulachs, P, Duthie, R.B., S Canale & cols., IBV: Asocian el pie cavo al pie varo. Estos mismos autores al mismo tiempo afirman que muy frecuentemente va asociado también a una desviación del metatarso en aducción.

En cualquier caso nos encontramos definiciones que únicamente hacen referencia a la estructura, omitiendo por completo la funcionalidad.

Tampoco encontramos dentro del concepto, referencia alguna sobre el pronóstico de dicha desviación.

Creemos por tanto que las definiciones revisadas son incompletas. Así mismo creemos necesario realizar una unificación de las definiciones, ya que no podemos tener tal diversidad de conceptos a la hora de definir el pie varo.

5.4.2. Clasificación de los diversos tipos de pie varo

a. Según edad

b. Según evolución

c. Según etiología: Vázquez Alvarez, G. IBV

La clasificación del pie varo como tal, apenas se encuentra en la bibliografía revisada, ya que la mayoría de los autores cuando clasifican el pie cavo, definen una subclase de este que es el pie cavo varo y es en este apartado donde se puede encontrar más información sobre el pie varo, en sí, asociado a un pie cavo.

Sólo los autores, que se encuentran en este apartado clasifican al pie varo como tal y realizan una clasificación de los tipos que existen, no coincidiendo en ningún caso sobre número y tipos de pie varo existentes.

d. Según morfología: Seibel, M.O.

5.4.3. Tratamiento ortopodológico del pie varo

De los autores revisados, no hemos encontrado ningún autor que describa un tratamiento ortopodológico exclusivo para el pie varo. Sí podemos encontrar más información sobre el tratamiento ortopodológico para el pie cavo varo dentro del apartado 5.2.

6. PROPUESTA DE LAS AUTORAS

Hemos creído necesario hacer una pequeña introducción antes de incidir directamente en el tema central de este trabajo el cual nos lleva a reflexionar muy seriamente

sobre un procedimiento que realizaremos a diario en nuestras futuras clínicas podológicas, aún sin tener una definición concreta de lo que ello significa.

La pregunta es: ¿Qué es un plan de tratamiento?

Debería ser un método sistemático y organizado que permitiría aplicar los conocimientos podológicos para resolver cualquier conflicto en el pie.

Sería necesario contar con un plan organizado o estrategia ordenada, es decir, tener un método sistemático que nos permitiera finalmente aplicar unas alternativas terapéuticas eficaces orientadas a alcanzar los objetivos propuestos.

Para llevar a cabo este proceso, equiparable a una carrera de obstáculos, el profesional debería iniciar el viaje en la fase de la valoración, para posteriormente seguir con el diagnóstico y finalizar con la decisión clínica.

Dividiremos nuestra propuesta en tres puntos principales:

1. Valoración
2. Diagnóstico
3. Aplicación de decisiones -- Tratamiento

6.1. Valoración

El podólogo debe identificar el problema o conflicto que el paciente refiere con mayor o menor dificultad. A menudo se trata de un problema mal definido, denominado abierto o indiferenciado; la labor del podólogo estriba en reducir el enfoque hasta el establecimiento de un problema cerrado o definido.

Una vez reunidos los datos el profesional empezará a interpretar su significado.

6.2. Diagnóstico

El objetivo de un proceso diagnóstico es claro: dar o emitir un diagnóstico. La estrategia de búsqueda parece ser común en todas las profesiones obligadas a hacer un diagnóstico, y se basa en formular varias hipótesis y tratar de confirmar la correcta.

A medida que vayamos obteniendo experiencia, las hipótesis se harán cada vez menos definidas y menos rígidas, y adquieren mayor flexibilidad. Está comprobado que un profesional joven tarda mucho tiempo en emitir un diagnóstico porque tiene mucha información acumulada difícil de seleccionar y relacionar entre sí. Un profesional con experiencia, en cambio, rechaza mucha información, la selecciona rápidamente y gracias a sus experiencias anteriores compara fácilmente la situación actual con alguna vivida anteriormente. Observamos por tanto, que la memoria clínica es un factor esencial para emitir un diagnóstico rápido y fácil.

El podólogo escoge las facetas del problema que puede tratar y decide qué problemas pueden aceptarse como responsabilidades suyas y cuales no.

"Diagnóstico" se trata de un trabajo de clasificación, de asignar el caso a una determinada denominación. Desgraciadamente las clasificaciones diagnósticas no utili-

zan unos criterios y unas taxonomías uniformes, y tampoco unas denominaciones establecidas con criterios fijos.

Además de averiguar la enfermedad debe establecerse su extensión, gravedad, efectos, e incluso etiología. Existe mayor grado de dificultad en la toma de decisiones en los jóvenes profesionales, debido posiblemente a la edad, inmadurez, falta de experiencia en centros sanitarios, etc..

En lo que a los diagnósticos se refiere observamos la ausencia de diagnósticos podológicos, puesto que en podología se están aplicando conceptos y modelos que nacen de otras disciplinas, como la ortopedia o la traumatología o de otras ramas de la medicina. Estos diagnósticos médicos no nos sirven demasiado. Por poner un ejemplo un diagnóstico correcto sería: "Pie cavo, marcha con estrés en varo y pie de riesgo."

Esta información escueta pero precisa, resulta ser una información útil, para en base a ella, planificar un tratamiento podológico, porque nos permite definir unos objetivos terapéuticos, elegir un **diseño** de la ortesis plantar, nos ayuda a **seleccionar unos materiales** y a aplicar correctamente los **elementos plantares** y su **acción biomecánica**, ya que en el diagnóstico se contemplan tres aspectos: morfología del pie, comportamiento funcional y su situación respecto al contexto general del ser (enfermedades sistémicas, actividad laboral...).

Un diagnóstico podológico constituiría una base de datos, ayudaría a establecer modelos, obligaría a aplicar metodologías, y en general realizaría y definiría la figura del podólogo y de la podología.

6.2.1. Características morfológicas- Diseño de patrón

6.2.1.1. Características morfológicas

El patrón deberá reproducir de forma objetiva y real las características morfológicas del pie a tratar siendo, en consecuencia, específico para el pie a tratar, como se señala anteriormente.

La parte anterior del patrón deberá seguir la fórmula mtt.

En caso de existir una apófisis estiloides prominente, muy frecuente en pies cavo-varos, se dejará más margen a este nivel para, posteriormente, poder encapsularla evitando así roces y presiones con el calzado.

En caso de existir unos radios cortos deberemos igualar la fórmula mtt. para incrementar la longitud de los mismos.

En caso de existir una bóveda plantar muy elevada (pie cavo) deberemos proporcionar un mayor apoyo plantar.

En caso de pie varo, daremos mayor capacidad al borde externo para que en la adaptación podamos imprimir correctamente un elemento de contención lateral total (ver el aptdo. 6.2.2.2.)

Contrariamente, en pies valgus, sin olvidar el borde externo, vamos a dejar una mayor amplitud en el borde interno para recoger las estructuras a este nivel y llevarlas a una normofunción.

El patrón estará siempre sometido a múltiples cambios en función de:

- tipo de pie (como sabemos no existen dos pies iguales)
- objetivos marcados en el tratamiento
- criterios de cada profesional.

Estas condiciones serán fundamentales en el diseño del patrón que deberá tener en cuenta la forma real del pie.

6.2.1.2. Diseño de patrón

Para realizar un patrón se partirá del molde de yeso positivo o negativo independientemente. Teniendo en cuenta que el patrón será exclusivo para cada pie, queremos aportar en este apartado, las bases a partir de las cuales se obtendrá el patrón.

Los puntos a marcar son los siguientes (fig. 6.1.)

- 1ª cabeza mtt.
- 5ª cabeza mtt.
- Escafoides
- Apófisis estiloides
- Talón

a. 1ª cabeza mtt.: se buscará el punto medio de la 1ª cabeza mtt. con el lápiz inclinado a 45° para aproximarnos a la anchura real del antepié en cuestión.

b. 5ª cabeza mtt.: de la misma forma se busca el punto medio con el lápiz inclinado a 45°.

c. Escafoides: durante la obtención de un molde de yeso se utiliza el lápiz copiativo para el marcaje de los puntos prominentes entre ellos el tubérculo del escafoides; en base a esto una vez obtenido el molde, con el lápiz perpendicular a la hoja y en contacto con la prominencia del escafoides, se realiza el 3er. punto de marcaje. De esta forma dejaremos la suficiente amplitud a una aleta destinada a recoger bien las estructuras.

d. Apófisis estiloides: de la misma manera que se ha realizado el marcaje del tubérculo del escafoides, se realizará a nivel de la apófisis estiloides.

e. Talón: para configurar el talón se procederá al marcaje de tres puntos: uno a nivel posterior y dos lateralmente obteniéndose una forma de semicírculo como se puede apreciar en la figura 6.2., con el lápiz también perpendicular sobre la hoja y en contacto con el molde, de esta forma englobaremos la totalidad del talón pensando en éste con el efecto de la carga.

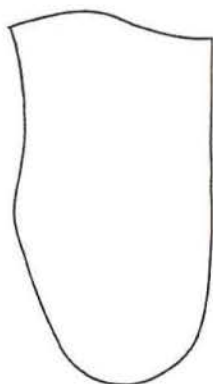


Fig. 6.2. Unión de los puntos: obtención del patrón.

Fig. 6.1. Marcaje de los puntos.

Una vez marcados todos los puntos se procederá a la unión de éstos de la siguiente manera: para la unión de a y b seguiremos la fórmula mtt. del pie del paciente. El talón se unirá en forma semicircular. La 1ª y 5ª cabezas metatarsales se deberán unir con los puntos laterales del talón pasando por el tubérculo del escafoides y la apófisis estiloides respectivamente y se dará forma según el tratamiento propuesto.

6.2.2. Alteraciones funcionales - Elementos biomecánicos

6.2.2.1. Alteraciones funcionales

Este es uno de los aspectos a tener en cuenta a la hora de realizar un análisis global de la marcha, incidiendo en el comportamiento del pie a lo largo del paso. Entre otras cosas podemos valorar la necesidad de frenar los movimientos torsionales del mediopié en el caso de que estén aumentados (estrés en valgo del mediopié) o bien provocarlos si el pie permanece demasiado rígido (estrés en varo del mediopié).

La información recogida al finalizar este estudio nos indicará la acción biomecánica de los elementos que deben intervenir en la alternativa ortopodológica que se escoja (soporte plantar, ortesis digital...)

6.2.1.2. Elementos biomecánicos

Proponemos seguidamente distintos elementos biomecánicos que consideramos útiles en el qué hacer de nuestras futuras consultas podológicas. La información sobre elementos biomecánicos aportada por el profesorado es muy amplia existiendo elementos varios, nosotras hemos seleccionado los que, creemos, reúnen mayores características funcionales.

De los elementos que se describirán seguidamente queremos destacar que no deben aplicarse por sí solos siendo, en cambio, necesaria la combinación de los mismos para lograr la neutralización de los vectores de fuerza y conseguir una marcha lo más ergonómica posible.

Dividimos el pie en tres pilares: posterior, medio y anterior y en ellos se presentan los distintos elementos que corresponden a cada uno.

A. RETROPIE:

- El. de Contención Medial Posterior
- El. Plantar Posterior y Medio
- El. de Contención Lateral Total
- El. Estabilizador de Talón

B. MEDIOPIE:

- El. Estabilizador Central
- El. de Contención Lateral Medio
- El. de Contención Medial Medio

C. ANTEPIE:

- El. Propulsor Anterior o Balancín
- El. Funcional del Primer Radio

A. RETROPIE:

EL DE CONTENCIÓN MEDIAL POSTERIOR (ECMP)

a. Localización: situado en parte postero-interna del talón. Ocupa 2/3 partes postero-interna llegando hasta escafoides.

b. Acción:

- A nivel de la pinza maleolar, adelanta el maleolo tibial y retrasa el peroneal.
- Respecto al eje calcáneo aquileo, lo modifica neutralizando la desviación en valgo del retropié.
- En el talón, provoca rotación externa. En un pie valgo favorecerá el movimiento articular de la SA.
- Cierra el ángulo de Kite que, en valgusismos, suelen estar más abiertos de lo normal.
- A nivel de calcáneo, evita la horizontalización de este. Tiende por tanto a verticalizarlo por esto evita el desplazamiento hacia la parte distal del pie del astrágalo.
- Respecto la barra de torsión de Hendrix (Fig. 6.3.), la verticaliza disminuyendo el apoyo en borde interno evitando la presión.
- En el borde externo, aumenta el apoyo.

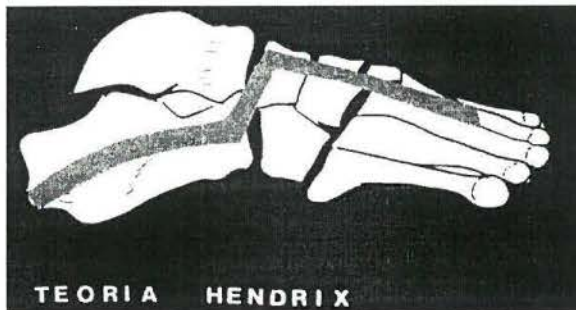


Fig. 6.3.

- A nivel de partes blandas:

relaja el tríceps sural

mejora la acción del TP, FC y FL 1er. dedo ya que estos, en un pie valgo, se encuentran en estrés.

descomprime el paquete vasculonervioso del borde externo.

distiende el lig. glenoideo y el lig. lateral interno en sus dos fascículos, el anterior (de maleolo tibial a astrágalo) y el posterior (de maleolo tibial a calcáneo).

abre el seno del tarso por su parte externa a nivel del ángulo fémoro tibial en genu valgum, por ejemplo, descomprime parte externa.

- Restablece el eje de gravedad dentro del triángulo de sustentación.

Observaciones: la aplicación de este elemento tiene que ser muy precisa ya que lo más fácil es provocar un varismo y sobrecargar el lig. lateral externo.



Elemento de Contención Medial Posterior (ECMP)

EL. PLANTAR POSTERIOR Y MEDIO (EPPM)

Existe una controversia en cuanto a la descripción, acción e indicaciones de este elemento; siendo también confusa la nomenclatura que pueda recibir este elemento. Podemos asegurarlo por ser objetivo directo durante los tres años de formación en el campo de la podología por parte de distintos profesionales podólogos que, a buen juzgar, han querido compartir con el alumnado la información más certera según cada profesional. Por ello, después de analizar detenidamente toda la información recibida planteamos nuestra postura en torno al elemento que aquí se expone:

a. Localización: como muy bien nos viene descrito en los apuntes de la asignatura de ortopodología 3er. curso por el Sr. Céspedes (1996-97), el elemento posterior y medio debe abarcar el pilar posterior y medio para que contacte todo el mediopié.

Deberá tener un máximo grosor de 4-5 mm. en su parte más posterior hasta llegar a 0 mm. en su parte más anterior con la finalidad de no distorsionar.

Asimismo, deberá ser lo más delgado posible a nivel del pilar posterior para lograr una mayor uniformidad en la marcha.

Por este motivo, creemos más adecuada la nomenclatura presentada en detrimento del anteriormente nombrado elemento subtalo o subtalar, comúnmente conocido como alza o talonera.

b. Acción:

- Estabiliza y hace más uniforme la primera fase de la marcha.
- Neutraliza el sistema aquileo-calcáneo-plantar.
- Compensa una disimetría real de las EEII.

Observaciones:

- En dependencia del grosor abarcará hasta el mediopié, será retrocapital o bien será total.

- Queremos hacer hincapié en que, independientemente del tipo de adaptación (sobre molde de yeso, técnica de aplicación directa, etc..) que se realice según las preferencias del profesional podólogo, deberá vigilar de no encapsular el talón puesto que como hemos comprobado en la práctica clínica realizada a lo largo de la carrera se descontacta el mediopié con lo que, automáticamente se tiende a confeccionar un elemento subtalar o subtalo con efectos desfavorables como son:
 - la no neutralización de sistema Aquileo Calcáneo Plantar,
 - un aumento del equino,
 - sobrecarga de medio y antepié,
 - descontacto del mediopié,
 - disminución del quebrante de puntera.

Por lo tanto la acción descrita en un principio por parte del el. plantar posterior y medio de neutralización del sistema ACP no se produciría si no aseguramos un buen contacto a este nivel.



Elemento Plantar Posterior y Medio (EPPM)

EL DE CONTENCION LATERAL TOTAL (ECLT)

a. Localización: abarca la mitad del calcáneo por su parte externa recogiendo todo el borde externo incluida la apófisis estiloides llegando hasta 4ª y 5ª cab. mtt. sin sobrepasarlas.

b. Acción:

- Evita torsiones externas, para ello, es importante que no se sobrepasa la línea media para que no haya trasvase de fuerzas
- Aumenta la superficie de apoyo para ello se debe dejar el elemento en ángulo recto a nivel del borde externo.
- Neutraliza una fase prolongada de varo, como en el caso de haber insuficiencia de IV y V mtt. o bien en amputaciones de los mismos, alargando funcionalmente estos mtt.
- Contiene las estructuras del borde externo, sin actuar de elemento pronador traspasando los vectores de fuerza en el borde interno.

Observaciones: este elemento substituiría al elemento pronador posterior y a diferencia de éste, no provoca torsiones de la art. TPA. Refuerza la acción del elemento de contención lateral total o estabilizador de talón en su borde lateral.



Elemento de Contención Lateral Total (ECLT)

EL ESTABILIZADOR DE TALON (EET)

a. Localización: abarca la base del calcáneo en su totalidad llegando distalmente hasta la art. de Chopart.

b. Acción:

- Estabiliza el talón
- Evita la dispersión de partes blandas
- Aumenta la amortiguación en la fase de choque del talón



Elemento Estabilizador del Talón (EET)

B. MEDIOPIE:

EL ESTABILIZADOR CENTRAL (EEC)

Descrito por Céspedes, T. y Dorca, A.

a. Localización: desde la art. de Chopart llegando

hasta la MTF siguiendo el contorno de la fórmula mtt. retrocapitalmente.

b. Acción:

- Sincroniza el movimiento helicoidal dinámico.
- Regula los movimientos de inversión-eversión controlando la barra de torsión de Hendrix.
- Frena el estrés propioceptivo, por lo que aumenta la estabilidad.
- Mantiene la posición fisiológica de las estructuras del mediopié actuando incluso a un nivel muscular equilibrando la acción del TP / PLL y neutralizando la fascia plantar.
- Está compuesto por otros dos elementos biomecánicos: Supinador Central + Pronador Medio

La nomenclatura que proponemos es única y exclusivamente la de el. Estabilizador Central ya que los otros dos elementos nombrados no podrán aplicarse por separado, de esta forma se evita el trasvase de fuerzas hacia uno u otro lado sin tener cabida, por tanto, un posible "efecto tobogán".

Observaciones: es el elemento funcional por excelencia que sigue los movimientos del pie en el desarrollo del paso llevando al pie a una posición neutra y fisiológica.



Elemento Estabilizador Central (EEC)

EL DE CONTENCIÓN MEDIAL MEDIO (ECMM)

a. Localización: situado en el borde interno ocupando la bóveda plantar desde la 1ª cabeza mtt. en su parte interna hasta la base del calcáneo y por la parte externa llega hasta la base del V mtt.

Tiene su máxima altura en la zona retroescafoidea, baja a "0" en su parte más distal así como en su parte más proximal y externa.

b. Acción:

- Actúa como refuerzo del elemento estabilizador central en su zona medial.
- Frena el desplazamiento de las estructuras hacia el borde interno.
- Frena un estrés en valgo muy acusado

Observaciones: no debe provocar ningún tipo de torsión ya que solamente actúa como refuerzo. Para conseguirlo, este elemento, a diferencia del resto, no se imprimirá en el momento de la adaptación del soporte plantar sino que, se diseñará el elemento con otro tipo de termoadaptable de distinta densidad (como por ejemplo, 200 Kg./m³ ideal para la confección de alzas y elementos de refuerzo, como podría ser una espuma evalene).



Elemento de Contención Medial Medio (ECMM)

EL DE CONTENCIÓN LATERAL MEDIO (ECLM)

a. Localización: situado en el borde externo abarcando desde la mitad del calcáneo, a la altura del sustentaculum tali, hasta IV y V cabezas metatarsales.

b. Acción:

- Actúa como refuerzo del elemento estabilizador central en su borde lateral
- Frena el desplazamiento de las estructuras hacia el borde externo
- Frena un estrés en varo muy acusado



Elemento de Contención Lateral Medio (ECLM)

Observaciones: al igual que el elemento de contención medial, explicado anteriormente, no deberá provocar ningún tipo de torsión, sino actuar sólo de refuerzo. Para su confección se seguirá la misma metodología utilizada en el elemento de contención medial.

C. ANTEPIE:

EL PROPULSOR ANTERIOR O BALANCIN (EPA)

a. Localización: este elemento es retro-sobre-antero capital para compensar la amplia patología del pie.

Deberá llegar hasta los pulpejos dejándolos libres para que puedan raptar.

Su grosor será de 3mm. a nivel de cabezas metatarsales e irá disminuyendo progresivamente hasta los pulpejos sin llegar a 0 sino entre 0'2 y 0'3 mm. a este nivel.

b. Acción:

- Actúa como neutralizador del mediopié incluida la 1era. fase de la marcha.
- Compensa o sustituye la falta de tejido adiposo.
- Puede reducir unos dedos en garra dependiendo del adaptado cuando éste se realice imprimiendo un el. subfalángico total.
- Este elemento, en un tratamiento ortopodológico definitivo, pensamos que no debe realizarse con una herradura ya que sobrecargaría el mtt. Sí podrá utilizarse esta técnica en la aplicación de un tratamiento provisional con fieltro.



Elemento Propulsor Anterior o Balancin (EPA)

Observaciones: este elemento, como excepción a los presentados anteriormente, a parte de poder aplicarse junto con el soporte plantar, lo puede hacer también de forma aislada en el calzado mediante goma philips imprimida en la suela del mismo (la mejor suela para aplicarlo es la de cuero). Sin embargo, es aconsejable combinar la calzado-terapia con un tratamiento ortopodológico mediante soportes plantares.

EL FUNCIONAL DEL PRIMER RADIO (EFPR)

a. Localización: situado en el primer radio

b. Acción:

- Incrementar la funcionalidad de este radio imprescindible para desarrollar una marcha normal y ergonómica.
- Indicado en patologías que cursan con lesiones degenerativas del primer radio
- Incrementa y alarga el momento de propulsión del primer radio
- Frena la hiperpronación del primer segmento dígito-mtt.



Elemento Funcional del Primer Radio (EFPR)

Para todos los elementos biomecánicos descritos existen 3 premisas muy importantes y que deben cumplirse en cualquier tipo de tratamiento ortopodológico mediante soportes plantares, estas son:

LOCALIZACION ADECUADA

GRAN AMPLITUD

POCO GROSOR

6.2.3. Enfermedades sistémicas - Tipo de material

La existencia de una enfermedad metabólica, neurológica o del tejido conectivo y su repercusión sobre la sensibilidad e irrigación tisular deben considerarse factores de riesgo que pueden hacer fracasar un tratamiento e incluso provocar la aparición de lesiones graves.

Por lo tanto, un objetivo terapéutico de este tercer apartado será el de evitar la aparición de problemas subyacentes.

La existencia de una patología a este nivel nos indicará el tipo de material a emplear, la evolución de la patología y del tratamiento.

El tipo de material también irá en función de distintos factores secundarios como pueden ser la actividad laboral, actividad /es deportiva/s, etc...

6.3. Aplicación de decisiones: tratamiento

A continuación presentamos diferentes casos clínicos, cuyos diagnósticos, hemos creído por nuestra experiencia clínica obtenida durante los tres años de carrera, son los más útiles por su frecuencia de aparición en la práctica diaria, ya que como dice el refrán "lo más frecuente es lo más corriente".

caso 1

Valgo esencial.
Insuficiencia de 1º radio.
ONC canal tibial bilateral.
Varón de 22 años.

Entendemos por valgo esencial aquel que durante la marcha, en la fase de choque de talón realiza una pronación acentuada, que persistirá a lo largo del desarrollo del paso, acentuándose mucho más a nivel del mediopié, dando lugar a un estrés en valgo en esta zona y persistiendo la pronación del primer radio durante el despegue.

a. Objetivos:

1. Neutralizar el retropié provocando un movimiento contrario a la deformidad, hasta alcanzar los límites normales que nos permite la articulación.
2. Frenar el movimiento helicoidal del mediopié.
3. Alargar funcionalmente el 1º radio para que al darle mayor funcionalidad los metatarsianos restantes queden libres de carga.

b. Mapa de elementos:

El de contención medial posterior.
El de contención lateral total
El estabilizador central.
El funcional de primer radio.



CASO 1

Caso 2

Valgo secundario
Insuficiencia de 1º y 5º radio
Hallux valgus incipiente
Niña de 14 años (refiere cansancio)

Entendemos por un pie valgo secundario, aquel que en el momento del choque de talón realiza un varismo o se mantiene neutro, y en la zona de apoyo total aparecerá el estrés en valgo del mediopié, arrastrando en este momento el retropié. El despegue al igual que el valgo esencial se realizará con una pronación aumentada.

a. Objetivos:

Evitar la fatiga fácil.
Frenar el exceso de movimiento a nivel de mediopié
Alargar funcionalmente el 1º radio.
Evitar la instauración del Hallux valgus.

b. Mapa de elementos:

Presentamos la siguiente alternativa de tratamiento:

El estabilizador de talón.
El de contención lateral total.
El estabilizador central.
El de contención medial medio
El funcional de 1º radio.



CASO 2

Caso 3

Pie valgo secundario
Metatarsalgia por falta de tejido adiposo
63 años de edad.

a. Objetivos:

Evitar el dolor
Estabilizar el retropié.
Regular el movimiento excesivo helicoidal a nivel de mediopié.
Dar amortiguación a nivel de antepié.
Facilitar el despegue.

b. Mapa de elementos:

El estabilizador de talón
El de contención medial medio/ El. de contención lateral medio.
El estabilizador central
El propulsor anterior o balancín.



CASO 3

Caso 4

Pie varo esencial.
 Dedos en garra.
 Mujer 27 años.

a. Objetivos:

Conseguir una marcha más estable y ergonómica, con menor gasto energético, menor inestabilidad de tobillo...

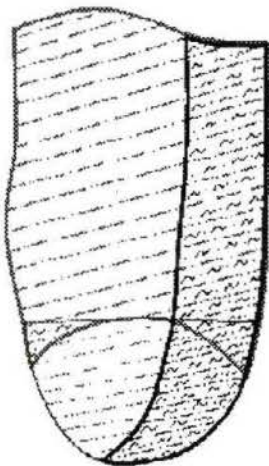
Provocar movimientos torsionales: pasar de un pie rígido con movimientos bruscos a un pie con movimientos armónicos (corregiremos la hiperpronación del primer radio)

Disminuir las zonas de hiperpresión, hiperqueratosis, edemas, gonalgias...

Normalización de las zonas de desgaste del calzado.

b. Mapa de elementos:

- El estabilizador de talón desbastándolo por su borde interno imprimiendo un carácter pronador.
- El estabilizador central.
- El de contención lateral total.



■ EEC
 ■ ECLT
 ■ EET

CASO 4

Caso 5

Pie cavo.
 Pie varo.
 Sesamoiditis
 Varón 45 años.

a. Objetivos:

- Evitar la sobrecarga en la 1ª art. MTF
- Favorecer la propulsión en la fase de despegue.
- Frenar el varo porque es un movimiento anormal que produce una marcha inestable, patología de ligamentos...
- Contactar la bóveda con el soporte plantar.
- Regular el movimiento helicoidal a nivel de mediopié.

b. Mapa de elementos:

- El estabilizador de talón, este elemento irá desbastado en su borde medial para darle un carácter pronador
- El de contención lateral total.
- El estabilizador central.
- El estabilizador anterior.



CASO 5

Caso 6

Pie cavo valgo.
 Dedos en garra.
 Mujer de 19 años.

a. Objetivos

- Evitar dolor en la fascia plantar
- Aproximar el retropié a los parámetros de normalidad.
- Provocar movimiento en el mediopié.
- Favorecer el contacto de la bóveda con el soporte plantar.
- Evitar una posterior deformidad estructurada de los dedos en garra.



CASO 6

b. Mapa de elementos:

El estabilizador de talón.

El de contención lateral total.

El estabilizador central.

El propulsor anterior o balancín. En este elemento irá imprimido el El. subfalángico total para favorecer la raptación de los dedos.

7. CONCLUSIONES

La revisión bibliográfica y su correspondiente análisis nos han llevado a decir que:

1. Existe una falta de unificación de criterios entre los autores cosa que no implica que no sean aprovechables. Creemos necesaria la actualización de definiciones, clasificaciones y tratamientos ortopodológicos que, por otro lado, no descartamos de realizar en un futuro no tan lejano en el cual habremos asimilado la gran cantidad de información obtenida. Si bien hemos querido plasmar en el comentario nuestro punto de vista acerca de todo lo revisado.

2. Queremos destacar que la bibliografía que nos ha

servido para realizar la revisión, por lo general, nos parece que incluye conceptos que puedan conllevar a errores tanto diagnósticos como a lo que se refiere a tratamiento por parte de aquellos profesionales y de los mismos estudiantes que desconozcan la materia.

3. Hemos expuesto algunos de los casos que pensamos sean los más frecuentes en la práctica diaria no queriendo mostrarlos como únicamente válidos sino como una alternativa de tratamiento ortopodológico ya que una de las premisas básicas que nos marcamos al inicio del trabajo es NO establecer reglas fijas sino que se han de conjugar CRITERIO + ALTERNATIVAS ORTOPODOLÓGICAS.

4. Para llegar a realizar una revisión completa y adecuada de los distintos tratamientos ortopodológicos que proponen los distintos autores y poder llegar, a su vez, a una mayor comprensión de los mismos, nos hemos visto obligadas a revisar previamente los criterios respecto a definición y clasificación que utiliza el autor en cada caso.

8. ABREVIATURAS

Las abreviaturas que aparecen a lo largo del trabajo presentado son, por orden alfabético, las siguientes:

- Art. : Articulación
- ECMM: Elemento de Contención Medial Medio
- ECMP: Elemento de Contención Medial Posterior
- ECLM: Elemento de Contención Lateral Medio
- ECLT: Elemento de Contención Lateral Total
- EEC: Elemento Estabilizador Central
- EET: Elemento Estabilizador del Talón
- EFPR: Elemento Funcional del Primer Radio
- EPA: Elemento Propulsor Anterior
- EST: Elemento Subfalángico Total
- FC: Flexor Corto
- FL: Flexor Largo
- MTF: Metatarsofalángica
- Mtt.: Metatarsiano/ Metatarsal
- ONC: Onicocriptosis
- PLC: Peroneo Lateral Corto
- PLL: Peroneo Lateral Largo
- SA: Subastragalina
- TP: Tibial Posterior

BIBLIOGRAFIA

Libros:

- ARANDES, R. *Clinica y tratamiento de las enfermedades del pie*. Barcelona: Científico-medica, 1956. Págs. 131-159.
- ASTON, J. N. *Ortopedia y traumatología*. Barcelona: Salvat, 1985. Págs. 236-240.
- BENSAHEL, H. *Manual de ortopedia pediátrica*. Barcelona: Masson, 1980. Págs. 60-76.
- CAMPBELL. *Cirugía ortopédica*. Buenos Aires: Panamericana, 1988.
- CANALE, S. *Tratado de ortopedia pediátrica*. London: Mosby Year Book, 1992.
- COTTA, H. *Ortopedia*. México: Interamericana, 1982. Págs. 259-365.
- GOLDCHER, A. *Manual de Podología*. Barcelona: Masson, 1992. Págs. 119-137.
- DIMEGLIO, A. *Ortopedia infantil cotidiana*. Barcelona: Masson, 1991.
- DUTHIE, R.B. *Cirugía ortopédica de Mercer*. Barcelona: Medier, 1987. Págs. 1044-1096.
- GRAHAM, A. *Ortopedia y tratamiento de fracturas*. 2ª edición. Barcelona: Salvat, 1985. Págs. 304-310.
- INSTITUTO BIOMECANICO DE VALENCIA. *Biomecánica de la marcha humana normal y patológica*. Valencia: Generalitat, 1993. Págs. 113-193.
- KAPANDJI, I.A. *Cuadernos de fisiología articular. Miembro inferior*. Barcelona: Masson, 1993. Págs. 230-252.
- LAVIGNE, A. *Estudio clínico del pie y terapéutica por ortesis*. Barcelona: Masson, 1994. Pág. 120.
- LAVIGNE, A. *Trastornos estáticos del pie del adulto*. Barcelona: Masson, 1994. Pág. 88.
- LELIEVRE, J. *Patología del pie*. Barcelona: Masson, 1993. Págs. 335- 443.
- MALAGON, V. *Ortopedia infantil*. Barcelona: Jims, 1987. Págs. 143- 166.
- MAURE, F. *Tratado de podología*. Barcelona: Jims, 1996. Págs. 8-9.
- PATEL, A. *Manual de ortopedia del adulto*. Barcelona: Masson, 1981. Págs. 155-232.

- PEARSON, J. R. *Traumatología y ortopedia*. Barcelona: Salvat, 1982. Págs. 406-427.
 PIULACHS, P. *Lecciones de patología quirúrgica*. Barcelona: Toray, 1975. Págs. 1383-1429.
 PITZEN, P. *Manual de ortopedia*. Barcelona: Doyma, 1993. Págs. 284-352.
 RODRIGUEZ, E. *Ortopodología aplicada. Experiencias*. Barcelona: Podospecial, 1990. Pág. 143.
 ROOT, M.L. *Exploración biomecánica del pie*. Madrid: Ortocen, 1991.
 SALTER, R.B. *Trastornos y lesiones del sistema musculoesquelético*. Barcelona: Salvat, 1984. Págs. 37-41.
 SEIBEL, M.O. *Función del pie*. Madrid: Ortocen, 1994.
 VALENTI, V. *Ortesis del pie*. Buenos Aires: Panamericana, 1987. Págs. 82-113.
 VAZQUEZ ALVAREZ, G. *La problemática del pie paralítico flácido*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, 1981
 VAZQUEZ, G. *Deformidades del pie*. México: Limusa, 1987. Pág. 279.
 VILADOT, A. *Diez lecciones sobre patología del pie*. Barcelona: Toray, 1984. Págs. 65-111.
 VILADOT, R. *Ortesis y prótesis del aparato locomotor. Extremidad inferior*. Barcelona: Masson, 1993. Pág. 293

Artículos:

- COHI, O. "Principales defectos en las plantillas para pies planos". Revista técnica ortopédica internacional, 1992, nº 19, Págs. 101-108.
 DORCA, A. & cols. "Nuestro concepto actual de pie valgo". Revista española de podología, 1996, vol.VII, Págs. 329-344.
 DORCA, A. & cols. "Plan de tratamiento podológico". Revista española de podología, 1997, vol.VIII, nº 5.
 MARTINEZ, M^a V. & cols. "Tratamiento combinado de un pie cavo varo bilateral". El peu, 1990, Págs. 27-31.
 PRATS, B. & cols. "Metodología de confección de moldes o férula plantar". El peu, 1990, Págs. 128-130
 PRATS, B. "Un nuevo método de obtener moldes". El peu, 1994, nº 56, Págs. 21-22.
 ROCHERA, R. & cols. "Pie plano del adulto". Tratamiento ortopédico. Revista técnica ortopédica internacional, 1992, nº 13, Págs. 12-16.

Apuntes:

- "Ortopodología", 1996-1997. Céspedes, Tomás.
 "Ortopodología", 1994-1995. Cuevas, Rafael y Prats, Baldiri.

ÍNDICE

Introducción	
1. Pie Plano	358
1.1. Definiciones de pie plano	358
1.2. Clasificación de los diversos tipos de pie plano	360
1.3. Tratamiento ortopodológico del pie plano	363
2. Pie Cavo	370
2.1. Definiciones de pie cavo	370
2.2. Clasificación de los diversos tipos de pie cavo	371
2.3. Tratamiento ortopodológico del pie cavo	376
3. Pie Valgo	379
3.1. Definiciones de pie valgo	379
3.2. Clasificación de los diversos tipos de pie valgo.	380
3.3. Tratamiento ortopodológico del pie valgo	381
4. Pie Varo	382
4.1. Definiciones de pie varo	382
4.2. Clasificación de los diversos tipos de pie varo	383
4.3. Tratamiento ortopodológico del pie varo	384
5. Comentario de las Autoras	384
5.1. Pie plano	384
5.1.1. Definiciones de pie plano	384
5.1.2. Clasificación de los diversos tipos de pie plano	384
5.1.3. Tratamiento ortopodológico del pie plano	385
5.2. Pie cavo	386
5.2.1. Definiciones de pie cavo	386
5.2.2. Clasificación de los diversos tipos de pie cavo	387
5.2.3. Tratamiento ortopodológico del pie cavo	387
5.3. Pie valgo	388
5.3.1. Definiciones de pie valgo	388
5.3.2. Clasificación de los diversos tipos de pie valgo	388
5.3.3. Tratamiento ortopodológico del pie valgo	389
5.4. Pie varo	389
5.4.1. Definiciones de pie varo	389
5.4.2. Clasificación de los diversos tipos de pie varo	389
5.4.3. Tratamiento ortopodológico del pie varo	389
6. Propuesta de las Autoras	389
6.1. Valoración	390
6.2. Diagnóstico	390
6.2.1. Características morfológicas - diseño de patrón	390
6.2.2. Alteraciones funcionales - elementos biomecánicos	391
6.2.3. Enfermedades sistémicas - tipo de material	395
6.3. Aplicación de decisiones: tratamiento	396
7. Conclusiones	398
8. Abreviaturas	398
9. Bibliografía	398
Índice	399

MERCROMINA FILM y su APLICACION en PODOLOGIA



- Afeciones ungueales
- Inflamaciones
- Ulceraciones
- Onicomycosis
- Alteraciones de la piel



Por el característico y **transparente color rojo** propio de la **calidad de su composición**:



- Penetra más
- Persiste más
- "Seca" más
- Cicatriza más rápido
- Da seguridad total de zona tratada

COMPOSICION: Dibromo -hidroximercuri- resorcin - ftaleina sódica al 2% en solución coloidal hidrófila. **ACCION BIOLOGICA:** Inhibe prácticamente el crecimiento de todos los microorganismos sin interferir en la epitelización ni cicatrización de heridas. No daña las defensas de la piel, es un antiprurigeno tópico y antihistamínico. **INDICACIONES: General:** Antiséptico general de uso externo, no cáustico, para la desinfección de piel y mucosas, con formación de película protectora transpirable y lavable, carece de efecto de tatuaje. Indicado en toda clase de rotura de continuidad de la piel o mucosas causada por traumas mecánicos, infección, etc.: Heridas por incisión, abrasión, recientes o infectadas. Quemaduras. Grietas y uñeros de extremidades. Rozaduras mecánicas, sudoración. Grietas en los pechos. Hemorroides. Ulceras, varices, llagas. Desinfección general de la piel. **Cirugía:** La aplicación de MERCROMINA FILM es de gran valor en las operaciones de Cirugía Mayor, y en toda clase de intervenciones de Cirugía Menor (extirpación de callos, pequeñas incisiones, etc.) para: Preparación del campo operatorio. Cicatrización y curas de heridas quirúrgicas. Facilita unión en suturación demorada. Comodidad de lavado de heridas suturadas, sin necesidad de abrirlas. Delimitación del campo operatorio y ausencia de dermatitis post operatorias. Lavado de injertos con MERCROMINA FILM evita reacciones secundarias. Pintado de la piel antes de enyesar evita dermatitis y picores. **MODO DE EMPLEO: Heridas:** El éxito en la curación de una herida depende en gran parte de su grado de limpieza, por lo tanto, antes de aplicar MERCROMINA FILM, es necesario eliminar toda la suciedad y demás cuerpos extraños. Lavar la herida con agua con jabón o, al faltar ésta, con la misma MERCROMINA FILM en abundante cantidad. Secar, especialmente si se usó agua oxigenada, ya que ésta descompondría la MERCROMINA FILM. Con el cuentagotas recubrir la herida y sus bordes. Dejar unos minutos para asegurar su fijación, quitar el exceso con gasa o algodón sin tocar la herida. Si la herida es importante y precisa vendaje para inmovilizarla en los primeros días, se impregna con MERCROMINA FILM también la gasa. Se recomienda aplicar 2 - 3 veces por día. **Quemaduras (1.ª y 2.ª grado): Quemaduras superficiales:** Tratar toda la superficie varias veces para formar una costra y repetir dos veces al día. La costra se desprenderá sola una vez curada la herida. Evitar pomadas y vendajes. MERCROMINA FILM aplicada inmediatamente evita formación de ampollas. **Quemaduras profundas:** Cuando no interesa cicatrización rápida, pintar sólo una franja de 4 - 6 cm. delimitando la zona afectada. **Especial. Laringología:** Practicar toques con un torunda de algodón o pincel impregnado de MERCROMINA FILM. Enjuagar la boca con agua, eliminando así la posibilidad de deglución de exceso de MERCROMINA FILM. **Otología:** Limpiar convenientemente el pabellón de la oreja y el conducto auditivo externo con una torunda de algodón impregnada en agua hervida, e instalara una gota de MERCROMINA FILM. **Odontología:** Limpiar la zona de aplicación y tocarla o pincelarla con MERCROMINA FILM. Enjuagar la boca con agua, eliminando así la posibilidad de deglución del exceso de MERCROMINA FILM. Repetir la operación dos o tres veces. **CURACION AL AIRE LIBRE:** El FILM PROTECTOR POROSO, formado por la MERCROMINA FILM, permite una curación al aire libre y sin vendajes, es transpirable y transparente, por lo que es fácil la penetración del oxígeno y los rayos solares necesarios para favorecer la rápida curación al aire libre, de la herida o quemadura. **CONTRAINDICACIONES:** MERCROMINA FILM no debe emplearse en: Ojos de los recién nacidos. Fosas nasales. Desinfección antes del parto. Para estos casos está indicado «MERCROMINA NORMAL». **INCOMPATIBILIDAD:** MERCROMINA FILM precipita en medios ácidos con sales de alcaloides y mayoría de anestésicos locales. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En personas alérgicas puede producir sensibilización de la piel. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** Diagnóstico confirmativo de intoxicación por mercurio debe dar más de 300 mg. de mercurio en orina de 24 horas. Esta cantidad correspondería a más de 100 cc. de MERCROMINA FILM ingerida «accidentalmente» y excretada totalmente por orina. Intoxicación «accidental» prácticamente excluida. En caso de presencia de 10-30 microgramos de mercurio por litro de orina, realizar lavado gástrico y administrar DIMERCAPROL 4mg/Kg. de peso. **PRESENTACION:** FRASCO: 10 y 30 cc. con cuentagotas. Sin receta médica. Director Técnico: R. LEWKOWYCZ. LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS.



GRUPO DENTALITE DIVISION PODOLOGIA

PRESENTA UNA GAMA DE PRODUCTOS PARA PROFESIONALES

Fixomull® stretch



El tejido sin tejer autoadhesivo, para la fijación amplia/total de apósitos. Muy adaptable

Presentación:
5 cm x 10 m, 10 cm x 10 m, 15 cm x 10 m ó 20 cm x 10 m

Elastoplast-E



Presentación:
2.5 m x 6 cm
2.5 m x 8 cm

Leukostrip



La tira elástica para sutura atraumática e indolora de heridas. Excelentes resultados estéticos.

Presentación:
6.4 mm x 102 mm

Leukospray



Envase 200 ml

Hansamed®



La gama de strips y tiras para el cuidado y protección de pequeñas heridas

Presentación:
1 m x 6 cm. Elástico
1 m x 6 cm. Plástico
5 m x 6 cm. Sin tejer

Venda Platix "R"



Fraguado Acelerado
Presentación:
5 cm x 2,7 m
10 cm x 2,7 m
15 cm x 2,7 m
20 cm x 2,7 m

CONSULTE NUESTRAS OFERTAS (91) 356 48 05

MIFER S.M.O.P.

**PONE A DISPOSICION DEL PODOLOGO
UNA GAMA COMPLETA DE ARTICULOS PARA SU CLINICA**

- Siliconas, complementos del podólogo
- Materias primas
- Instrumental
- Fresas, abrasivos y ácidos
- Piezas para plantillas
- Mobiliario y accesorios
- Sillones y equipos

**SOLICITE INFORMACION
CON SEGURIDAD PODREMOS ATENDERLE**

Sierra Bullones, 10 - 28029 Madrid - Tels. 733 63 54 - 314 47 47 - Fax 323 57 46



Esta piel necesita...

BEPANTHOL®

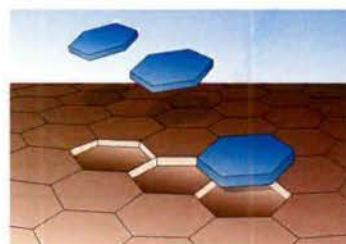
DEXPANTENOL (D.C.I.)

Potencia la autorregeneración en pieles duramente agredidas y/o solicitadas

BEPANTHOL® es una línea de productos Roche especialmente diseñada para potenciar la autorregeneración de la piel.

Su ingrediente activo, el Dexpantenol, estimula la multiplicación celular a nivel epidérmico. Sus excipientes le confieren una alta capacidad hidratante.

BEPANTHOL® penetra inmediatamente en la piel sin dejar película grasa y presenta excelente tolerancia.



En todos los casos en que la piel esté desestructurada, agredida o maltratada, **BEPANTHOL®** estimula la rápida reepitelización y cicatrización, al tiempo que hidrata y aumenta su elasticidad.

Algunas aplicaciones en Podología:

- **regeneración** de la piel en eczemas, dermatitis
- **cicatrización** de úlceras, post-extirpación de verrugas plantares
- **cuidado** del pie diabético
- **hidratación** (pieles secas, frágiles)



DEXPANTENOL 2,5%
Para zonas extensas de la piel.

DEXPANTENOL 5%
Para zonas más reducidas de la piel.



Productos Roche, S.A.
Trav. de les Corts, 39-43
08028 Barcelona

DANDO PASOS FIRMES...

DESDE LOS
PRIMEROS
PASOS



CON
LA MODA



EN EL
DEPORTE



PARA LA
MADUREZ



DANDO PASOS FIRMES DESDE 1930

CALZADO
PARA PLANTILLAS
Y PIES DELICADOS



CALZADOS PARA PLANTILLAS Y PIES DELICADOS

Orto-Mendivil s.l.

José María Pemán, 12-C - Apart. 191
Telf. (96) 580 13 77* - Fax (96) 580 82 59
03400 - VILLENA (Alicante - Spain)



Eficacia y autonomía para la podología

NOVEDAD

REF. CN-200

-Unidad de quirófano permanente para la alimentación de micromotores quirúrgicos, torniquete neumático, etc.

-Características Técnicas
Regulación de presión de trabajo del micromotor, de 0. a 110. p.s.i., regulación de control de presión del torniquete de 0. a 20. p.s.i., funcionamiento silencioso, bajo consumo, conexión monofásica 220 V.

-En la alimentación del micromotor, elimina a la alimentación actual de nitrógeno, ahorrando así los costes de contratación y mantenimiento.

-En la alimentación del torniquete, elimina al propio aparato y el consumo de las cargas del mismo, ahorrando así su coste y las incomodidades de los plazos de entrega.

-Debido a estas ventajas, proporciona al quirófano eficacia y autonomía, en la alimentación de dichos instrumentos, etc.



Pulidoras de diseño ergonómico con aspiración de turbina incorporada o aspiración independiente. Intercambio rápido de accesorios.

REF. PN-201



Pulidora sobremesa

REF. PN-200



ACCESORIOS DE PULIDO



REF. VN-450

Unidad que integra calor y plataforma de prensado, para el termomoldeado de soportes plantares, funcionamiento automático de control.



REF. PV-250

Plataforma de prensado para el moldeo del soporte plantar sobre el positivo del pie.



REF. HN-300

Horno eléctrico con selección de tiempo y temperatura.



REF. BV-76

Bomba de vacío para el funcionamiento de VN-450 y PV-250 o el moldeo directo sobre el pie con bolsas de P.V.C.



REF. VN-500

Unidad de vacío múltiple para la confección de soportes plantares.



REF. SC-40

Sierra de contorneado para la confección de soportes plantares.

REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

2.^a EPOCA / VOL. VIII / NUM. 8 / NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1997



FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

F & M CONTROL S.L.

Basaldea, 13 • Políg. Ind. Jundiz • 01195 VITORIA • Tel.: (945) 29 09 18 • Fax: (945) 29 02 44

FLUOROSCOPIO XISCAN

- Equipo fluoroscopia portátil.
- Alta calidad de imagen.
- Baja intensidad.



SILLON PDM

- Automático.
- 3 ó 4 movimientos.
- 3 ó 4 motores a 220 V.
- Fabricación U.S.A.



SISTEMA DE ANALISIS BITMED

- Análisis estático y dinámico de presiones
- Sistema por radiofrecuencia, facilitando libertad de movimientos, sin limitación de espacio.
- Plantillas con sensores piezorresistivos.



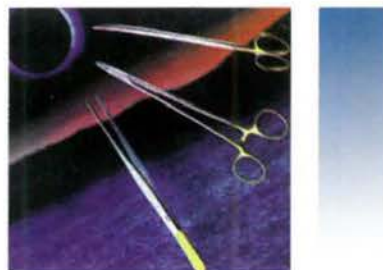
LAMPARAS DE QUIROFANO Y RECONOCIMIENTO

- 30.000 y 80.000 luxes.
- Rodable y pared.
- Con y sin mango esterilizable.



INSTRUMENTAL MILTEX

- Acero inoxidable.
- Fabricación alemana.



MICROMOTORES QUIRURGICOS

- Sierra oscilante.
- Sierra Sagital.
- Micromotor para agujas.
- Micromotor para fresas y brocas.



ESTERILIZADORES y otros materiales y equipos para el sector podológico



Esta piel necesita...

BEPANTHOL®

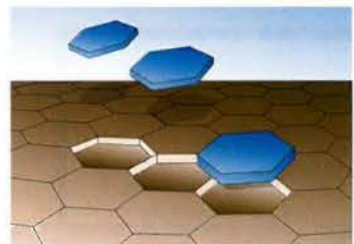
DEXPANTENOL (D.C.I.)

Potencia la autorregeneración en pieles duramente agredidas y/o solicitadas

BEPANTHOL® es una línea de productos Roche especialmente diseñada para potenciar la autorregeneración de la piel.

Su ingrediente activo, el Dexpantenol, estimula la multiplicación celular a nivel epidérmico. Sus excipientes le confieren una alta capacidad hidratante.

BEPANTHOL® penetra inmediatamente en la piel sin dejar película grasa y presenta excelente tolerancia.



En todos los casos en que la piel esté desestructurada, agredida o maltratada, **BEPANTHOL®** estimula la rápida reepitelización y cicatrización, al tiempo que hidrata y aumenta su elasticidad.

Algunas aplicaciones en Podología:

- **regeneración** de la piel en eczemas, dermatitis
- **cicatrización** de úlceras, post-extirpación de verrugas plantares
- **cuidado** del pie diabético
- **hidratación** (pieles secas, frágiles)



DEXPANTENOL 2,5%
Para zonas extensas de la piel.



DEXPANTENOL 5%
Para zonas más reducidas de la piel.



Productos Roche, S.A.
Trav. de les Corts, 39-43
08028 Barcelona

PUBLICACIONES DE LA F.E.P.



Patología metatarso-digital

Desarrollo científico del Programa del XXII Congreso Nacional de Podología. Madrid

28 artículos; 17 videograbación (reseña); 11 pósters (reseña y reproducción)

Edita Federación Española de Podólogos-Comité Organizador del XXII Congreso Nacional de Podología, 1991.

301 páginas, Tela, 315 ilustraciones, blanco y negro; Tamaño 24x17 cm.; ISBN 84-404-9481-5

Precio 3.000 Ptas.

El pie en los albores del siglo XXI

Edita Federación Española de Podólogos

140 páginas.

Tela

Ilustraciones, blanco-negro y color

Tamaño 23x16,5 cm.

Precio 3.000 ptas.



Atlas de Cirugía del Pie

Edita Federación Española de Podólogos

I.S.B.N.: 84-605-3155-4 (Versión española)

290 páginas

Tela

Ilustraciones, blanco-negro

Tamaño 24,5x19 cm.

Precio 9.000 ptas.

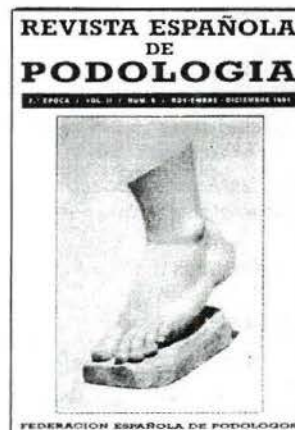
Revista Española de Podología

Colección 1ª Epoca, años 1968 hasta 1989, 7 tomos: 35.000 ptas.

Colección 2ª Epoca, años 1990 hasta 1995, 6 tomos: 30.000 ptas.

Tomos sueltos 1ª y 2ª Epoca: 6.000 ptas.

Revistas sueltas, unidad: 800 ptas





REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

S U M A R I O

TEMAS A REVISION

EVALUACION PREQUIRURGICA EN PODOLOGIA (2.ª Parte)	411
PATOLOGIA QUIRURGICA DEL SINDROME DEL DEDO EN GARRA	419

ORIGINALES

APLICACION DE LAS FERULAS FUNCIONALES EN LAS MARCHAS NEUROLÓGICAS	426
FIBROMA GIGANTE CALCIFICADO DEL TALON	432
VALORACION DEL TRIANGULO DE PISANI EN RADIOGRAFIA LATERAL EN CARGA: VALORACION DE LAS ALTERACIONES DEL ASTRAGALO	435
DEXPANTENOL: PROPIEDADES E IMPLICACIONES EN LA FISIOLOGIA CUTANEA	442

CONSULTA DIARIA/CASOS PRACTICOS

ALGO MAS QUE HIPERQUERATOSIS	446
------------------------------------	-----



Valoración del triángulo de Pisani en radiografía lateral en carga: valoración de las alteraciones del astrágalo.



Algo más que hiperqueratosis.

P O R T A D A



PORTADA: "De Humani Corporis Fabrica", Andrés Vesalio (1514-1564).



REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGIA

ORGANO DE LA FEDERACION ESPAÑOLA DE PODOLOGOS

Vehículo creado para promover y reforzar las relaciones entre los profesionales podólogos de España y divulgar los trabajos, comunicaciones, avances, noticias y todo lo relacionado o de interés para el podólogo y la Podología.

DIRECTOR

José Valero Salas

SUBDIRECTOR

Juan Antonio Moreno Isabel

REDACTOR JEFE

Manuel Moreno López

CONSEJO DE REDACCION

José Claverol Serra

Evaristo Rodríguez Valverde

Luis Martínez Gómez

Julio Escalante Rivas

José Luis Salcini Macías

Miguel Hernández de Lorenzo Muñoz

CONSEJO DE ADMINISTRACION

Presidente

José Andreu Medina

Vicepresidente

José Valero Salas

Secretario General

Manuel Moreno López

Administrador General

Claudio Bonilla Sáiz

Consejeros

Juan Antonio Moreno Isabel

Sindulfo Iglesias Llaneza

COMISION CIENTIFICA

Guillermo Lafuente Sotillos

Montserrat Marugán de los Bueis

José M.^º Albiol Ferrer

Alvaro Ruiz Marabot

Bernat Vázquez Maldonado

Angel Cabezón Legarda

Juan José Araolaza Lahidalga

Juan Antonio Torres Ricart

Pedro M., Galardi Echegaray

Luis J. Garcés Gallego

AVISOS: La Redacción no se hace responsable de los contenidos de los artículos publicados en la Revista Española de Podología, de los cuales se responsabilizan directamente los autores que los firman.

La Redacción se reserva el derecho de reimprimir los originales ya publicados, bien en la propia R.E.P. o en otras publicaciones de su incumbencia.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los trabajos publicados, aún citando su procedencia, sin expresa autorización de los autores y la Redacción. Se exceptúan, específicamente, los fines didácticos o científicos, en cuyo caso deberá citarse la procedencia.

Redacción: San Bernardo, 74 - Tel. 531 50 44
28015 MADRID

Impresión: Gráficas Aren, S.L. - Lucero 32-34
28047 MADRID - Teléf.: 526 47 72

Depósito Legal. B-21972-1976
ISSN-0210-1238. N.º de SVR-215

EVALUACION PREQUIRURGICA EN PODOLOGIA (2.^a Parte)

*GARCIA CARMONA, F^o Javier
*JIMENEZ LEAL, Roberto
*ALONSO MONTERO, Carolina
**MORALES LOZANO, Rosario
*MORENO DE CASTRO, Manuel
*LAZARO MARTINEZ, José Luis
**GONZALEZ JURADO, Máximo A.

ELECCION DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estaremos completamente de acuerdo en el hecho de que el punto de partida para la elección de pruebas complementarias de diagnóstico en cualquier paciente en el período preoperatorio, dependerá en gran medida de la historia clínica y del examen físico del paciente.

Si hablamos de realizar un diagnóstico diferencial, las pruebas complementarias habrán de elegirse de modo específico para confirmar o excluir la presencia de un diagnóstico concreto, es decir, y valga la similitud, a modo de rifle certero y no como escopeta de caza de tipo aleatorio.

Estudios recientes han puesto en duda la evaluación del coste-eficacia de las pruebas de laboratorio en el período preoperatorio. Es numerosa la bibliografía que hace referencia a la escasa disminución de la mortalidad durante o después de la intervención por el hecho de haber sometido al individuo a un estudio preoperatorio previo, y a la conveniencia de realizar una prescripción selectiva de las pruebas preoperatorias.

Se estiman que se gastan al año más de 30 billones de dólares en la realización de pruebas de laboratorio. Cada vez es más aceptada la idea de que las pruebas de laboratorio no son esenciales para cada paciente al que se le vaya a realizar una cirugía.

A menudo, las exploraciones complementarias se solicitan buscando una protección médico-legal, pero hay datos¹ que demuestran que el número total de falsos negativos y falsos positivos puede exceder la realidad de positivos verdaderos. Por ellos nos atrevemos a decir que *no existe una normativa legal sobre las pruebas mínimas previas a la cirugía.*

Otra realidad bien distinta a expensas de la anterior afirmación, es que en los servicios quirúrgicos de nuestro país, no hablamos ya solo del terreno podológico, se siguen requiriendo exploraciones complementarias previas a la intervención, y la población en general está habituada a que se realice un estudio preoperatorio en el que no falten todas las pruebas de laboratorio, electrocardiograma o radiografías.

Los beneficios potenciales de un examen de laboratorio de rutina preoperatoria se limita a la identificación de enfermedades no sospechadas y que pueden influir de forma adversa en el curso operatorio o postoperatorio. Los resultados de este perfil básico de laboratorio a menudo van a ser ignorados, incluso si son anormales y en pocas ocasiones van a provocar una alteración en la pauta quirúrgica o de anestesia. Por otra parte, además de los costes directos de laboratorio, los costes preoperatorios básicos incluyen costes indirectos por la repetición de pruebas anormales, cancelaciones quirúrgicas en el último minuto y tranquilización del paciente.

Pese a ser poco indicativas e inefectivas en relación con el costo para el descubrimiento de anomalías en pacientes en apariencia sanos, como luego manifestaremos, muchos clínicos, incluidos los podólogos, solicitan una batería completa de estudios debido a su preocupación por la mínima posibilidad de omitir alguna anomalía que pudie-

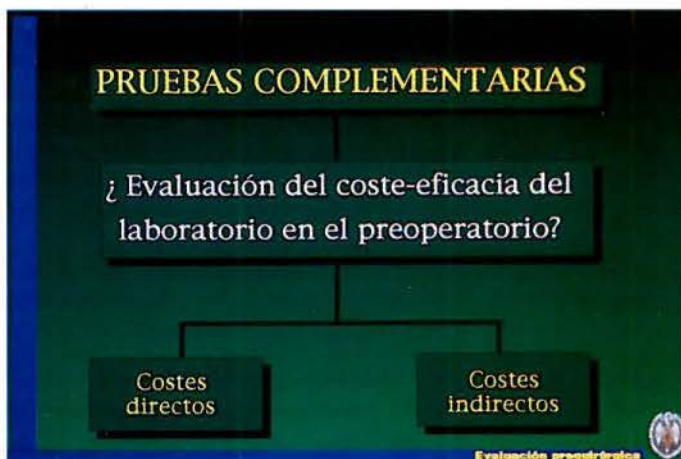


Fig. 1

¹ Roizen, M.F.: Evaluación preoperatoria de rutina, en : Hiller, R.D.: Anestesia. Barcelona: Doyma, 1988: 203-231

ra afectar en forma adversa los resultados del tratamiento. La edad del paciente, la naturaleza de la patología y el tipo de cirugía dictarán la necesidad de exámenes para detección.

Como hemos reseñado anteriormente son muy numerosos los inconvenientes del estudio preoperatorio. Es muy difícil encontrar un protocolo estándar, sin caer en el error de realizar pruebas innecesarias, con su correspondiente coste económico.

Tenemos un ejemplo en la bibliografía, que nos puede servir de referencia. Se trata de la experiencia en cuanto a estudios preoperatorios, del Hospital del Sagrado Corazón de Barcelona, desde el año 1985². En este hospital después de realizados 15.000 estudios preoperatorios (en el momento de la publicación del trabajo), optaron por la sistematización, es decir por la aplicación de un protocolo estándar (analítica, electrocardiograma, etc.), a todos los individuos propuestos para intervención y radiografía de tórax a los mayores de 30 años. Posteriormente comentaremos una por una y desde un punto de vista general, la opinión, basada por supuesto en referencias bibliográficas, de la necesidad de la realización de pruebas complementarias de diagnóstico.

En el paciente sano se recomienda el siguiente *protocolo* vinculado con su edad:

a.- Pacientes sanos menores de 40 años:
Determinación de glucosa, hemoglobina, hematocrito, recuento leucocitario, fórmula leucocitaria y análisis de orina y según el caso prueba de embarazo.

b.- Pacientes sanos entre 40 y 60 años de edad:
Determinación de glucosa, hemoglobina y hematocrito, recuento leucocitario, fórmula leucocitaria, análisis de orina, ECG y según el caso prueba de embarazo.

c.- Pacientes sanos mayores de 60 años:
Determinación de glucosa, hemoglobina y hematocrito, recuento leucocitario, fórmula leucocitaria, electrolitos, función renal, análisis de orina, ECG, radiografía de tórax.

d.- Personas asintomáticas de cualquier edad:
Otros estudios (p.ej., recuento de plaquetas, estudios de la coagulación) tendrán poco valor indicativo para la detección de anomalías en individuos asintomáticos y sólo deben obtenerse cuando esté indicado por la historia clínica, el examen físico o el tipo de intervención quirúrgica, como posteriormente desarrollaremos.

1. EXAMENES BIOQUIMICOS Y HEMATOLOGICOS:

Se ha realizado una evaluación a través de una serie de estudios de la utilidad de los exámenes de rutina preoperatorios en el área bioquímica.

En un estudio publicado por **Kaplan, Sheiner, Boeckman y cols.** en 1985,³ se llegaba a la conclusión de que las pruebas preoperatorias deben realizarse úni-

PROTOCOLO PREOPERATORIO			
PRUEBAS	< 40 AÑOS	ENTRE 40 Y 60 AÑOS	> DE 60 AÑOS
GLUCERIA	X	X	X
HEMOGRAMA COMPLETO	X	X	X
ANÁLISIS DE ORINA	X	X	X
E.C.G.	-	X	X
FUNCIÓN RENAL	-	-	X
ELECTROLITOS	-	-	X
RX DE TÓRAX	-	-	X

Fig. 2

camente en condiciones específicas. Este estudio retrospectivo de 6.200 pruebas de laboratorio en 2.000 pacientes preoperatorios en un hospital en 1.980, concluyó que el 60 % de las peticiones no tuvieron una indicación clara, es decir, fueron pruebas de rutina, mientras que el 40 % restante fueron solicitadas por indicaciones específicas.

Entre los test examinados se incluyen los análisis sistemáticos de sangre, los recuentos sanguíneos diferenciales, los tiempos de protrombina (PT), los tiempos de tromboplastina parcial activada (TTPa), los recuentos de plaquetas y las determinaciones de electrolitos, de la función renal y de la glucosa. En una muy escasa proporción, 0,36 % de los test de rutina demostraron alteraciones. Por otra parte, sólo cuatro pruebas (0,14 % del total) pueden considerarse con un significado quirúrgico potencial y la revisión de los diagramas no demostró ningún cambio en el tratamiento o en el pronóstico.

En otro estudio publicado por **Narr, Hansen y Warner** en 1991,⁴ se llegó a conclusiones similares. Se trataba de una revisión retrospectiva de 3.782 pacientes quirúrgicos de la clase SAA 1 durante 1.988 en la Clínica Mayo. Solamente un 4 % (160 pacientes) presentaron pruebas anormales. Ni hubo retraso en la cirugía ni un cambio en el tratamiento. Ninguna alteración preoperatoria de laboratorio predijo un pronóstico adverso. Los autores llegaron a la conclusión de que los pacientes asintomáticos, típicamente de la clase I en la SAA, no necesitan evaluaciones bioquímicas ni hematológicas de forma preoperatoria. Deben seleccionarse aquellos pacientes con indicaciones específicas para la realización de este tipo de pruebas.

En la siguiente tabla pasaremos a enumerar las indicaciones para la realización de pruebas preoperatorias según la clasificación de **Kaplan, E.; Scheiner, L.; Boeckman, A;** y cols.: *The usefulness of preoperative laboratory screening. JAMA, 1985; 253: 3576-3581.*

² Medicina, L.; Delás, J.; Puigdollers, J.M.: Consulta preoperatoria. *Jano*, 1989; 3(9): 631-633.

³ Kaplan, E.B.; Sheiner, L.B.; Boeckman, A.J. y cols.: The usefulness of preoperative laboratory screening. *JAMA*, 1985; 253: 3576-3581.

⁴ Narr, B.J.; Hansen, T.R.; Warner, M.A.: Preoperative laboratory screening in healthy Mayo patients: Cost-effective elimination of test and unchanged outcomes. *Mayo Clin Proc*, 1991; 66: 155-159.

Prueba	Indicaciones
Tiempo de Protrombina Tiempo de Tromboplastina parcial activada	Alteraciones conocidas de la coagulación, terapia anticoagulante, hemorragia, anemia, enfermedad hepática, malabsorción, malnutrición u otras enfermedades potencialmente relevantes (lupus eritematoso sistémico)
Recuento de plaquetas	Anomalías plaquetarias conocidas, hemorragia, púrpura, hiperesplenismo, enfermedad hematológica maligna (leucemia), radiación, quimioterapia, trombosis, algunas anemias (aplásica), otras enfermedades potencialmente relevantes (lupus eritematoso sistémico)
Hemoglobina	Operación potencialmente sangrante, fallo renal crónico, anemia conocida, enfermedad hemorrágica, hemorragia, hematología maligna, radiación/quimioterapia u otras enfermedades potencialmente relevantes (algunas infecciones, enfermedad hepática o malnutrición)
Recuento de leucocitos y recuento diferencial	Infección, enfermedades leucocitarias (incluyendo leucemias), radiación/quimioterapias, terapia inmunosupresora, hiperesplenismo, anemia aplásica y otras enfermedades potencialmente relevantes (artritis reumatoide)
Nivel de glucosa	Diabetes mellitus, hipoglucemia, tratamiento con esteroides, enfermedad pancreática (pancreatitis), enfermedad hipofisaria (acromegalia), enfermedad hipotalámica o enfermedad adrenal

Seguidamente, pasaremos a desarrollar de forma breve, las pruebas de laboratorio más comunes y frecuentes dentro de nuestra evaluación prequirúrgica en podología:

1. Determinación de la glucosa sérica en ayunas:

Se recomienda en todos los pacientes. La determinación de la glucosa sérica es útil para el diagnóstico de numerosas enfermedades metabólicas. Los niveles séricos de glucosa deben interpretarse de acuerdo con la hora del día en la que se toma la muestra. Por ejemplo, un nivel de glucosa de 135 mg/dl puede ser anormal si el paciente está en ayunas, pero esa cifra estaría dentro de los límites normales si el paciente ha comido durante la última hora.

2. Recuento y fórmula:

El recuento de células sanguíneas y la fórmula son una serie de pruebas realizadas en sangre periférica que proporcionan una gran cantidad de información acerca del sistema hematológico y de otros muchos sistemas corporales. Constituye una prueba de valoración selectiva barata, fácil y rápida. El recuento y la fórmula proporcionan medición estándar de los siguientes parámetros:

- Recuento de hematíes: El recuento de eritrocitos consiste en el conteo del número de hematíes presentes en 1 mm³ de sangre venosa periférica.

- Hemoglobina (Hb): La concentración de hemoglobina es una medida de la cantidad total de esa sustancia presente en sangre periférica. La Hg actúa como vehículo para el oxígeno y el dióxido de carbono. Las implicaciones clínicas de esta prueba están íntimamente relacionadas con las del recuento de hematíes.

- Hematocrito (Hto): El hematocrito mide el porcenta-

je de células sanguíneas rojas en el volumen total de sangre. El Hto refleja exactamente los valores de hemoglobina y las cifras de hematíes. Los valores anormales, al igual que los anteriores, varía con la edad y el sexo. Los valores anormales indican los mismos estados patológicos que las anomalías en el recuento de hematíes y la concentración de Hg.

- Índices eritrocitarios:

- Volumen corpuscular medio (VCM)

- Hemoglobina corpuscular media (HCM)

- Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)

Los índices eritrocitarios proporcionan información sobre el tamaño (VCM), la cantidad (HCM) y la concentración (CHCM) de hemoglobina de los hematíes. Esta prueba se hace de forma rutinaria como parte del hemograma completo. Los resultados del recuento de hematíes, el hematocrito y la determinación de hemoglobina son necesarios para calcular los índices eritrocitarios. Por ejemplo cuando se investiga una anemia, será útil clasificarla de acuerdo con los índices eritrocitarios.

- Recuento de leucocitos (CSB) y fórmula: En la extensión de sangre rutinaria pueden identificarse cinco tipos de leucocitos, que por orden de frecuencia son:

Neutrófilos

Linfocitos

Monocitos

Eosinófilos

Basófilos

El recuento de leucocitos tiene dos componentes. Uno es la cifra total de leucocitos en 1 mm³ de sangre venosa.

sa periférica. El otro, la fórmula leucocitaria, que mide el porcentaje de cada tipo de leucocitos presentes en un mismo espécimen. El aumento del porcentaje de un tipo de leucocitos conlleva disminución en el porcentaje de otros. Los neutrófilos y los linfocitos constituyen el 75-90 % de la cifra total.

- Extensión de sangre periférica: Si esta prueba es preparada de forma correcta y además es examinada al microscopio por un técnico experto, supondrá la prueba hematológica más informativa puesto que pueden examinarse las tres líneas de células sanguíneas. Esta prueba normalmente no forma parte de una analítica sistematizada de sangre.

- Recuento de plaquetas: El recuento de plaquetas es el número de esos elementos (trombocitos) por milímetro cúbico de sangre. La actividad plaquetaria es esencial para la coagulación sanguínea.

- Velocidad de sedimentación globular (VSG): Esta es una prueba inespecífica que se utiliza para detectar procesos inflamatorios, neoplásicos, infecciosos y necróticos. Puesto que tiene carácter inespecífico, esta prueba no es diagnóstica de ninguna enfermedad o lesión determinada. La prueba se realiza midiendo la distancia (en milímetros) que descienden los hematíes en solución salina normal al cabo de 1 hora.

3. Estudios de la coagulación:

Cabe tomar en consideración la práctica de un examen sistemático preoperatorio de la hemostasia. Las pruebas más convenientes a este respecto son el TP (tiempo de protrombina), el TTPA (tiempo de tromboplastina parcial activada). El TP se emplea para evaluar la adecuación del sistema extrínseco y la vía común en el mecanismo de la coagulación. El TTPA se emplea para evaluar el sistema intrínseco y la vía común de la formación del coágulo.

La mejor prueba de *screening* para juzgar el estado hemostático la constituye una anamnesis cuidadosa, desde los puntos de vista personal, medicamentoso y familiar. Esta evaluación tiene que incluir la investigación sobre antecedentes personales o familiares en relación con alteraciones en el sangrado, hemorragias prolongadas, o necesidad de transfusiones, después de intervenciones corrientes (p.ej., amigdalectomía, apendicectomía), hemorragias prolongadas varios días después de una extracción dentaria, o bien aparición de fenómenos hemorrágicos sin causa manifiesta; epíxtasis frecuentes, utilización reciente de anticoagulantes (incluida la aspirina) y una historia de enfermedad hepática, de malabsorción o de malnutrición. Los datos físicos de interés incluyen las petequias, las equimosis y los hematomas. Aquellos pacientes que no reflejan en la historia ninguno de los datos anteriormente citados no van a requerir la realización de test de coagulación de forma rutinaria. Lo que ocurre, es que hay pacientes cuya primera hemorragia importante tiene lugar en el transcurso de una intervención quirúrgica o incluso puede suceder también que tales pacientes hayan sido sometidos anteriormente a operaciones de cirugía mayor sin que se presentaran incidentes. Por ello, es necesaria la realización de una anamnesis cuidadosa, antes que sistematizar de forma preoperatoria todas estas pruebas.

4. Estudios de la función renal:

Las determinaciones del nitrógeno ureico en sangre

(BUN) y de la creatinina están indicadas en pacientes de edad avanzada; en los que tienen historia de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus o insuficiencia renal; y en los que toman alguna medicación que pueda interferir con la función renal o el estado volumétrico (p.ej., diuréticos o antihipertensivos).

5. Estudios de la función hepática:

Las determinaciones del nivel de transaminasas o aminotransferasas (GTP o ALT y GOT o AST) y de la fosfatasa alcalina (FAL) estarán indicadas en pacientes de edad avanzada; en los que tienen historia de enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, embolia o trombosis); en aquellos que tienen antecedentes de enfermedad hepatocelular; enfermedad ósea (enfermedad de Paget; artritis reumatoide); y en los que toman alguna medicación que pueda interferir con la función hepática (fármacos hepatotóxicos).

6. Electrolitos en suero:

Los electrolitos deben ser determinados en el mismo grupo de pacientes señalados en el apartado anterior y en todos los sujetos de edad superior a los 60 años. No obstante, la posibilidad de hallar una situación asintomática insospechada es mínima.

7. Prueba de embarazo:

En toda mujer sexualmente activa en edad fértil debe obtenerse el nivel gonadotropina coriónica humana (HCG), segregada por el trofoblasto cuando el óvulo ha sido fertilizado. La HCG aparecerá en sangre y orina de la embarazada a partir de los diez días después de la concepción. Hay estudios que demuestran que la presencia de HCG no demuestran necesariamente un embarazo normal. También su determinación puede resultar útil para detectar actividad tumoral.

2. ANALISIS DE ORINA:

Aunque la utilidad del análisis de orina preoperatorio respecto de los resultados clínicos es limitado, se lo recomienda en pacientes seleccionados. Deberá descartarse una infección urinaria antes de la cirugía para reducir el riesgo de infección local o remota durante el período postoperatorio. Se recomienda en los pacientes con enfermedad vascular, diabetes, hipertensión o insuficiencia renal y en sujetos cuyas intervenciones quirúrgicas impliquen la inserción de un elemento protésico.

Crterios para analítica de orina preoperatoria

Síntomas del tracto urinario
Aumento de los niveles séricos de nitrógeno ureico o de creatinina
Historia de enfermedad renal
Enfermedad sistémica que puede afectar al riñón (diabetes, hipertensión, enfermedad del tejido conectivo, infección sistémica)
Edema de causa desconocida
Fiebre originada por sepsis o de causa desconocida
Drogas nefrotóxicas
Anticoagulantes, coagulopatía
Embarazo

Dolor lumbar o abdominal de causa inexplicable
Acidosis metabólica
Disminución de volumen: hiponatremia o hipernatremia

Adaptado de Lawrence, V.A.; Gafni, A.; Gross, M.: The unproven utility of the preoperative urinalysis: Ecocomic evaluation. J. Clin Epidemiol. 1989; 42: 1185-1192

3. RADIOGRAFÍAS DE TORAX:

No se requerirá de forma rutinaria una radiografía de tórax preoperatoria para todos los pacientes.

Según un estudio realizado por **Tape y Mushlin** en 1990, acerca de la necesidad de realizar radiografías de tórax de forma rutinaria, se llegó a la conclusión de que éstas no están indicadas ni tan siquiera en la senectud.

Ahora bien, la radiografía podrá estar indicada como parte de la evaluación clínica en los pacientes mayores de 60 años y en aquellos que presenten factores de riesgo identificables (pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar, fumadores y pacientes con cáncer).



Fig. 3

Estos factores de riesgo incluyen pacientes que tengan una historia clínica de enfermedad cardiopulmonar (asma, tuberculosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad cardíaca valvular o coronaria), cáncer, tabaquismo o tenga exposición ocupacional; que muestre síntomas constitucionales (pérdida de peso, fiebre); que tenga alguna anomalía en el examen físico (fiebre, taquipnea, taquicardia, hipertensión, soplos graves, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva, hallazgos anormales en el examen del abdomen).

Aunque de hecho, son frecuentes los hallazgos de alteraciones asintomáticas en las radiografías de tórax que se realizan en el preoperatorio, sobre todo en la senectud, la mayoría de estas anomalías no tienen tratamiento ni tampoco presentan un influencia adversa en el pronóstico de la intervención quirúrgica. En pacientes mayores de 70 años sin factores de riesgo aparte de su edad avanzada, más de un tercio presentan radiografías de tórax anormal.

Ya que la práctica de radiografías de tórax rutinariamente rara vez representa una mayor asistencia, debería reservarse su realización para aquellos pacientes con evidencia clínica de un proceso patológico (que presenten factores de riesgo) y no en relación con la edad.

4. ELECTROCARDIOGRAMA:

Por lo general el ECG forma parte de la exploración preoperatoria sistemática de todos los pacientes adultos mayores de 40 años aunque es una prueba preoperatoria que hoy en día se encuentra en gran controversia.

En un estudio publicado por **Goldberger y O'konksi** en 1986, se llega a la conclusión de que el ECG no está indicado de forma rutinaria antes de la realización de cirugía no cardíaca.

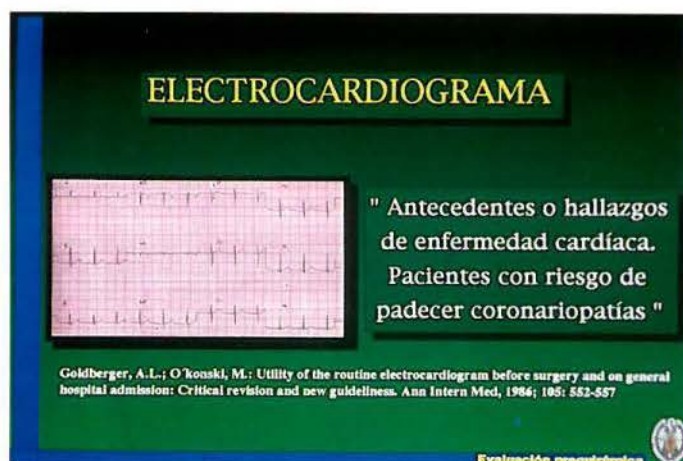


Fig. 4

Es frecuente el hallazgo de ciertas anomalías en los ECG practicados de rutina en el preoperatorio, especialmente en pacientes con edad avanzada. Rara vez se descubrirá una cardiopatía asintomática en los pacientes jóvenes. En varones de edad mayor de 40 años y mujeres de más de 55 años, en los que son más frecuentes las miocardiopatías isquémicas, el estudio electrocardiográfico puede rendir muchos más frutos. Aún así, el significado clínico de estas anomalías no es muy claro. Los beneficios potenciales de un examen rutinario preoperatorio, incluyen el reconocimiento de un infarto de miocardio anterior y de arritmias que no se sugieren por la historia ni el examen físico. Tampoco las evidencias apoyan la realización de un ECG preoperatorio como línea de base para posibles comparaciones posteriores. Entre los posibles efectos negativos de la realización de forma rutinaria del ECG se incluyen la elevada incidencia de alteraciones que no son de utilidad clínica y de alteraciones falsas positivas que lo único que provocan es un retraso de la cirugía o la realización de pruebas más detalladas y extensas. Los ECG de rutina en pacientes que van a ser sometidos a una cirugía pueden de ser de utilidad en los casos en los que se presenten antecedentes o hallazgos físicos que sugieran una enfermedad cardíaca y posiblemente también serán de utilidad en pacientes con un riesgo elevado de padecer coronariopatías no reconocidas, tales como pacientes con hipertensión, diabetes o enfermedad vascular periférica.

5. OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE DIAGNOSTICO:

TIEMPO DE HEMORRAGIA

Esta prueba determina la capacidad del organismo para detener una hemorragia después de una incisión cutánea estándar. El tiempo de hemorragia depende de la elasticidad de las paredes de los vasos sanguíneos, del número de plaquetas y de la capacidad para formar las placas hemostáticas. La prueba del tiempo de hemorragia se usa para evaluar los factores vasculares y plaquetarios que se asocian con la hemostasis. Cuando se produce una lesión vascular, la primera respuesta hemostática es una contracción espástica de los microvasos afectados. Luego, las plaquetas se adherirán a la pared del vaso en el área de laceración en un intento de taponar el orificio. El fracaso de cualquier proceso da lugar a la prolongación del tiempo de hemorragia.

Los candidatos posibles para esta prueba son los pacientes con antecedentes personales o familiares de trastornos hemorrágicos. Junto con el recuento de plaquetas, esta prueba es útil para seleccionar a los pacientes que deben ser sometidos a cirugía.

La prueba del tiempo de hemorragia es especialmente útil para detectar trastornos vasculares y puede ayudar a descubrir trastornos o déficit de las plaquetas.

Existen cuatro métodos para medir el tiempo de hemorragia: Duke, Ivy, *template* y *template* modificado. Empleados con mayor frecuencia, los métodos *template* son más precisos porque estandarizan el tamaño de la incisión, lo que permite que los resultados de las pruebas puedan reproducirse. Los valores del tiempo de hemorragia para cada uno de los cuatro métodos son:

- Método Duke: 1 a 3 min.
- Método Ivy: 1 a 7 min.
- Método *template*: 2 a 8 min.
- Método *template* modificado: 2 a 10 min.

A continuación explicaremos los pasos a seguir en la realización de esta prueba según el método Ivy:

1. Limpiamos la piel de la parte interna del antebrazo con alcohol o povidona yodada.
2. Aplicamos un manguito a presión en el brazo por encima del codo, inflándolo hasta 40 mm Hg y se mantiene a esa presión durante toda la prueba.
3. Después, se hace una pequeña laceración de 1 mm de profundidad en la piel y se anota la hora.
4. Se produce una hemorragia y la sangre se limpia a intervalos de 30 sg.
5. Cuando deja de salir sangre, se anota otra vez la hora.
6. Se calcula el intervalo entre el comienzo y el final de la hemorragia. Este es el tiempo de hemorragia.
7. Se retira el manguito y se aplica un apósito adhesivo al brazo del paciente.
8. Si la hemorragia persiste más de 10 minutos, se detiene la prueba y se aplica un apósito a presión.

9. Habrá que tener en cuenta cualquier medicamento que pudiera afectar al resultado de la prueba.

10. Finalmente aplicaremos un apósito a presión en el punto de punción venosa.

Habrà que recordar que una sola prueba que demuestre una prolongación del tiempo de hemorragia no demuestra la presencia de un trastorno hemorrágico; este resultado podría obtenerse si se realiza la incisión sobre un vaso sanguíneo grande; para prevenir esta posibilidad deben realizarse dos incisiones en distintos lugares y promediar los resultados de la prueba.

PRUEBA DE LA FRAGILIDAD CAPILAR

También llamada prueba del torniquete, prueba de la presión positiva y prueba de la fragilidad capilar de Rumpel-Leede, éste método determina la capacidad de los capilares para mantener su integridad bajo un aumento de la presión intracapilar.

Desde el punto de vista podológico la realización de esta prueba en el período preoperatorio será primordial a la hora de realizar una intervención quirúrgica con el manguito hemostático, pudiendo anticipar posibles complicaciones postquirúrgicas. Para realizar esta prueba se coloca un manguito de tensión arterial en el brazo del enfermo y se insufla hasta una presión media entre las tensiones arteriales sistólica y diastólica, pero nunca por encima de 100 mm Hg. A esta presión la sangre puede irrigar el brazo y la mano, pero se dificulta el retorno venoso. La presión que se mantendrá elevada durante 5 min., puede provocar hemorragia capilar indicada por la aparición de petequias en el brazo, muñeca o mano. El número de petequias que aparecen en un espacio circular predeterminado constituye el resultado de la prueba.

En ocasiones las petequias pueden aparecer incluso antes de la realización de la prueba. Un número inferior a diez petequias en el antebrazo 5 min., después de realizar la prueba refleja un resultado normal o negativo; cuando aparecen más de diez, el resultado se considera positivo. Se puede emplear la siguiente escala para registrar los resultados:

- 0 a 10 petequias = 1 +
- 11 a 20 petequias = 2 +
- 21 a 50 petequias = 3 +
- 51 o más petequias = 4 +

Un resultado positivo indica debilidad de las paredes capilares (púrpura vascular) o alteraciones de las plaquetas. La fragilidad capilar aumenta también con determinadas entidades que no mantienen relación con la coagulación como rubeola, sarampión, gripe, trastornos renales crónicos, hipertensión y diabetes asociada con trastorno vascular. Antes de la menstruación puede aparecer un resultado positivo, así como a veces en individuos sanos, especialmente en mujeres mayores de 40 años.

ECOGRAFIA DOPPLER

El sistema Doppler por ultrasonido es un método de exploración incruento y no invasivo, que permite tener acce-

so a los fenómenos hemodinámicos producidos en el interior de los vasos. Los estudios Doppler se utilizan para identificar la oclusión de las venas o de las arterias.

Con los estudios Doppler arteriales se puede identificar y localizar la enfermedad oclusiva arteriosclerótica periférica. Desinflando poco a poco unos manguitos de presión arterial colocados en la pantorrilla y el tobillo es posible medir con exactitud la presión sistólica en diversas arterias de las extremidades inferiores al detectar la primera evidencia del flujo sanguíneo con el transductor Doppler. El detector ultrasónico Doppler, extremadamente sensible, puede reconocer el sonido del flujo sanguíneo más pequeño. En condiciones normales existe una mínima caída de la presión arterial entre las arterias de los brazos y las de las piernas. Si la caída de la presión arterial supera los 20 mm Hg, se asume la existencia de enfermedad oclusiva inmediatamente proximal al área estudiada.

La permeabilidad venosa se demuestra mediante la detección de hematíes en movimiento dentro de la vena. El transductor Doppler dirige un haz ultrasónico hacia la vena. Los hematíes en movimiento reflejan el haz otra vez hacia el transductor, que transforma la velocidad del flujo en sonido, ampliado mediante un altavoz. Si la vena no está ocluida no se oyen sonidos.

CONCLUSION. VENTAJAS DE LA EVALUACION PREOPERATORIA EN PODOLOGIA

El estudio o evaluación preoperatoria en podología, nos permitirá, un mayor y mejor conocimiento del individuo propuesto para una intervención quirúrgica, lo cual se traducirá en la posibilidad de tener más argumentos para escoger la técnica quirúrgica adecuada a cada individuo con todas sus connotaciones y peculiaridades y ello redundará por supuesto en una mayor tranquilidad para el profesional podólogo.

El hecho de realizar un estudio preoperatorio sistemático condicionará los costes económicos, y más si hablamos de un ejercicio privado de la profesión como es la podología, pero no es menos cierto que el pragmatismo que nos puede conducir a tomar esta determinación es directamente proporcional a los datos que sobre el estado

actual del paciente nos aporte la historia clínica y el examen físico del mismo. Es decir que la decisión sobre la realización de pruebas innecesarias dependerá en mayor medida de la realización de un juicio diagnóstico correcto basado en lo anterior, lo cual repercutirá sobremanera no solo en los costes económicos, sino en la tranquilidad del paciente y del podólogo.

También habremos de decir en pos de las ventajas de la realización del estudio preoperatorio es que el riesgo de complicaciones postoperatorias disminuirá, habida cuenta de las medidas de prevención adoptadas, y ello se refleja también en un período postoperatorio y de convalecencia más corto.

Por último, hay que destacar, el enorme valor psicoterapéutico que tiene el examen preoperatorio. El paciente, siempre acogerá el acto quirúrgico, con la lógica ansiedad sobre posibles fallos humanos, técnicos y sobre la capacidad de respuesta del organismo ante el trauma de la intervención.

El examen preoperatorio asegura al paciente en el sentido de que se han tomado las medidas para conseguir el éxito esperado y por tanto el **riesgo** está controlado.

VENTAJAS DE LA EVALUACION PREOPERATORIA

- Mejor conocimiento del individuo
- Modificación de actitudes
- Disminución de los costes económicos
- Mayor tranquilidad del podólogo
- Efectos ansiolíticos en el paciente
- Disminución de las complicaciones
- Acortamiento del postoperatorio

Evaluación prequirúrgica

Fig. 5

BIBLIOGRAFIA

- ALBIOL, J.; GIRALT, E.; HERNANDEZ, J.; NOVEL, V.; PADROD, C.; VALERO, L.: *El doppler en podología*. Rev. Esp. de Podología, 1990; 1(11): 427-429
- ATKINSON, L.J.: *Técnicas de quirófano de Berry y Kohn*. 4ª Ed., México D.F.: Interamericana, 1994: 273-281
- ATTREE, M.: *Atención al paciente quirúrgico*. 1ª Ed., México D.F.: Limusa, 1991: 123-133
- BALCELLS, A.: *La clínica y el laboratorio*, 17ª Ed., Barcelona: Masson, 1997
- BOEGEL, W.A.; MILLER, S.J.: *Perioperative considerations for foot and ankle surgery en: McGLAMRY, E.D.; BANKS, A.S.; DOWNEY, M.S.* (Ed): *Comprehensive textbook of Foot Surgery*. Vol. 1, 2nd Ed., Baltimore (MD): Williams and Wilkins, 1992 : 181-224
- CABEZON LEGARDA, A.Fº.: *Exploración prequirúrgica*. Rev. Esp. de Podología, 1996; 6(VII): 301-307
- CAMP FAULI, A.C.: *Test de la hiperemia reactiva tras 5 minutos de oclusión*. Rev. Esp. de Podología, 1990; 1(11): 419-420
- CARPENITO, L.J.: *Planes de cuidados y documentación en enfermería*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1994: 36-56
- CARRAL, E.; DELAS, J.: *Riesgos de la Intervención en medicina y cirugía*. Jano, 1992; 1016: 67-72
- COUGHLIN, M.J.: *Ambulatory surgery of the foot, en: JAHSS, M.H.: Disorders of the foot and ankle. Medical an surgical management* 2nd Ed., Vol. 1, Philadelphia (PA): W.B. Saunders, 1991 : 335-344
- CUIDADOS PREOPERATORIOS. Jano, 1989; 3(9): monográfico
- DELGADO MILLAN, MA; CANO EGEEA, J.M.; SANTOYO SANTOYO, J.; LOZANO VILARDELL, P.: *Manual de diagnóstico y tratamiento quirúrgico*. Madrid: Arán, 1987

- DESKA PAGANA, K.; JAMES PAGANA, T.: *Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio*. 2ª Ed., Madrid: Mosby-Doyma, 1996
- FACTORES DE RIESGO (I). Jano, 1992; 1016: monográfico
- FACTORES DE RIESGO (II). Jano, 1992; 1015: monográfico
- FERNANDEZ CRESPO, B.; DEL HIERRO GURRUCHAGA, Mª T.; RODRIGUEZ ALVAREZ, Mª E.; FEITO FEDZ-CAPALLEGA Mª T.: *Proceso de atención de enfermería en la preparación del paciente para quirófano*. Enfermería Científica, 1991: 114: 7-9
- FISCHER H.D.: *Perioperative medical management*, en: KASSER J.R. (Ed.): **ORTHOAEDIC KNOWLEDGE UPDATE. HOME STUDY SYLLABUS**, Rosemont (Il): American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1996: 61-64
- GAUNLET BEARE, P.; MYERS, J.L (Dir): *Principios y Prácticas de la Enfermería Médico-Quirúrgica*. 2ª Ed., Vol. I, Madrid: Mosby-Doyma, 1995: 425-442
- GERBERT, J.: *Specific preoperative considerations*, en: GERBERT, J. (Ed): *Textbook of Bunion Surgery*. 2nd Ed., Mount Kisco (NY): Futura Publishing Company, 1991: 89-110
- GIRAL DE VECIANA, E.; ZALACAIN VICUÑA, A.J.: *Análisis preoperatoria*. Rev. Esp. de Podología, 1993; 6(IV) 278-279
- IGNATIVICIUS, D.D.; VARNER VAYNE, M.: *Enfermería Médico-Quirúrgica*. 2ª Ed., Vol. I, Madrid: Mosby-Doyma, 1995: 461-488
- JAVIER DE JESUS, O.: *Evaluación preoperatoria vs complicaciones postoperatorias*. Rev. Esp. de Podología, 1994; V(4): 158-163
- JIMENEZ DIAZ, J.F.; FARRERONS NOGUERA, L.; RODRIGUEZ DE VERA, B.; MEDINA CASTELLANO, C.D.; MEDINA SANTANA R.: *Actividad quirúrgica y enfermería*. Enfermería Científica, 1995: 158-159: 51
- KIDAWA, A.S.: *Preoperative vascular examinations*, en: JAY, R.M.: *Current therapy in Podiatric Surgery* Philadelphia (PA): B.C. Decker, 1989 : 1-4
- LECKRONE, L.: *Preparación del paciente para la cirugía*. Nursing 92, 1992; 10(5): 29-31
- LITWACK, K.: *Lo que necesita saber sobre la administración de medicación preoperatoria*. Nursing 92, 1992; 10(5): 29-31
- LONG, B.C.; PHIPPS, W.J.: *Tratado de Enfermería Médico-quirúrgica*. 2ª Ed., Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1994: 347-364
- LOPEZ CORRAL J.C.; ALVAREZ GONZALEZ, Mª J.; ARGUELLO DOMINGUEZ Mª J.; BEORLEGUI BEGUIRISTAIN, B.; BOADA APILLUELO, E.; CANO ROMERO, Mª D.;... ET AL: *Tratado de Enfermería Médico-Quirúrgica* Madrid: Luzán 5, 1992: 273-282
- McCAFFRERY, M.; ROLLING, B.: *¿Hasta qué punto son vitales los signos?* Nursing 93, 1993; 11(1): 43-47
- MILLER, S.J.: *Surgical Principles*, en: McGLAMRY, E.D. (Ed): *Fundamentals of Foot Surgery*. Baltimore (MD): Williams and Wilkins, 1987: 174-197
- OLORIZ RIVAS, C.; CASTRO VEIGA, C.; PARIS ALVAREZ B.; CASTANEDO PFEIFFER, C.;
- FERNANDEZ FERNANDEZ M, L: *Valoración nutricional del paciente quirúrgico*. Enfermería Clínica, 1992; 2(5): 186-191
- PALLADINO, S.J.: *Preoperative evaluation of the bunion patient*, en: GERBERT, J. (Ed): *Textbook of Bunion Surgery*. 2nd Ed., Mount Kisco (NY): Futura Publishing Company, 1991: 1-88
- PAPER, S.; TIMOTHY COUSSONS, RAINEY WILLIAMS, G.: *Manual de asistencia médica en Cirugía*. 2ª Ed., Barcelona: Salvat, 1989
- PEDRO MORO, J.A. DE: *Consideraciones preoperatorias*, en: **ACTUALIZACIONES EN CIRUGIA ORTOPEDICA Y TRAUMATOLOGIA**. Orthopaedic knowledge update. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Garsi, 1993: 189-199
- REY-JOLY, C.: *El examen clínico*. Madrid: Mosby-Doyma, 1996
- ROBBINS, J.M.: *Podología. Atención primaria*. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1995: 395-419
- RODRIGUEZ PANTOJA, Fº J.: *Petición analítica en un preoperatorio*. Rev. Esp. de Podología, 1995; 3(VI): 138-140
- ROIG BIBILONI, Mª A.: *Doppler en cirugía. Estudio circulatorio*, en: *Cirugía en Podología*. XXI Congreso Nacional de Podología. San Sebastián: Federación Española de Podólogos; Asociación Vasco Navarra de Podólogos, 1989
- SAEX VAY, F.; LLEIXA FORTUNY, M.M.; BONFILL ACCENSI, E.; GONZALEZ GARCIA, E.; MALDONADO SIMO, Mª L.: *Atención Integral al paciente quirúrgico*, Enfermería Científica, 1996: 168-169: 48-52
- SALTIEL-BERZIN, R.: *Cuidado del paciente quirúrgico diabético*. Nursing 93, 1993; 11(2): 19-27
- SANCHEZ FLORES, Mª I.; TOMAS VIDAL, Aª Mª; ALORDA TERRASA, C.: *Atención en el preoperatorio*, Rev. Rol de Enfermería, 1994; 186: 69-72
- SANFELIU CORTES, V. (Ed.): *Colección de enfermería. Problemas hematológicos*. Barcelona: Masson, 1996
- SMELTZER, S.C.; BARE, B.G.: *Enfermería Médico-Quirúrgica* de Brunner y Suddarth. 6ª Ed., México D.F.: Interamericana McGraw-Hill, 1994: 429-442
- SPEICHER, C.E.: *Elección de pruebas de laboratorio*. Barcelona: Doyma, 1992
- WALTON, S.; UNDERWOOD, S.R.; HUNTER G.J.: *Exploración diagnóstica en cardiología*. Londres: Mosby, 1991

“EVALUACION PREQUIRURGICA EN PODOLOGIA”

AGRADECIMIENTOS

- Al Director del Departamento de Podología, D. Máximo A. González Jurado por su inestimable apoyo moral, logístico, por poner a mi disposición todos los medios del Departamento y del Consejo General de Enfermería, así como por su dedicación y su tiempo empleados en la revisión de mi trabajo.
- A mis compañeros del Departamento de Podología por el ánimo y las ganas de trabajar que ellos siempre transmiten.
- A mis amigos del Consejo General de Enfermería, en especial a Javier Casamayor y Miguel Rojo, informáticos, sin los cuales este trabajo no hubiera sido presentado de forma tan brillante y magistral.
- A José Valero Salas, Presidente de la Federación Nacional de Podólogos, al mismo tiempo que amigo, por los consejos prestados, los cuales me motivaron y sirvieron para perfilar este trabajo.

PATOLOGIA QUIRURGICA DEL SINDROME DEL DEDO EN GARRA

*GARCIA CARMONA, Fº Javier
*LAZARO MARTINEZ, José Luis
*MORENO DE CASTRO, Manuel
**GONZALEZ JURADO, Máximo A.

RESUMEN

Las deformidades de los dedos medios se presentan en el pie con alta frecuencia en el conjunto de las patologías localizadas en el antepie. El auge de la cirugía podológica, que centra su actuación preferentemente en el antepie y la relativa sencillez de los procedimientos quirúrgicos para solucionar dichos problemas digitales han provocado en los últimos años un abandono en el estudio y la publicación de la fisiopatología de estas alteraciones, que englobamos en el presente trabajo como síndrome del dedo en garra. Cualquier alteración digital tiene una transcendencia en mayor o menor medida en la normal función del pie y en su desarrollo biomecánico, al estar íntimamente relacionadas dichas alteraciones con desbalances musculares que son visibles en la exploración clínica y en el patrón de marcha del individuo.

PALABRAS CLAVES

Dedo en garra, dedo en martillo, dedo en mazo, sustitución flexora, sustitución extensora y estabilización flexora.

INTRODUCCION

Las deformidades de los dedos han sido y son un importantísimo campo de competencias del especialista del pie. El podólogo ha ido dando durante años respuesta a infinidad de alteraciones digitales. Estos tratamientos han pasado de la atención paliativa de la quiropodía, por el tratamiento ortoconservador hasta la cirugía resolutive.

Dentro de las alteraciones digitales nos encontramos con distintas afecciones que se pueden clasificar desde distintos puntos de vista. Así podemos clasificarlas atendiendo a la etiología o bien atendiendo a criterios anatomopatológicos.

Desde el punto de vista etiopatogénico podemos decir que las alteraciones digitales se provocan por:

- * Origen congénito.
- * Secundarias a otras enfermedades (artritis, neuropatías, etc).
- * Secundarias a alteraciones biomecánicas.

Desde el punto de vista anatomopatológico las alteraciones digitales son más comúnmente clasificadas en tres grandes grupos:

- * Desviaciones digitales en el plano sagital.
- * Desviaciones digitales en el plano transverso.
- * Alteraciones numéricas.

Para el primer apartado la mayoría de los autores coinciden en señalar tres alteraciones diferenciales.(Fig. 1)

- Dedo en martillo: alteración digital en la cual nos encontramos la articulación metatarsofalángica en extensión, seguida de una flexión de la articulación interfalángica proximal. La interfalángica distal puede estar neutra o extendida.

- Dedo en garra: alteración digital en la cual nos encontramos la articulación metatarsofalángica en extensión, seguida de una flexión moderada de la interfalángica proximal y una flexión de la interfalángica distal.

- Dedo en mazo: alteración digital que se localiza a nivel de la articulación interfalángica distal que se encuentra en flexión plantar. Las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas proximales no están afectadas.



Fig. 1 Desviaciones en plano sagital.

*Profesores Ayudantes Departamento de Podología. E.U. E.F. y Podología. U.C.M.

**Profesor Titular. Departamento de Podología. U.C.M.

Las alteraciones en sentido lateral o que se producen en el plano transversal se conocen por el nombre de clinodactilias o más comúnmente dedos varos. Las causas son congénitas o bien a consecuencia de enfermedades reumáticas o síndromes deformantes del antepie. (sobrecarga de los radios centrales, hallux valgus, juanete de sastrero).

Dentro de las alteraciones numéricas se encuentran:

- Sindactilias, o alteraciones en la fórmula digital, es decir pacientes con menos de cinco dígitos por pie, o con fusiones interdigitales.

- Polidactilias, o alteraciones por exceso en el número de dígitos, es decir pacientes con más de cinco dígitos.

RECUERDO ANATOMICO

Una vez desglosado de manera esquemática las distintas alteraciones digitales, vamos a centrarnos en profundizar en un tipo de deformidades que podemos decir, representan la patología digital por excelencia en el pie. Estamos hablando del síndrome del dedo en garra o dedo en martillo.

Si bien ambas deformidades tienen una entidad propia es tratada a menudo por distintos autores de la misma forma, y refiriéndose en ambos casos a los mismos mecanismos fisiopatológicos. Podemos encontrar en la literatura americana como se nos habla de síndrome del dedo en martillo y después encontrar transcritos estos trabajos al castellano como síndrome del dedo en garra. Por lo tanto, a partir de este momento hablaremos de la patología quirúrgica del dedo en garra entendiéndola como la afección de encurvamiento digital y pudiendo tomar para ambas patologías los mismos principios.

La cirugía digital goza en nuestro país de un avalado reconocimiento por parte de la sociedad, que identifica sin lugar a dudas al Podólogo como conocedor de estas afecciones y como un profesional que facilita unos resultados rápidos y cómodos para el paciente. Sin embargo, dentro del seno de la profesión conviven demasiados criterios, que a veces se complementan, pero que a veces se enfrentan, y es en parte debido a la falta de criterios propios dentro de la elección de tratamientos y técnicas quirúrgicas.

La bibliografía americana apunta que es imprescindible antes de cualquier técnica o tratamiento quirúrgico un buen conocimiento de la anatomía, biomecánica y patología del dedo en garra, y este es nuestro objetivo principal en este trabajo.

Es importante analizar la función digital y la anatomía funcional de los dedos medios. Esto incluye conocer y comprender el papel de la musculatura extrínseca e intrínseca y su relación entre ellas.

Los músculos que primariamente conciernen en la función de los dedos medios son el extensor común de los dedos, el pedio, el flexor común de los dedos, el flexor corto de los dedos, los músculos interóseos (y el flexor corto del V dedo), los lumbricales y el músculo cuadrado plantar.

EL EXTENSOR COMUN DE LOS DEDOS, es un músculo extrínseco que se origina en el compartimiento anterior de la pierna. Emite un tendón que pasa por debajo

del retinaculum de los extensores, a nivel del tobillo, y a partir de ahí se divide en cuatro tendones deslizantes individuales para cada dedo pequeño. Su inserción la realiza a través de tres lengüetas que se dividen a nivel de la articulación metatarsofalángica. La lengüeta media se inserta en la base de la falange media, las dos lengüetas laterales se extienden sobre la parte dorsoexterna de la falange media y se unen posteriormente para insertarse como un único tendón terminal en la base de la falange distal. El tendón es mantenido en una posición central dorsal por acción de un cabestrillo fibroaponeurótico que fija al tendón, y que se mantiene unido en la cara plantar de la articulación metatarsofalángica y en la base de la falange proximal.

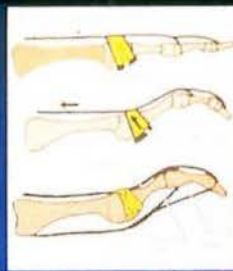
EL MUSCULO PEDIO, se origina en el aspecto dorsolateral del calcáneo. Emite cuatro tendones de deslizamiento que se insertan en el 1º, 2º, 3º y 4º dedos. Estos tendones se aproximan a la articulación metatarsofalángica por la cara lateral y se combinan con los tendones del extensor común de los dedos y extensor propio del hallux respectivamente, para formar la expansión extensora de los dedos medios. Estas inserciones junto con los tendones de deslizamiento del extensor común de los dedos forman el complejo extensor. Las extensiones fibrosas medial y lateral del tendón extensor forman el aparato extensor en cabestrillo o ligamento de Hood. La extensión o elevación de la falange proximal se realizará por medio de este sistema en cabestrillo.

La acción extensora (Fig. 2) de estos músculos junto con el sistema en cabestrillo van a provocar una significativa extensión de la falange proximal en la articulación metatarsofalángica. El aparato de Hood ejerce una fuerza significativa en la falange proximal, pero su acción disminuye a nivel de las articulaciones interfalángicas proximal y distal. Cuando la articulación interfalángica está en dorsiflexión el flexor corto de los dedos y el flexor común de los dedos están fijos y tensos ejerciéndose una acción pasiva en las articulaciones interfalángica distal y proximal. Esta fuerza de flexión plantar en estas articulaciones puede provocar la deformidad del dedo en martillo. Sólo cuando la articulación metatarsofalángica esté en posición neutra o en flexión, puede el extensor común de los dedos ejercer su acción de extender la falange media en la interfalángica proximal. Por lo tanto su acción estará neutralizada en la deformidad de dedo en martillo.

Acción extensora

- Se realiza via aparato de Hood en cabestrillo
- Provoca extensión de la falange proximal
- Solo extiende la falange media si la MTF neutra o flexión

- **Importante acción pasiva flexora (MTF Dorsiflexión)**



Patología Quirúrgica Dedo Garra

Fig. 2 Acción extensora. Obsérvese la importancia de la posición de la articulación metatarsofalángica que condiciona la acción extensora y el desarrollo de la deformidad en garra.

El extensor común de los dedos es un músculo extrínseco y por lo tanto con influencia en aquellas articulaciones que atraviesa, creando dorsiflexión del tobillo y pronación de la articulación subtalar y mediotarsal. Es uno de los músculos dorsiflexores primarios de tobillo junto con el extensor propio del hallux y el tibial anterior.

Los músculos flexor común de los dedos y flexor corto de los dedos realizan su acción durante la fase de apoyo de la marcha ayudando en la flexión plantar de los dedos medios. Se provoca principalmente una flexión plantar en las articulaciones interfalángicas.

EL FLEXOR COMUN DE LOS DEDOS, es un músculo extrínseco que se origina en el compartimiento profundo posterior de la pierna. El tendón pasa por debajo del retinaculum de los flexores por la cara medial del pie, y se divide en cuatro tendones de deslizamiento en la segunda capa de la musculatura plantar del pie. Cada uno de estos tendones discurre a cada uno de los dedos medios insertándose en la base de la falange distal.

EL MUSCULO CUADRADO PLANTAR, se origina en la cara plantar del calcáneo y discurre insertándose en los tendones del flexor común de los dedos. Cuatro pequeños músculos **LUMBRICALES** se originan en el aspecto medial de cada uno de los tendones del flexor común de los dedos y se insertan en el correspondiente dedo, en la base de la falange proximal.

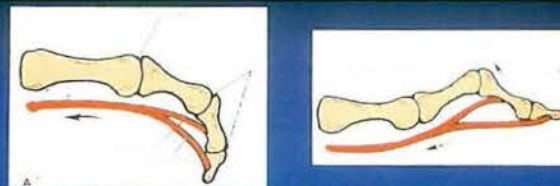
EL MUSCULO FLEXOR CORTO DE LOS DEDOS, se origina en la cara plantar del calcáneo formando la primera capa de la musculatura plantar, la más superficial. Emite cuatro tendones de deslizamiento que se insertan en la base de la falange media de los respectivos dedos medios. El tendón de los músculos flexor corto y común de los dedos pasan plantar a la articulación metatarsofalángica atravesando un surco creado por la gruesa cápsula plantar. A nivel de la falange proximal el tendón del flexor corto de los dedos se divide en dos aletas a lo largo del tendón del flexor común de los dedos para penetrar a través del tendón a hacerse más superficial dorsalmente e insertarse en la falange media.

No existen inserciones flexoras en la falange proximal. Como resultado de esto la influencia de los flexores sobre este hueso es mínima. Con la falange proximal en posición extendida, no existen antagonistas de importancia para los flexores largo y corto, y los dedos se encorvan, lo cual determina una hiperextensión de la articulación interfalángica distal y flexión de la interfalángica proximal. Esto puede a la larga desencadenar una deformidad en martillo.

La tracción de los músculos flexor común de los dedos y flexor corto de los dedos crea una significativa flexión plantar en la articulación interfalángica. La acción primaria se produce durante la fase de apoyo de la marcha con los dedos en el suelo. En una situación de carga, se produce una potente fuerza plantarflexora permanente en la articulación interfalángica, pero debido a que las falanges no pueden estar en flexión plantar a través del suelo, las fuerzas de reacción del mismo pueden causar dorsiflexión de la articulación metatarsofalángica. Cuando el flexor corto es la fuerza flexora primaria, la flexión plantar ocurre significativamente en la articulación interfalángica proximal, disminuyendo o ausentándose en la interfalángica distal.

Acción flexora

- Poca influencia sobre falange proximal (No inserciones)
- Significativa flexión plantar en interfalángica
- Acción en el apoyo y despegue
- Se provoca reacción del suelo (Dorsiflexión de la MTF)



Patología Quirúrgica Dedo Garra

Fig. 3 Acción flexora. Es importante el efecto que realiza la acción de las fuerzas de reacción del suelo que van a condicionar la posición del dedo modificando los vectores de acción de los músculos flexores.

Esto puede dar lugar a una deformidad debido a que la articulación interfalángica distal se encuentra hiperextendida. (Fig. 3).

El flexor común de los dedos actúa también en la articulación del tobillo, la articulación subtalar y la mediotarsal. Provoca un vector de fuerza que ayuda a la flexión plantar del tobillo, desaceleración de la pierna en la marcha, supinación de la subtalar y la mediotarsal y rotación externa de la pierna.

LOS MUSCULOS OSEOS DORSALES Y PLANTARES Y EL MUSCULO FLEXOR CORTO DEL QUINTO DEDO, funcionan como un set de un par de cuatro músculos (cuatro por cada dedo medio). Los interóseos dorsales se originan en las caras adyacentes de los correspondientes metatarsianos y se insertan medialmente en el segundo dedo y lateralmente en el segundo, tercer y cuarto dígitos.

Los interóseos plantares son músculos que se originan en el aspecto plantar y medial del eje de los dedos en los cuales se insertan. Estos toman su inserción en la cara medial del tercer, cuarto y quinto dígitos.

El flexor propio del quinto dedo, se origina al igual que los interóseos plantares en la cara lateral del eje del quinto metatarsiano y se inserta lateralmente en el quinto dedo completando el set de músculos interóseos.

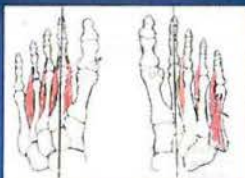
De esta forma se insertan un músculo medial y otro lateral en cada uno de los dedos medios del segundo al cuarto. Estos tendones se insertan en el plato glenoideo o placa plantar. (cubierta cartilaginosa inferior a la cabeza metatarsal). Sarrafian y Topouzian indican que existen prolongaciones de estos tendones al aparato extensor de Hood.

La fuerza y funciones de estos cuatro sets de músculos, se deben entender en conjunto (Fig.4). La función primaria de los músculos interóseos es la de estabilizador en el plano transversal, cuando las fuerzas se aplican en los interóseos dorsales los dedos se aducen y al contrario si es en los interóseos plantares. La acción simultánea en los dos sets, provoca estabilidad en el plano transversal y flexión plantar de la articulación metatarsofalángica.

Los interóseos son músculos que actúan principalmente durante la fase de apoyo de la marcha, y tendrán que ejercer un correcto equilibrio para evitar la contracción que durante este estadio provocan los flexores.

Acción interósea

- Acciones sobre aparato extensor en cabestrillo (Hood)
- Función primaria estabilizar plano transverso
 - Dorsales abducen
 - Plantares adducen
- Acción conjunta : flexión plantar de MTF y estabilidad transversa



Patología Quirúrgica Dedo Garra

Fig. 4 Acción interósea. Estos músculos controlan la excesiva tracción flexora en la fase de apoyo de la marcha. Un correcto equilibrio entre ambos grupos musculares condicionará el desarrollo de la patología del dedo en garra.

LOS MUSCULOS LUMBRICALES, son cuatro pequeños músculos que tienen un inusual tendón muscular. Estos músculos se originan en la cara medial del correspondiente tendón de deslizamiento del flexor común de los dedos, hacia las falanges. Discurren plantar al ligamento intermetatarsal profundo y se insertan medialmente en la base de la falange proximal, emitiendo también fibrillas hacia el aparato extensor en cabestrillo.

Si bien estos músculos son extremadamente pequeños poseen una acción significativa de extensión de las articulaciones interfalángicas proximal y distal vía aparato de Hood. Hay que tener en cuenta que al originarse en un músculo su acción también va a influenciar en este. Las fuerzas resultantes de la contracción se emplazan también hacia los tendones del flexor común de los dedos, provocando tensión en la porción proximal del tendón y relajación refleja en su porción distal.

Los lumbricales provocan una flexión plantar de la articulación metatarsofalángica, dorsiflexión de la interfalángica proximal y distal y una moderada tensión distal en el tendón del flexor común de los dedos, con componente en adducción. Esta acción puede servir para limitar la excesiva contracción de los dedos durante la fase de oscilación de la marcha, provocada por los extensores. Pero además de limitar la excesiva dorsiflexión de la metatarsofalángica, modera el componente de adducción del músculo pedio, la flexión plantar pasiva de las articulaciones interfalángicas proximal y distal provocada por los flexores (vía aparato de Hood).

Según Jarret y Asoc., la función de los lumbricales es actuar al unísono con los extensores durante la fase de oscilación de la marcha, previniendo la excesiva dorsiflexión de la metatarsofalángica.

EL MUSCULO CUADRADO PLANTAR, se origina en las tuberosidades plantares del calcáneo en dos cabezas musculares, en la apófisis medial y lateral respectivamente.

El cuadrado plantar forma un vasto tendón lateral proximal que se inserta en el tendón del flexor común de los dedos a nivel de la división de los cuatro tendones de deslizamiento. Este músculo va a provocar una estabilidad proximal con respecto a los lumbricales en el flexor común de los dedos.

El músculo cuadrado plantar provoca un vector lateral y proximal con el flexor común de los dedos que provocará una resultante de enderezamiento en la acción del flexor (Fig.5). Cuando el cuadrado plantar no realiza correctamente esta acción, la ventaja mecánica del flexor crea un estiramiento aductovaro en el quinto dedo y que se extiende al cuarto y al tercero. El segundo dedo no se ve afectado ya que la fuerza sobre este es primariamente mas proximal y carece de componente no-medial, es decir se provoca un enderezamiento digital del segundo dedo.

Acción cuadrado plantar

- Estabilidad proximal en F.C.D. con respecto lumbricales
- Provoca vector lateral y proximal con enderezamiento del F.C.D.
- Su debilidad adductovaro en V (IV y III)



Patología Quirúrgica Dedo Garra

Fig. 5 Acción del cuadrado plantar. La acción de este músculo es importantísima en el desarrollo de la deformidad en varo del IV y V dígito.

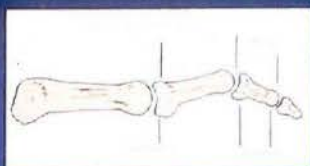
Debemos tener en cuenta también las estructuras que rodean las articulaciones afectadas, y sobre todo la peculiar estructura de la articulación metatarsofalángica y en especial mención los ligamentos colaterales, las estructuras capsulares, el ligamento transverso del metatarso y la fascia plantar.

El síndrome del dedo en garra ocurre cuando se provoca una pérdida del delicado balance que existe alrededor de la articulación metatarsofalángica (Fig.6). La posición de la falange proximal en la articulación está sujeta a las acciones del fuerte extensor largo de los dedos, a través de su mecanismo de cabestrillo, por un lado, y de los músculos intrínsecos, definitivamente más débiles, y del complejo más estático formado por la cápsula y la aponeurosis plantar, por otro lado. En cambio, la posición de las falanges media y distal está sujeta a las fuerzas de los flexores largo y corto que se oponen a la acción directa de los músculos intrínsecos, más débiles. En cada una de estas articulaciones puede ocurrir una evidente "desigualdad de fuerzas", ya que en todos los casos la musculatura extrínseca supera la fuerza de la musculatura intrínseca. El extensor largo de los dedos ayuda a extender la articulación metatarsofalángica, si la falange proximal no es hiperextendida. Por lo tanto la hiperextensión de la falange proximal, es clave en la producción de esta patología. En consecuencia, con la extensión crónica de la falange proximal, el tendón del extensor largo de los dedos pierde su efecto de tenodesis sobre las articulaciones interfalángicas, permitiendo que las falanges

distales migren hacia la flexión, y cuando la falange proximal se extiende, los flexores intrínsecos se encuentran bajo mayor tensión, incrementando aun más la deformidad en flexión a nivel de la articulación interfalángica. Las únicas fuerzas que se contraponen a esta deformidad en flexión son las ejercidas por los lumbricales e interóseos, que son fácilmente superadas por la fuerza de los tendones del flexor largo.

Síndrome Dedo en Garra

- Alteración balance muscular intrínseco y extrínseco en MTF
- Importante posición falanges



Patología Quirúrgica Dedo Garra

Fig. 6 La alteración en el balance de fuerzas de los músculos que actúan a nivel digital es la clave en el desarrollo del síndrome del dedo en garra.

De forma genérica la deformidad de los dedos medios en encorvamiento se puede clasificar en tres categorías:

ESTABILIZACION FLEXORA

Se produce normalmente en un pie pronado durante el período de apoyo del pie en la fase de la marcha y más concretamente en el último período de esta fase de estancia. La deformidad digital ocurre por la ventaja mecánica que cobran el flexor común o el flexor corto de los dedos, sobre los interóseos. En este tipo de disbalance es normal encontrarse con un cuarto y quinto dedo en aductovaro, ya que el músculo cuadrado plantar pierde visualmente su ventaja mecánica sobre el flexor común de los dedos.(Fig.7)

Estabilización flexora

- Normalmente pie pronado en fase de apoyo
- Ventaja mecánica sobre los interóseos del F.C.D.
- Afectación en aducto-varo del V y IV por desventaja del cuadrado plantar



Patología Quirúrgica Dedo Garra

Fig. 7 Estabilización flexora. El síndrome más común en el desarrollo del dedo en garra.

Las causas por las cuales los flexores ganan ventaja sobre los interóseos son varias. La primera viene normalmente asociada a un pie valgo flexible con excesiva pronación de la subtalar. La pronación de la subtalar permite hipermovilidad y desarticulación mediotarsal, produciendo inestabilidad en el antepié.

Gray demostró que el grupo muscular profundo posterior incluido el flexor común de los dedos, actúan a destiempo en un pie valgo. De cualquier forma, la acción del músculo flexor común de los dedos no se grabó en la electromiografía y se quedó sólo en una suposición. Con la articulación subtalar en pronación cambia el vector normal de fuerza creado por el cuadrado plantar. Cuando el flexor común de los dedos se estira, provoca una rotación en aductovaro en el quinto dedo y probablemente en el cuarto.

El debilitamiento idiopático de los interóseos puede provocar también una ventaja de los flexores. La neuropatía periférica puede producir una pérdida del poder muscular intrínseco.

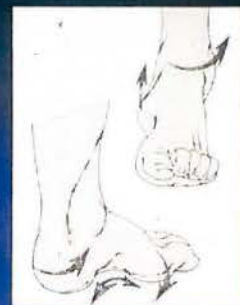
La estabilización flexora es la causa más común del síndrome del dedo en martillo.

SUSTITUCION FLEXORA

Este grupo se manifiesta en un pie supinado, durante el despegue del pie del suelo en la fase de la marcha. Los flexores ganan ventaja mecánica sobre los interóseos. No existe o no suele existir una deformidad en aductovaro del cuarto y quinto dedo.(Fig.8).

Sustitución flexora

- Pie supinado en fase de propulsión o despegue
- Ventaja mecánica flexores sobre interóseos
- No componente aductovaro



Patología Quirúrgica Dedo Garra

Fig. 8 Sustitución flexora. El menos común de los síndromes que provocan el dedo en garra.

Esta situación se desarrolla cuando existe un debilitamiento del tríceps sural, y los músculos de la parte posterior y lateral de la pierna intentan suplir esta debilidad. El paciente desarrolla una marcha calcánea o en pie talo. El flexor propio del primer dedo, el común de los dedos, el tibial posterior, el peroneo lateral largo y el peroneo lateral corto, todos pasan posterior al eje del tobillo, pero su flexión plantar es muy corta y su fuerza de flexión no es muy efectiva. En carga todos estos músculos excepto el peroneo lateral corto, pueden supinar la articulación subtalar.

La ventaja del peroneo lateral largo conduce a una plantarflexión excesiva del primer radio, causando también supinación de la articulación subtalar.

Se produce una asociación con un aumento del arco y un retraso en la fase de la marcha, engarrando los dedos y supinando el pie.

La acción de todos estos músculos es inefectiva para levantar el talón.

Esta situación es la menos común de las causas de los dedos en garra.

SUSTITUCION EXTENSORA

Esta anomalía se produce cuando los dedos se engarran en la fase de oscilación de la marcha.

Existe una desventaja de los lumbricales, sobre el peroneo lateral largo.

No se suele asociar con deformidad digital en varo.

El engarramiento digital puede empezar a observarse en el despegue, continúa durante la fase de oscilación y termina con el apoyo del talón. El extensor común de los dedos y el pedio no actúan con normalidad. Se suele acompañar de contractura de la articulación metatarsofalángica y aumento de su dorsiflexión.(Fig. 9).

grupo muscular anterior actuará en consecuencia intentando dorsiflexionar el tobillo, lo que conduce al extensor común de los dedos a obtener una ventaja mecánica sobre los lumbricales.

El debilitamiento de los lumbricales o la espasticidad del extensor común de los dedos también pueden producirlo. Enfermedades neuromusculares con neuropatías periféricas afectan sobre todo a la musculatura intrínseca.

El paciente debe elevar voluntariamente los pies del suelo para llevar a cabo una marcha normal en determinadas circunstancias como dolor, inestabilidad o intento de caminar diferente. Esto conducirá también a una sustitución extensora.

DISCUSION

La mejor discusión del presente trabajo debe ser sin lugar a dudas valorar de qué nos sirve identificar el síndrome del dedo en garra dentro de uno de los grupos de patologías descritas anteriormente. Evidentemente el fin de toda esta valoración debe ser la elección de la técnica quirúrgica adecuada para cada caso y para cada paciente en particular, huyendo del error tremendo de utilizar siempre y de forma sistemática la misma técnica quirúrgica. No podemos pretender abordar de igual manera un pie espástico, que una deformidad digital en varo por afectación del cuadrado plantar, o un engarramiento por debilitamiento del tríceps sural... etc. Es importante razonar la técnica a emplear y por supuesto saber distinguir el momento de aplicarla. A continuación mostramos un cuadro (Fig.10), en el que podemos orientarnos a modo de conclusión sobre la técnica precisa para cada caso, que evitará fracasos quirúrgicos y recidivas casi aseguradas.

Sustitución extensora

- Ventaja extensores sobre lumbricales
- Se provoca en fase oscilante
- Aumenta dorsiflexión MTF con contractura
- Tres estadios
 - Flexible
 - semirígido
 - Rígido



Patología Quirúrgica Dedo Garra

Fig. 9 Sustitución extensora. Su exploración clínica pasa por la realización del test de Kellikian

A menudo comienza con una deformidad flexible que puede reducirse en bipedestación, hasta que el acomodo de las estructuras la hace crónica en cualquier situación del pie.

Este fenómeno también puede ocurrir en una limitación a la dorsiflexión en el tobillo o en un pie equino. El

Indicaciones quirúrgicas

- Estabilización flexora	→	Artroplastia
- Sustitución flexora	→	Artrodesis
- Sustitución extensora	→	Valorar (Kellikian)

- Flexible	→	Partes blandas
- Semirígido	→	Artroplastia
- Rígido	→	Artrodesis

Patología Quirúrgica Dedo Garra

Fig. 10 Indicaciones quirúrgicas atendiendo a la clasificación de los tres síndromes.

BIBLIOGRAFIA

- R. Mascaró Altimiras.** *Patología de los Dedos.* JANO 1985; 664-M: 1437-1440.
- Orlando A. Mercado.** *Dedo en Martillo.* Revista Española de Podología. 1994; V (5): 195-197.
- Michael L. O'Neal, B.S., Timothy M. Ganey, Ph.D., and John A. Ogden, M.D.** *Asymetric Bifurcation of the Extensor Digitorum Longus Tendon in a Case of Congenital Digitus Minimus Varus.* Foot & Ankle International. 1994; 15 (9) : 505-507.
- Michael J. Coughlin, M.D.** *Operative Repair of the Mallet Toe Deformity.* Foot & Ankle International. 1995; 16 (3) : 109-116.
- Pascual Vazquez Martínez, Julio Alonso Guillamon, Jordi Fluvia Creus.** *Garra del Primer Dedo del Pie.* Revista Española de Podología. 1990; 1 (9) : 347-343.
- Marugan De Los Bueis, M. Zalacaín Vicuña, A** *Estudio y Tratamiento Integral del Dedo en Garra.* Revista Española de Podología. 1992; III (6) : 265-271.
- Araolaza Lahidalga, Juan José.** *Segundo Dedo en Martillo, Acortamiento y Fusión Interfalángica con Sutura Absorbible.* Revista Española de Podología. 1995 VI (5) : 249-251.
- Myerson, Mark,** *Current Therapy in Foot and Ankle Surgery.* St. Louis. Mosby.1993: 19-21.
- Roger A. Mann, Michael J.Coughlin.** *Lesser-Toe Deformities* en Melvin H. Jass. *Disorders of the Foot and Ankle.* Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1991; 1205-1228.
- Nicholas J. Giannestras.** *Other Problems of the Forepart of the Foot* en N.J. Giannestras *Foot Disorders, Medical and Surgical Management.* Philadelphia. Lea & Febiger. 1973; 410-443.
- E. Dalton McGlamry** *Lesser Ray Deformities* en E.D. MacGlamry *Comprehensive Textbook of Foot Surgery.* Vol.I, 2ª Ed. Baltimore. Williams & Wilkins. 1992; 321-337.

APLICACION DE LAS FERULAS FUNCIONALES EN LAS MARCHAS NEUROLOGICAS

* TOMAS CESPEDES CESPEDES
* ADELINA DORCA COLL
* JOSEP CONCUSTELL GONFAUS
* SERGI SACRISTAN VALERO

Abstract

The authors show the application form of the Jousto functional ferulae and different clinical cases in which it was used.

Key words: ferulae, neurological walk, estepagge, equinus, plantar support.

Resumen

Se expone la metodología de aplicación de la férula funcional Jousto (J.F.F.), así como diferentes casos clínicos a los cuales se aplicó la citada férula.

Palabras clave: Férula, marcha neurológica, estepagge, equino, soporte plantar.

INTRODUCCIÓN

La aplicación de las férulas funcionales antiequino viene aplicándose en podología desde hace años. En el Congreso Nacional de Podología del año 1985 ya presentamos una ponencia en la que exponíamos el caso de un paciente afecto de espina bífida que presentaba una marcha neurológica, El tratamiento fue la aplicación de J.F.F. en ambas extremidades. Desde entonces han sido numerosos y de todas las edades los pacientes a los que se les ha aplicado esta férula, con diferentes diseños de los soportes plantares y variaciones en los materiales empleados.

Si bien el diseño de la J.F.F. no ha variado, sí que han aparecido en el mercado férulas antiequino funcionales con sistemas de control de la dorsiflexión que permiten registrar cualquier manipulación por parte de alguna persona ajena al profesional; de esta manera, y en caso de manipulaciones incorrectas, el registro de estos movimientos sería una prueba para defender al profesional frente al intruso ante una posible mala praxis (Fig.1).

La aplicación en podología de las F.F.J. estará indicada cuando por lesiones del S.N.C. o S.N.P., traumatismos o yatrogenias quirúrgicas, aparece una disfunción de la marcha. En la Fig. 2 se observa una caída brusca del antepié por debilidad o ausencia de la acción de los músculos dor-



Fig. 1.- Imagen sagital de una férula funcional Jousto.



Fig. 2.- Aspecto de pie caído.

* Profesores de Podología de la Universidad de Barcelona.

siflexores de la pierna. El paciente debe realizar una flexión de rodilla y cadera más acentuada para evitar el roce del antepié en el suelo. La secuencia del paso está invertida puesto que el primer punto de contacto del pie en el suelo se realiza por el antepié, apareciendo lo que llamamos una "sensación palmetazo"; el paciente presenta una dificultad al incorporar el pie en el calzado puesto que en el arrastre del pie en el interior del calzado los dedos son un verdadero obstáculo (Fig.3).

Disfuncion musculatura dorsiflexora



Fig. 3.- Esquema de la marcha que cursa con deficiencias de la musculatura dorsiflexora.

Si por cualquier causa estos pacientes no pueden realizar la flexión de cadera y rodilla autocompensatoria, suelen tropezar con el pie, presentando mayor dificultad al subir escaleras o en los desniveles.

Ante una impotencia funcional de estas características es obvio que necesitamos aplicar una alternativa ortopodológica que substituya el déficit muscular del pie, provocando un talus y una dorsiflexión (Fig.4)

Indicaciones

- Lesiones S.N.C.
- Lesiones S.N.P.



Disfuncion de la marcha

Fig. 4.- Indicaciones de la FFJ.

Es obligado someter a discusión la aplicación de las férulas estáticas tipo Rancho de los amigos. Por desgracia hemos visto muchos pacientes con este tipo de tratamiento que, según nuestro criterio, resulta extremadamente rígido (fig. 5) puesto que mantienen el pie en una posición neutra de 0°, causando una mayor atrofia muscular y nuevas patologías, como por ejemplo la aparición de úlceras por com-



Fig. 5.- Férula "Rancho de los amigos". Compresión del material en el borde interno del pie.

presión en el talón, apófisis estiloides y cabezas metatarsales (figs. 6, 7 y 8).



Fig. 6.- Úlcera en la cabeza del quinto metatarsiano por la aplicación de una férula "rancho de los amigos".



Fig. 7.- Férula "rancho de los amigos" que se aplicó al paciente de la figura 6, en ella aplicamos un material de amortiguación para evitar el roce.



Fig. 8.- Abrazadera de la Férula Rancho de los Amigos.



Fig. 10.- Imagen de un paciente al que se le ha aplicado la F.F.J.

La acción biomecánica de la J.F.F. será (fig. 9):

1. Activar la dorsiflexión del pie
2. Evitar posiciones viciosas del pie
3. Frenar la atrofia muscular
4. Proporcionar una marcha más ergonómica y estable.
5. Dar mayor autonomía al paciente (fig.10)

3. Adaptación de la férula y soporte plantar al calzado

4. Anclaje del soporte plantar con la férula (fig.11)

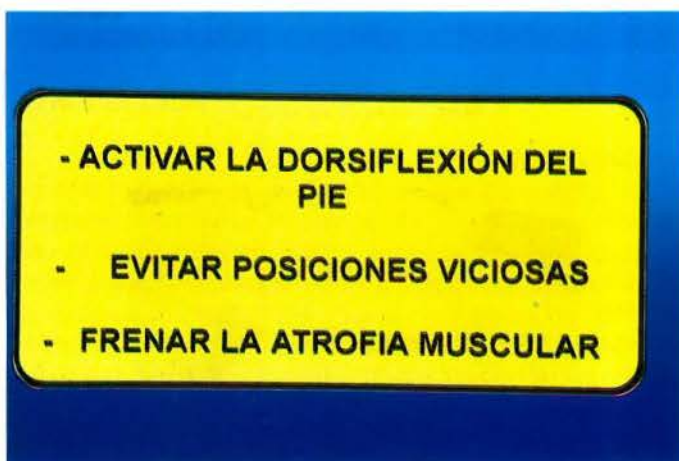


Fig. 9.- Funciones de la F.F.J.



Fig. 11.- Esquema del proceso de adaptación de la F.F.J.

Descripción del proceso de adaptación

Tendremos en cuenta diferentes puntos que, de no considerarlos detenidamente, pueden conducirnos al fracaso del tratamiento. El proceso de adaptación debería seguir el siguiente orden:

1. Diseño del soporte plantar en el que se va a encajar la férula
2. Elección de los materiales con los que se va a realizar el soporte plantar

1. Diseño: Esta férula viene adaptada a un soporte plantar termoplástico estandarizado. El primer paso sería sustituirlo por otro soporte hecho a medida (fig.12, 13 y 14). Nosotros aplicamos un primer soporte plantar con materiales termoplásticos adaptados sobre el molde negativo del pie, y que nos va a servir de base para la aplicación, si es necesaria, de otros materiales. Después se fijará el S.P. a la férula con unos remaches de cobre (fig.15). Hay que aclarar que éstos no causan ningún microtraumatismo en el pie ya que su cabeza se bisela para que, una vez aplicados, no sobresalgan del nivel de la superficie del termoplástico.

2. Materiales: Basándonos en la biomecánica de estas afecciones es necesario tratar siempre el antepié, por ello hacemos un revestimiento total del S.P. con un material bidensité o de dos densidades compuesto de Podialene de densidad 200 y de 3mm de grosor; y un Podialene de den-

Metodología

El soporte plantar será substituido por otro hecho a medida y de material termoplástico

Fig. 12.- Condición previa.

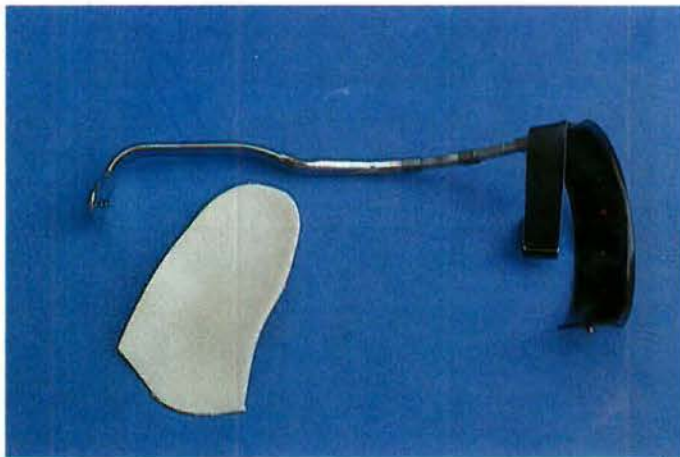


Fig. 13.- Imagen de la F.F.J. standard con el Soporte plantar personalizado.



Fig. 14.- Adaptación del S.P. termoplástico en el molde de yeso.

idad de 160 que contactará directamente con la superficie del pie. La combinación de los dos materiales nos permitirá una correcta combinación para diseñar el Elemento Estabilizador Anterior (E.E.A.) con características de amortiguación y propulsión (fig. 16).



Fig. 15.- Aplicación de los remaches en el S.P. termoplástico.

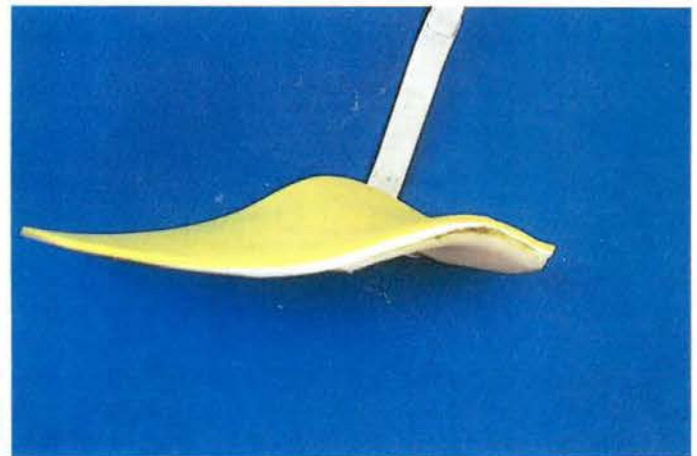


Fig. 16.- S.P., férula y material bidensité.

3. Adaptación del calzado, férula y S.P. (fig. 17, 18 y 19)
Necesitaremos un calzado tipo blucher con suela autodesli-

Proceso de adaptación

Férula Calzado
Plantilla

Fig. 17.- Triología: Calzado-Plantilla-Férula.

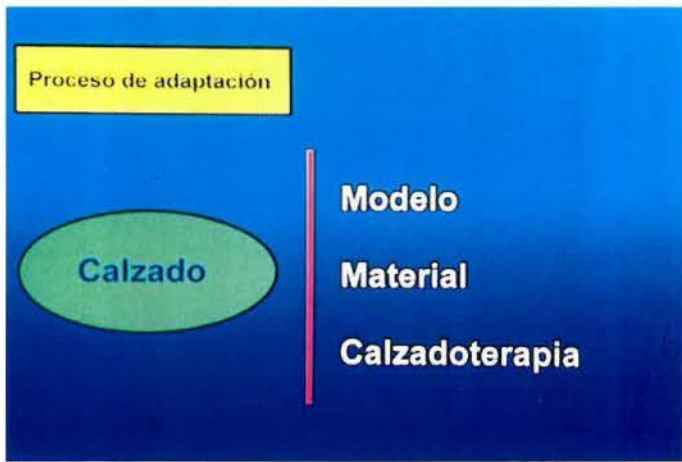


Fig. 18.- Adaptación de todo el proceso en el calzado.



Fig. 19.- Adaptación de todo el proceso en el calzado.



Fig. 20.- Posición del tutor respecto al eje de la pierna.

zante, buena capacidad amortiguadora, poco peso, altura y consistencia, con un contrafuerte lo suficientemente alto para albergar el S.P. y poca altura de tacón para evitar el equinismo.

4. Anclaje del S.P. con la férula: Se realizará en dos etapas:

- A. *Posición del tutor respecto al eje de la pierna:* generalmente se situará en el borde medial de la pierna, evitando que el roce del tutor en la pierna no traumatice el maleolo interno.

- B. *Altura de la abrazadera:* esta férula se comercializa desde el número 30 al 44; nosotros recomendamos aplicar siempre un número superior al habitual ya que la abrazadera debe sobrepasar en 1/3 a la pierna (vientre muscular del tríceps) (fig.20).

Compensación de la extremidad sana

No debemos olvidar que la extremidad sana estará sometida a un sobreesfuerzo, que trataremos de evitar con un mecanismo compensador. Optaremos por un S.P. de tipo S.F.C.B. (soporte funcional combinado y biomecánico) (fig.21 y 22)

Este soporte consta de varios materiales que combinados entre sí ofrecen una gran comodidad al paciente, su



Fig. 21.- Diseño del S.P. para la extremidad sana.



Fig. 22.- Aplicación del S.P. en el molde.

diseño abarca toda la superficie plantar y las características funcionales que le imprime su acción biomecánica nos han proporcionado grandes satisfacciones profesionales, la técnica aplicada PL1/post1, es la de aplicación del S.P. en el molde de yeso escayola.

nentes, en las que es probable debamos aplicar calzadoterapia o algún elemento de contención medial o lateral. Es importante observar la aparición de rozaduras en las zonas de mayor riesgo, así como hacer las recomendaciones de uso al paciente.

Revisión y aparición de pacientes conflictivos

Finalizado el proceso de confección y aplicación de la J.F.F. debemos realizar las visitas de comprobación perti-

BIBLIOGRAFIA

- CESPEDES, T., DORCA, A.:** *Pie Diabético. Conceptos actuales y bases de actuación.* Editorial Diaz de Santos. Madrid. 1997
- DEBRUNNER, H., RÜDIGER, W.:** *Diagnóstico en Ortopedia.* 6.ª edición. Iatros Ediciones Ltda. Barcelona, 1996.
- HOPPENFELD, S.:** *Neurología Ortopédica.* Manual moderno. México. 1977
- LACOTE, M., CHEVALIER A-M., MIRANDA, A., BLETON, J-P.:** *Évaluation Clinique de la Fonction Musculaires.* Maloine. 2.ª Edition. Paris. 1990
- PERRIN, PH., LESTIENNE, F.:** *Mécanismes de l'équilibration humaine.* Masson. Paris 1994
- CESPEDES, T., DORCA, A., CONCUSTELL, J., CUEVAS, R., SACRISTAN, S.:** *La Ortopodología en el pie de riesgo., 2.ª parte.* Revista Española de Podología; Vol. 5 (3): 98-111. Madrid. 1994
- CONCUSTELL, J., SACRISTAN, S., CESPEDES, T., DORCA, A.:** *Un nuevo concepto de material.* Revista Española de podología; Vol.6 (7): 374-6. Madrid 1995
- DORCA, A., CESPEDES, T., CONCUSTELL, J., CUEVAS, R., SACRISTAN, S.:** *La Ortopodología en el pie de riesgo, 1.ª parte.* Revista Española de Podología; Vol. 5 (2):69-78. Madrid. 1994
- DORCA, A., CESPEDES, T., CONCUSTELL, J., SACRISTAN.:** *Soporte funcional del primer radio.* Revista Española de Podología; Vol.6 (2): 63-76. Madrid. 1995
- DORCA, A., CESPEDES, T., CONCUSTELL, J., SACRISTAN, DORCA M.ª R.:** *Nuestro Concepto actual del pie valgo.* Revista Española de Podología; Vol.7 (6): 329-44. Madrid. 1996
- DORCA, A., CESPEDES, T., CONCUSTELL, J., SACRISTAN.:** *Plan de tratamiento podológico.* Revista Española de Podología. Editorial. Vol. 8 (5):233-41. Madrid. 1997
- SACRISTAN, S., CONCUSTELL, J., CESPEDES, T., DORCA, A.:** *Utilidad clínica de los materiales termoconformables* Revista Española de Podología; Vol. 6 (7):374-6. Madrid 1995
- CESPEDES, T., CONCUSTELL, J., DORCA, A., SACRISTAN, S.:** *Aplicación de soportes plantares y pseudozapatos en un pie de riesgo: caso clínico.* Revista Española de Podología; Vol. 7 (7): 409-17. Madrid. 1994

FIBROMA GIGANTE CALCIFICADO DEL TALON

*MARTINEZ FERNANDEZ, Miguel Angel

INTRODUCCION

Apenas he hallado publicaciones sobre esta tumoración, en cuanto a su ubicación, de lo cual se desprende la rareza y las dificultades encontradas por el autor para la descripción, análisis y posterior tratamiento

La benignidad o malignidad de las tumoraciones determinan el procedimiento quirúrgico a elegir. En este caso, no se realiza biopsia previa a la intervención por su claro aspecto de benignidad, como así lo confirmo en el estudio anatómico-patológico postquirúrgico.

Las recidivas de estos casos son de extremada rareza, siempre que el procedimiento quirúrgico sea correcto. No obstante, sólo han transcurrido cuatro meses y algunos días, tiempo insuficiente para determinar la no reaparición de la tumoración.

PALABRAS CLAVE

Fibroma, tendón de Aquiles.

RESUMEN

Se trata de un caso cuyo interés radica en la rareza y el tamaño de la tumoración. Para realizar correctamente el tratamiento se hace el diagnóstico preliminar, el diseño cuidadoso de las incisiones para la reparación plástica de la piel, así como la cuidadosa extirpación del fibroma y exóstosis que puede ser la causante.

Podremos asegurar, en cierto modo, la total curación, si transcurridos de cinco a siete años no ha recidivado la lesión objeto de estudio.

KEY WORDS

Fibroma, Achilles tendon,

ABSTRACT

An interesting case of a rare and a large size tumor. A good diagnosis and treatment removing the tumor and exostosis are required.

DEFINICION

El término fibroma se ha utilizado para describir cualquier crecimiento fibroso benigno, pero debe ser restringido

a nódulos benignos que no superen unos centímetros de tamaño (1)

EXPLORACION

Paciente.- Mujer caucásica de 56 años, que acude a consulta indicando lesión y algias en el talón del pie derecho, de 8 a 10 años de evolución, que dificulta la deambulación con el calzado habitual.

Física.- Se objetiva tumoración ulcerada en zona posterior del talón derecho que abomba la piel en un diámetro de 18 mm. aproximadamente. (Fig. 1)



Fig. 1

Radiográfica.- Exóstosis en la tuberosidad posterior del calcáneo y calcificación en la porción más distal del tendón de Aquiles.

ETIOLOGIA

Los tumores fibroquísticos que aparecen en el pie comprenden variedades malignas y benignas. Enzinger y su esposa Weis sugieren clasificarlos en dérmicos o fibrohistiocitomas fibrosos cutáneos y histiocitomas fibrosos simplemente, localizados en tejidos profundos. (4).

Autores como Jeffrey, C. Page (4) y Enzinger y Weis (3) apuntan el traumatismo como posible causa de la tumoración objeto de este estudio.

*DIPLOMADO EN PODOLOGIA.- Experto en Cirugía Podiátrica (U.C.M.).- Conferencia presentada al XXVIII Congreso Nacional de Podología (Oviedo, junio de 1997).

CORRESPONDENCIA: Colón, 5 - 1º C - 24001 LEON

Teniendo en cuenta la coincidencia anatómica de la exóstosis posterior de calcáneo y la tumoración, se podría sugerir que los microtraumatismos repetidos del calzado con la exóstosis pudieran desencadenar la formación del fibroma gigante presentada en este caso.

Histológicamente, no es posible delimitar si la procedencia del fibroma (2) es de la vaina tendinosa, del propio tendón o la inserción fibrosa del tendón al calcáneo; la ubicación anatómica nos induce a pensar este último como posible tejido originario de la tumoración.

DIAGNOSTICO

Normalmente son diagnosticados por simple exploración. Debemos tener en cuenta que el crecimiento es lento y afecta a adultos entre 20 y 50 años, siendo más frecuente en hombres (3). La confirmación siempre nos la da el estudio anatómo-patológico.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Previo isquemia se diseña una incisión en "J" lateral al tumor, pero resulta insuficiente y se practica otra incisión sobre la misma tumoración (Fig. 2). Se procede a la disección del fibroma. (Fig. 3) Extirpamos con sumo cuidado el perículo ubicado en la inserción del tendón de Aquiles procediendo a su cauterización. (Fig. 4)



Fig. 2

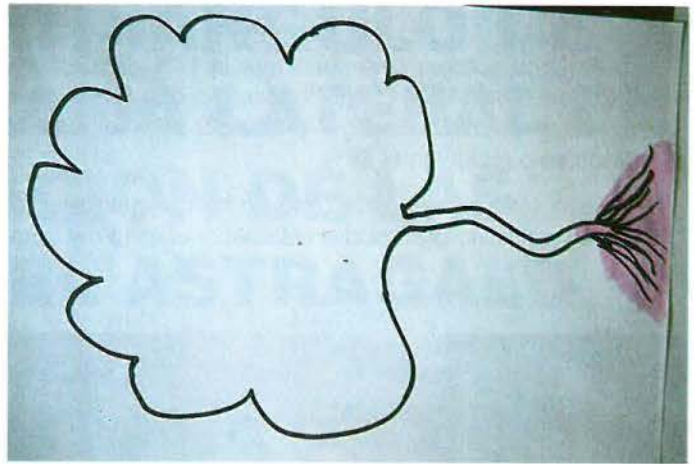


Fig. 4

Procedemos a la apertura del tendón de Aquiles y periostio en forma de "Y" para eliminar la exóstosis con sierra sagital y osteotomo. (Fig. 5)

Se reconstruyen los tejidos con sutura absorbible de 3 y 4 ceros para el periostio, tendón y subcutáneo. La piel merece una atención especial, ya que la reconstruimos plásticamente en la medida de lo posible, con monofilamentos de polivinilo de 4 ceros. (Fig. 6)



Fig. 5

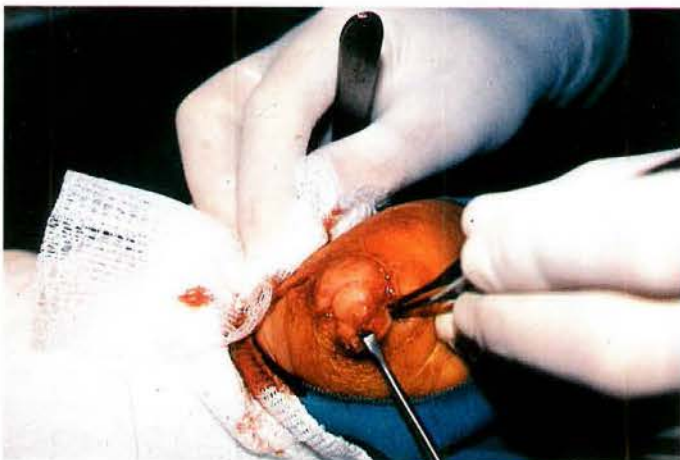


Fig. 3



Fig. 6

DISCUSION

Algunos autores describen que el 17% de los fibromas aparecen en el pie (5) (6), indicando que recidivan el 75%. Pero otros como Enzinger y Weis (3) sugieren que en el tendón sólo recidivan el 24%.

Es notorio que en este caso no ha transcurrido suficiente tiempo como para poder establecer el éxito del tratamiento. (Fig. 7)



Fig. 7

ANATOMIA PATOLOGICA.(7)

Muestra

Se remite un fragmento nodular procedente del tejido subcutáneo del pie derecho de 1,5 centímetros de eje mayor con la superficie lisa, discretamente abollonada, de color blanquecino grisáceo, de consistencia fibrosa firme y corte uniforme.

Dictamen

Tumoración de partes blandas de características benignas, no encapsulado, aunque bien delimitado, estando constituido por una proliferación de fibroblastos que asientan sobre un estroma densamente colagenizado conteniendo pequeñas calcificaciones y vascularización arterial.

En algunas zonas periféricas existe un infiltrado inflamatorio agudo, constituido por polimorfonucleares, neutrófilos y materia necrótica.

El origen de la tumoración es el tejido conjuntivo fibroso, pudiendo proceder del tendón por microtraumatismos.

Diagnóstico

Fibroma calcificado de posible origen en tendón, parcialmente ulcerado.

BIBLIOGRAFIA

- (1) VINCENT T. DE VITA, J.R., SAMUEL HELLMAN, STEVEN A. ROSENBERG. *Cáncer. Principios y práctica de oncología*. Tomo II, 2ª edición. Salvat Editores, S.A: 1988, pp 1. 162-1.163
- (2) GEORG THIEME VERLAG *Diagnóstico histológico de los tumores*. Ediciones Toray, S.A. 1961, pp 365-366.
- (3) ENZINGER F.M., WEIS Sw: *Soft Tissue Tumors* 3 rd edition C.V. Mosby 1995. Pp 184-186
- (4) R. BUTTERWORTH, G.L. DOCKERY *Cirugía del antepie* Ortocen editores, 1992. Página 185
- (5) O'CONNOR-PJ; GIBBON-WW, HARDY-G, BUTT-WP *Fibroma of the foot* Skeletal-radiol 1996 FEB, 25 (2): páginas 143-148 Medline (R) 1/96-1/97
- (6) Autor. WV-KK *Chondromyxoid fibroma of the foot bones* J-Foot-Ankle-Surg. 1995. Sep-Oct 34 (5): 513-9 Medline (R) 1/96-1/97
- (7) DR. AMADOR PALACÍN VEGA *Laboratorio de Anatomía patológica Sección Biopsias*. Febrero 1997.

VALORACION DEL TRIANGULO DE PISANI EN RADIOGRAFIA LATERAL EN CARGA: VALORACION DE LAS ALTERACIONES DEL ASTRAGALO

*ALONSO MONTERO, Carolina

**HERNANDEZ CORVO, Roberto P.

*GARCIA CARMONA, Fco. Javier

*JIMENEZ LEAL, Roberto

*LABARTA GONZALEZ-VALLARINO, Alma A.

***GONZALEZ JURADO, Máximo A.

Palabras clave: pie, radiología, astrágalo Pisani goniometría, retropié.

Keywords: foot, radiology, talus, Pisani, goniometry, rearfoot.

RESUMEN

Se realizó un estudio transversal comparativo sobre las placas latero-mediales en carga de ambos pies de 37 pacientes de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid. Valorando el triángulo descrito por Pisani y Garnieri¹ en 1980. Los pacientes fueron divididos por grupos de edades, para facilitar el estudio de las variaciones angulares según la misma. Los resultados obtenidos fueron valores inferiores para adultos a los que obtuvo para adultos Pisani y Garnieri¹, en los ángulos astrágalo-calcáneos (α) y para los astrágalo-escafoideos (β); mientras los calcáneo-escafoideos (γ) permanecen estables. La metodología es fácil de realizar y valorar, potencia el papel y orientación del astrágalo en la función del pie y en especial del retropié. Los ángulos varían con la edad, en especial aquellos que toman como referencia al astrágalo (α y β), en los niños presentan valores aumentados, coincide con el trabajo de Vanderwilde y cols.² (1988). No se encontraron diferencias significativas entre los valores obtenidos para el pie derecho y el pie izquierdo, al igual que en el trabajo de Vanderwilde y cols.² (op. cit.). En nuestra muestra los ángulos astrágalo-calcáneos (α) fueron los más fiables para el estudio de las alteraciones a nivel de retropié, con una correlación α izquierdo / α derecho de 0,71.

ABSTRACT

A comparative study of weight-bearing lateral radiographs of 37 patients feet was done at the Clínica

Universitaria de Podología (Universidad Complutense de Madrid). The triangle describes by Pisani and Garnieri¹ in 1980 was evaluated. Patients were divided in three groups of ages in order to facilitate the study of angular changes according to their age. The values for adults were lower than those obtained by Pisani and Garnieri¹ for the talocalcaneal (α) and the talonavicular angles (β), whereas the calcaneus-navicular angle (γ) was stable. The angle values change with age specially those that take the talus as a reference (α and β). The values in children were higher and significant differences between the values for the right and left feet were not found, just like it was describes by Vanderwilde et. al.² in 1988. The talocalcaneal angles (α) were the most reliable in the rearfoot changes study, with a relationship left/right of 0.71.

INTRODUCCION

El trabajo que presentamos está realizado por un grupo de profesores del Departamento de Podología de la Universidad Complutense de Madrid, consiste en el estudio de una medición radiográfica aplicable al campo podológico.

Como expresa Kapandji en sus Cuadernos de fisiología articular: "Al mirar y al manipular una preparación anatómica del tarso posterior, un hecho resulta evidente: todas estas articulaciones forman un conjunto funcional indisoluble, el complejo articular posterior del pie, cuyo papel es el de adoptar la orientación y la forma de la bóveda plantar en su totalidad. Las articulaciones subastragalina y mediotarsiana están unidas desde el punto de vista mecánico y, juntas, equivalen a una sola articulación, con un **sentido de libertad** alrededor del eje de Henke"³. Con lo que estamos completamente de acuerdo, no podemos estudiar el astrágalo como una unidad independiente, sino siempre en relación con las estructuras circundantes, las cuales están en íntima relación con él. Pero no es Kapandji³ el único autor que da tanta importancia al tarso posterior en la for-

*Profesores Ayudantes del Departamento de Podología de la Universidad Complutense de Madrid.

**Profesor Visitante en la Universidad Complutense de Madrid. Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Escuela Universitaria de Medicina de la Educación Física y el Deporte. Catedrático de Ciencias Morfológicas, Biodinámica y Biomecánica Humanas. INDER - Cuba.

***Profesor Titular. Departamento de Podología. U.C.M.

mación de la bóveda del pie; en la literatura española, Viladot, A. describe la importancia astragalina y sus relaciones funcionales⁴, numerosos autores^{5,6,7,8,9} han estudiado la posición del astrágalo y sus relaciones en las patologías del pie, siendo quizás las más estudiadas y las más llamativas el pie equinovaro y el pie plano. Otros criterios sobre las valoraciones astragalinas (Phillips¹⁰, 1990) demuestran que la orientación del astrágalo y sus relaciones articulares vecinas siguen siendo temas discutibles. Al efecto nos plantea, entre otros la posibilidad de movimiento calcáneo-astragalino con independencia de las relaciones entre el astrágalo y el escafoides.

Además también es conocido que este hueso cambia su forma y posición durante el proceso auxológico, y varios estudios demuestran que los ángulos que toman como referencia al astrágalo varían según la edad^{2,11}.

Debido a la importancia que tiene la posición del astrágalo y a sus relaciones con las estructuras anatómicas, ya un año después del descubrimiento de los rayos X por Wilhelm Conrad Röntgen¹² (1895), Barwell² (1896) propone el estudio radiográfico para la valoración del pie equinovaro, pero su propuesta no fue escuchada, y hubo que esperar 34 años para encontrar los primeros estudios realizados por Kite¹³ (1930) y por Wisbrun^{2,13} (1932), este último intentó cuantificar los cambios radiográficos midiendo el ángulo talocalcáneo en una radiografía dorsoplantar. A partir de este momento el radiodiagnóstico se convirtió en una de las claves para la valoración de las distintas patologías del pie, pasando a ser considerado prácticamente indispensable para la misma.

Actualmente en cualquier trabajo que consultemos, una de las partes de la valoración será el estudio goniométrico (para poder cuantificar) sobre placas radiográficas.

A continuación, veamos una tabla con estudios de distintos autores, reflejando valoraciones angulares utilizadas y las observaciones o índices que permiten para valorar el pie (Tabla I).

TABLA I

AUTOR/ES	ANGULACIONES D-P	ANGULACIONES LAT.	OBSERVACIONES
Beatson, Pearson ¹³ (1997)	Talocalcáneo	Talocalcáneo	Índice talocalcáneo
Simons ⁵ (1997)	Talocalcáneo Talo-I meta	Talocalcáneo	Valorar la relación talonavicular antes de que éste osifique
Laaveg, Ponseti ⁴ (1980)	Talocalcáneo Calcáneo - V meta	Talocalcáneo I meta.- V meta	Índice talocalcáneo
Simons ⁶ (1985)	Talocalcáneo Divergencia talocalcáneo Posición del escafoides	Posición del escafoides Calcáneo.I meta Talocalcáneo	La subluxación lateral de la articulación astrágalo-escafoidea está relacionado con el valgo de retropie
Vanderwilder, Staheli, Chew, Malagón ⁷ (1988)	Talocalcáneo Talo-I meta. Calcáneo-V meta	Talocalcáneo Tibiocalcáneo Tibioastragalino Talo-I meta. Talo horizontal	Índice talocalcáneo, este índice está menos influido por la edad que el ángulo talocalcáneo

AUTOR/ES	ANGULACIONES D-P	ANGULACIONES LAT.	OBSERVACIONES
Tarraf, Carroll ¹ (1992)	Talo-I meta. Talocalcáneo	Talocalcáneo Calcáneo-I meta. Tibiocalcáneo	El problema de la adducción del antepie en el pie equinovaro, es debido a la alineación calcáneo-cuboidea
Sangeorzan, Mosca, Hansen ⁸ (1993)	Talo-I meta Talocalcáneo Cobertura del astrágalo por el escafoides	Talo-I meta. Talocalcáneo	Da mayor información la cobertura del astrágalo por el escafoides, que el ángulo talocalcáneo
Isikan ⁹ (1993)	Talonavicular	Talo-I meta Talonavicular	En el pie plano el ángulo talonavicular aumenta en carga y disminuye en lateral en carga

Al observar esta tabla comprobaremos que los ángulos más utilizados son los talocalcáneos, tanto en la radiografía dorsoplantar como en la lateral, y el segundo más utilizado es el talometatarsal (respecto al primer radio); esto nos da una idea de la importancia del astrágalo en las patologías del pie, en especial aquellas que afectan al retropie. Tal y como refiere Sangeorzan y cols.⁸ (1993), el ángulo talocalcáneo es muy utilizado; pero no aporta gran información, es mejor valorar la cobertura del astrágalo por el escafoides. Esta valoración de la relación existente entre el astrágalo y el escafoides, es algo que va tomando importancia según avanzamos en el tiempo. Ya en 1977 Simons⁵ pretende diagnosticar la subluxación talonavicular antes de que osifique el escafoides, porque considera que esta relación es fundamental para valorar la patología de forma precoz; en 1985 este mismo autor⁶ valora la posición del escafoides. Sangeorzan y cols.⁸ (op. cit.) utilizará un método para esta valoración ligeramente variado del descrito por Gould¹⁵ en 1982. Isikan⁹ en 1993 también valorará la relación astrágalo-escafoidea, estos dos últimos criterios en el estudio del pie plano, en los estudios anteriores fue para el pie equinovaro. A excepción del trabajo de Vanderwilde y cols.² que estudian una población sana.

La realización de cualquiera de estos estudios no es tarea fácil, y su valor estadístico es discutible debido a:

a) Están muy influenciados por la técnica radiológica y por la forma de medir los ángulos. Como es sabido, ligeros cambios tanto en la posición del paciente, como en la dirección e incidencia del haz de rayos X van a producir variaciones en la obtención de la imagen radiográfica. Así el variar ligeramente los puntos de referencia para el trazado de los ejes, produce grandes variaciones en la medición de los ángulos obtenidos.

b) Todas las publicaciones muestran resultados de estudios transversales, es decir, una medición a distintos sujetos, no a un único individuo valorando distintos estadios auxológicos, ya que un estudio de estas características (longitudinal) provocaría grandes dosis de radiación, y además, tardaría muchos años en realizarse.

c) Los estudios reflejados responden a poblaciones limitadas, determinando un bajo nivel de confiabilidad estadística.

d) Estos trabajos suelen realizarse para valorar los tratamientos ortopédicos, tanto por métodos no invasivos como por métodos quirúrgicos, y por tanto los datos no pueden considerarse como parámetros de normalidad, sino como datos de referencia.

e) A todos los problemas ya comentados hay que añadir las variaciones producidas por los cambios adaptativos durante el crecimiento, lo que lleva a valores que a cierta edad son normales pero en otra pueden no serlo. En el niño los procesos de osificación son variables, por lo que es más difícil determinar los ejes de referencia y en el caso de los muy pequeños encontramos huesos, como el escafoides que aún no han osificado, y en cambio son necesarios para poder llevar a cabo una valoración correcta de la presunta deformidad.

Teniendo en cuenta todos los problemas enunciados, hemos decidido valorar la aplicación del triángulo de Pisani¹ al campo podológico. Comprobando que esta técnica es rápida, sencilla, y los puntos de referencia son fáciles de localizar. Nos da una información de las relaciones del tarso posterior en su conjunto. Esta técnica nos permite el estudio de las relaciones existentes entre astrágalo-calcáneo-escafoides.

Para la realización de esta técnica, Pisani y Garneri¹ utiliza tomas radiográficas en proyección latero-medial del pie, en diferentes situaciones de carga o descarga, con el tubo de rayos X paralelo al suelo, perpendicular al chasis, centrado en el mediopié y a una distancia foco-placa de 1 m. (Fig. 1) sobre esta placa traza:



Fig. 1 Planos de referencia utilizados para el trazado del triángulo de Pisani.

- Plano astragalino: una secante a los dos puntos dorsales más prominentes, uno a nivel de la tróclea y otro a nivel de la cabeza del astrágalo.

- Plano calcáneo: secante a nivel de los dos puntos superiores, uno a nivel de la cara articular astragalina posterior y otro a nivel de la apófisis mayor del calcáneo (cara articular astragalina anterior).

- Plano escafoideo: secante a los puntos más proximales, uno dorsal y otro plantar del escafoides.

Es posible encontrar dificultades en el trazado del plano escafoideo, en niños pequeños donde los procesos de osificación impiden el trazado correcto.

Estos planos, y sus intersecciones conforman un triángulo en el que se valoran tres ángulos (Fig. 2):



Fig. 2 Mediciones angulares realizadas sobre el triángulo de Pisani.

- Angulo astrágalo-calcáneo (α): el cual valora la relación entre astrágalo y calcáneo y cuyo valor medio para el adulto es de $20^\circ \pm 2^\circ$, se mide el ángulo opuesto por el vértice al formado dentro del triángulo.

- Angulo astrágalo-escafoideo (β): estudia la relación del astrágalo con el escafoides y el valor medio para el adulto es de $95^\circ \pm 2^\circ$, se mide el ángulo suplementario.

- Angulo calcáneo-escafoideo (γ): relaciona el calcáneo y el escafoides con un valor medio para el adulto de $75^\circ \pm 2^\circ$, se mide el ángulo opuesto por el vértice.

Este triángulo astrágalo-calcáneo-escafoideo se altera por las diferentes patologías que se produzcan a nivel del retropié, así lo veremos aumentado en el pie plano y disminuido en el pie cavo, debido a las alteraciones en las relaciones del astrágalo con el escafoides y el calcáneo, y de estos entre sí.

OBJETIVOS

Al realizar este trabajo nos planteamos algunos objetivos a cubrir; entre otros:

- Valorar la utilidad y aplicación de esta técnica al campo podológico; siempre es importante contar con técnicas fiables y sencillas para la valoración correcta del pie, en especial en el complejo articular del tarso posterior.

- Relacionar la técnica de Pisani con las principales patologías del retropié. Pisani y Garneri¹ refieren relaciones entre variaciones de los valores de α , β y γ según las distintas alteraciones.

Relacionar las variaciones de los valores angulares con las modificaciones según la edad. Como ya hemos visto avalado por Harty¹¹ y confirmado por el trabajo de Vanderwilde y cols.² Hay variaciones angulares según el crecimiento, en especial, de aquellas que utilizan como referencia al astrágalo. Como ocurre con el triángulo de Pisani.

METODOLOGIA

Para cubrir estos objetivos seguimos la siguiente metodología:

- Se realizó un estudio transversal comparativo, en radiografías laterales en carga de 37 pacientes de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid. Las placas fueron obtenidas según la técnica descrita por Kinsman y Froeker¹⁶ (1973), es decir, una proyección latero-medial del pie, el haz de rayos X paralelo al suelo, centrado a nivel de la tercera cuña, respetando el ángulo de la marcha del paciente y la base de sustentación. La distancia foco-placa fue de 90 cm.

- Los casos fueron agrupados por edades: grupo 1: de 0 a 10 años; grupo 2: de 11 a 20 años; y el grupo 3: mayores de 21 años. Quedando 9 casos en el grupo 1, 10 en el 2 y 18 en el 3.

- También se realizó una limpieza muestral desechando para el estudio aquellos casos de patologías graves como fueron: un caso de artropatía de Charcot-Marie-Tooth y tres pies equinovaros; en este último apartado cabe resaltar el interés del Departamento de Podología en realizar un estudio selectivo sobre esta patología.

- Análisis de las relaciones existentes entre los valores obtenidos y las diferencias según los grupos de edades, ya que Pisani y Garneri¹ no hacen ninguna referencia al caso, y nos interesaba valorar cómo se afectan las relaciones astrágalo-calcáneo-escafoideas con la edad.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos fueron sometidos a un análisis estadístico por los programas Microstat y SSPC de IBM. En la estadística obtenemos por grupos de edades (Tablas 2, 3 y 4).

Tabla 2

GRUPO 1: 0 - 10 años							
	EDAD	α -I	α -D	β -I	β -D	γ -I	γ -D
N	9	9	9	9	9	9	9
MEDIA	8,22	19,78	19,11	91,00	92,22	72,33	72,78
MAXIMO	10	26	27	96	99	78	78
MINIMO	5	12	9	85	83	67	66
DESVIACION ESTANDAR	1,86	5,43	6,09	4,18	5,72	3,57	3,99

Tabla 3

GRUPO 2: 11 - 20 años							
	EDAD	α -I	α -D	β -I	β -D	γ -I	γ -D
N	10	10	10	10	10	10	10
MEDIA	13,50	14,80	15,20	89,90	89,10	74,80	74,30
MAXIMO	20	24	29	99	96	82	81
MINIMO	11	10	9	82	84	68	65
DESVIACION ESTANDAR	2,84	4,26	5,90	5,26	4,15	4,66	4,42

Tabla 4

GRUPO 3: > 20 años							
	EDAD	α -I	α -D	β -I	β -D	γ -I	γ -D
N	18	18	18	18	18	18	18
MEDIA	46,17	11,56	11,39	87,78	87,06	76,67	75,50
MAXIMO	77	22	17	96	96	86	84
MINIMO	21	5	6	81	77	69	61
DESVIACION ESTANDAR	15,06	4,00	3,85	4,24	5,43	4,92	5,26

En el grupo 2 los valores de α y β disminuyen y aumenta el de γ . El grupo 3 sigue la misma tendencia; sugiriendo una estabilización de los valores, a la vez que un marcado descenso de aquellos que tienen como referencia al astrágalo. Como se observa en las figuras 3a, 3b, 4a, 4b, 5a y 5b.



Fig. 3a En esta gráfica se observan los cambios angulares según la edad, en el pie derecho, en el grupo 1: 0-10 años.



Fig. 3b Gráfica mostrando los cambios angulares, en el pie izquierdo, en el grupo 1: 0-10 años.



Fig. 4a Gráfica correspondiente a los valores obtenidos para el pie derecho, en el grupo 2: 11-20 años



Fig. 5b Gráfica correspondiente a los valores obtenidos para el pie izquierdo, en el grupo 3: >20 años.



Fig. 4b Gráfica correspondientes a los valores obtenidos para el pie izquierdo, en el grupo 2: 11-20 años.



Fig. 5a Gráfica correspondiente a los valores obtenidos para el pie derecho, en el grupo 3: >20 años.

DISCUSION

Los valores obtenidos son inferiores a los obtenidos por Pisani y Garneri¹ con valores medios para el adulto (grupo 3) de $\alpha = 11\ 24^\circ$, $\beta = 87,42^\circ$ y $\gamma = 76,08^\circ$ esto nos indica valores sustancialmente menores; en especial para α y β . El único grupo que se acerca a los descritos por Pisani y Garneri¹ es el 1 (Fig. 6), formado por niños con edades comprendidas entre los 5 y 10 años; de acuerdo con Vanderwilde y cols.² con mayores valores del ángulo talo-calcáneo y por tanto con mayor tendencia a la verticalización del astrágalo, compatible en nuestro caso con el aumento de los ángulos α y β .



Fig. 6 Gráfico de barras comparando los valores medios obtenidos por grupos de edades.

Estudiando las correlaciones y las tablas estadísticas, se observa que no hay diferencias significativas entre los valores angulares del pie derecho y del izquierdo (Fig. 7 y Tabla 5), independientemente del grupo que analicemos, lo que coincide plenamente con Vanderwilde y cols.². Consideramos la importancia del presente informe, al estimar la población sana, sin alteraciones podológicas, aportando datos sobre la "teórica normalidad".



Fig. 7 Gráfico de barras comparando los valores medios obtenidos para el pie derecho y el pie izquierdo.

Tabla 5

GRUPOS 1, 2 Y 3						
	α -I	α -D	β -I	β -D	γ -I	γ -D
N	37	37	37	37	37	37
MEDIA	14,43	14,30	89,13	88,70	75,11	74,50
MAXIMO	26	29	99	99	86	84
MINIMO	5	6	81	77	67	61
DESVIACION ESTANDAR	5,47	5,85	4,61	5,50	4,80	4,80

Otro dato que coincide con este trabajo² es la variación de los ángulos según la edad, si observamos las gráficas el ángulo α es el menos estable y de hecho hay una fuerte correlación (Tabla 6) entre α y la edad en el grupo 1 (-0,79), que al ser inversa indica que según aumenta la edad, el ángulo α tiende a disminuir de valor. Esta correlación de α con la edad se modifica en los otros grupos, lo que significa que a partir de los diez años los ángulos tienden a estabilizarse (Tablas 7 y 8). Así, el ángulo α tiene una fuerte correlación con el β en el grupo 1 (0,75) lo que es lógico al ser los dos ángulos que tienen como referencia el plano

Tabla 6

GRUPO 1: 0 - 10 años							
	EDAD	α -I	β -I	γ -I	α -D	β -D	γ -D
EDAD	1,00						
α -I	-0,79	1,00					
β -I	-0,53	0,75	1,00				
γ -I	0,29	-0,48	0,15	1,00			
α -D	-0,46	0,84	0,64	-0,48	1,00		
β -D	-0,45	0,61	0,85	0,28	0,68	1,00	
γ -D	-0,28	-0,14	0,14	0,63	-0,19	0,35	1,00

Tabla 7

GRUPO 2: 11 - 20 años							
	EDAD	α -I	β -I	γ -I	α -D	β -D	γ -D
EDAD	1,00						
α -I	-0,18	1,00					
β -I	-0,07	0,59	1,00				
γ -I	0,18	-0,19	0,61	1,00			
α -D	-0,38	0,21	-0,24	-0,47	1,00		
β -D	-0,14	0,15	0,54	0,42	-0,06	1,00	
γ -D	0,16	-0,13	0,32	0,39	-0,60	0,71	1,00

Tabla 8

GRUPO 2: 11 - 20 años							
	EDAD	α -I	β -I	γ -I	α -D	β -D	γ -D
EDAD	1,00						
α -I	-0,18	1,00					
β -I	-0,07	0,59	1,00				
γ -I	0,18	-0,19	0,61	1,00			
α -D	-0,38	0,21	-0,24	-0,47	1,00		
β -D	-0,14	0,15	0,54	0,42	-0,06	1,00	
γ -D	0,16	-0,13	0,32	0,39	-0,60	0,71	1,00

Tabla 9

CORRELACIONES GENERALES						
	α -I	β -I	γ -I	α -D	β -D	γ -D
α -I	1,00					
β -I	0,55	1,00				
γ -I	-0,55	0,36	1,00			
α -D	0,71	0,37	-0,44	1,00		
β -D	0,39	0,68	0,26	0,51	1,00	
γ -D	-0,41	0,16	0,64	-0,40	0,46	1,00

astragalino. En cambio, la correlación entre α izquierdo y α derecho es la más fuerte de todas (0,71) (Tabla 9), indica que la relación astrágalo-calcáneo es fiable para valorar las alteraciones a nivel de retropié. Sin embargo, las correlaciones entre β izquierdo y β derecho son moderadas (0,68), indica que la relación astrágalo-escafoidea es menos estable, esto demuestra la necesidad de otras técnicas específicas^{10, 15}.

Parece ser γ el valor angular más estable; entre el escafoides y el calcáneo, de forma independiente a la edad.

Si valoramos la correlación γ izquierdo y γ derecho comprobamos que es la de menor fiabilidad (0,64), comparada con los estudios anteriores, también es la valoración menos utilizada.

Vanderwilde y cols.² estudiaron las posibles diferencias angulares por sexo, encontrando que no había ninguna relación entre ellas. En nuestro caso no hemos profundizado este parámetro al no contar con una población lo suficientemente amplia, 13 varones (35,13%) y 24 mujeres (64,86%).

CONCLUSIONES

Analizada la estadística y sobre la base de la población estudiada; exponemos las conclusiones más determinantes:

a) La técnica es sencilla y rápida: requiere poco aparataje para su realización, salvo el necesario para la toma radiográfica, no requiere cálculos matemáticos especiales.

b) Es fiable: debido a su sencillez y además como hacía notar Sangeorzan y cols.⁸ el ángulo talocalcáneo no

aporta toda la información necesaria, y se inclinaba por el uso de la valoración de la relación del astrágalo con el escafoides. En este caso el triángulo de Pisani aporta información de las principales relaciones articulares a nivel del tarso posterior.

c) Por las razones anteriormente expuestas es una técnica válida para su aplicación a nivel podológico. Siempre teniendo en cuenta que es un complemento a estudios más complejos, que requieren de otras mediciones radiográficas y de otras proyecciones, y por supuesto de una exploración clínica adecuada, en dependencia de las individualidades del caso.

d) En cualquier estudio que realicemos debemos valorar en especial al astrágalo según la edad, ya que varía, y por lo tanto nos cambiará todas aquellas mediciones en las que esté implicado. Esta variación puede ser mínima a partir de los 11 años.

e) En la mayoría de los casos, no hay diferencias significativas entre el pie derecho y el izquierdo.

f) Los ángulos talocalcáneos son fiables para la valoración del retropié.

BIBLIOGRAFIA

1. PISANI, G., GARNERI, L. *L'indagine funzionale del piede*. Chir. del Piede 1980; 4:1-16.
2. VANDERWILDE, R., STAHELI, L.T., CHEW, D.E., MALAGON, V. *Measurements on Radiographs of the Foot in Normal Infants and Children*. J. Bone and Joint Surgery 1988; 70-A (3): 407-415.
3. KAPANDJI, I.A. *Cuadernos de fisiología articular: esquemas comentados de mecánica articular*. Vol. 2. Miembro inferior. 3ª ed. Barcelona: Masson, 1977:170.
4. VILADOT, A. *Anatomía y Biomecánica*. En: VILADOT PERICE, A. *Quince lecciones sobre patología del pie*. Barcelona: Toray, 1989: 1-44.
5. SIMONS, G.W. *Analytical Radiography of Club Feet*. J. Bone and Joint Surgery 1977; 59-B (4): 485-489.
6. SIMONS, G.W. *Complete Subtalar Release in Club Foot*. J. Bone and Joint Surgery 1985; 67-A (7): 1056-1065.
7. TARRAF, Y.N., CARROLL, N.C. *Analysis of the Components of Residual Deformity in Clubfoot Presenting for Reoperation*. J. of Pediatric Orthopaedics 1992; 12 (2): 207-216.
8. SANGEORZAN, B.J., MOSCA, V., HANSEN, S.T. *Effect of Calcaneal Lengthening on Relationships among the Hindfoot, Midfoot, and Forefoot*. Foot & Ankle 1993; 14 (3): 136-141.
9. ISIKAN, U.E. *The Values of Talonavicular Angles in Patients with Pes Planus*. J. Foot & Ankle Surgery 1993; 32 (5): 514-516.
10. PHILLIPS, R.D. *Biomechanics of the Lower Limb*. En: LEVY, L.A., HETHERINGTON, V.J. (Eds.). *Principles and Practice of Podiatric Medicine*. New York, N.Y.: Churchill Livingstone, 1990: 39-106.
11. HARTY, M. *El pie humano*. En: GIANNISTRAS, N.J. *Trastornos del pie: tratamiento médico y quirúrgico*. Barcelona: Salvat, 1979: 20-53.
12. OTON SANCHEZ, C.A., GIL GAYARRE, M. *Historia y concepto de la Radiología*. En: GIL GAYARRE, M. (dir.). *Manual de Radiología Clínica*. Pinto (Madrid): Mosby/Doyma Libros, 1994: 3-6.
13. BEATSON, T.R., PEARSON, J.R. *A method of assessing correction in club feet*. J. Bone and Joint Surgery 1966; 48-B (1): 40-50.
14. LAAVEG, S.J., PONSETI, I.V. *Long-Term Results of Treatment of Congenital Club Foot*. J. Bone and Joint Surgery 1980; 62-A (1): 23-31.
15. GOULD, N. *Graphing the adult foot and ankle*. Foot & Ankle 1982; 2: 213-218.
16. KINSMAN, S., FROEKER, R. *Leg-Podiatric Radiology*. The California State Department of Health, Sacramento, CA, 1973: 90-121.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- KAPANDJI, I.A. *Cuadernos de fisiología articular: esquemas comentados de mecánica articular*. Vol. 2. Miembro inferior. 4ª ed. Barcelona: Masson, 1996.
- HERNANDEZ CORVO, R.P. *Morfología funcional deportiva: sistema locomotor*. Barcelona: Paidotribo, 1989.
- ALONSO MONTERO, C., GARCIA CARMONA, F.J., JIMENEZ LEAL, R., OREJANA GARCIA, A., GONZALEZ FERNANDEZ, M.L. *Mediciones y valoraciones angulares en la primera articulación metatarsofalángica en radiografía dorsoplantar*. Rev. Esp. de Pod. 1997; VIII (1): 26-32.
- ALONSO MONTERO, C., GARCIA CARMONA, F.J., JIMENEZ LEAL, R., MORALES LOZANO, R. *Valoraciones longitudinales y angulares en el primer radio en radiografía dorsoplantar*. Rev. Esp. de Pod. 1997; VIII (2): 71-77.

DEXPANTENOL: PROPIEDADES E IMPLICACIONES EN LA FISIOLOGIA CUTANEA

* Dra. Dña. GIMENEZ-ARNAU, A. M.ª

Las vitaminas son compuestos necesariamente incorporados a la dieta de cualquier individuo por su implicación en funciones metabólicas y en el mantenimiento de la homeostasis. Las carencias y las sobredosis vitamínicas dan lugar a cuadros patológicos característicos. Las implicaciones terapéuticas de determinadas vitaminas y derivados vitamínicos se constituye hoy en una revolución terapéutica de futuro impredecible.

CONCEPTO

El dexpantenol es una molécula diseñada por Roche; se trata de un alcohol del ácido pantoténico (Fig. 1).

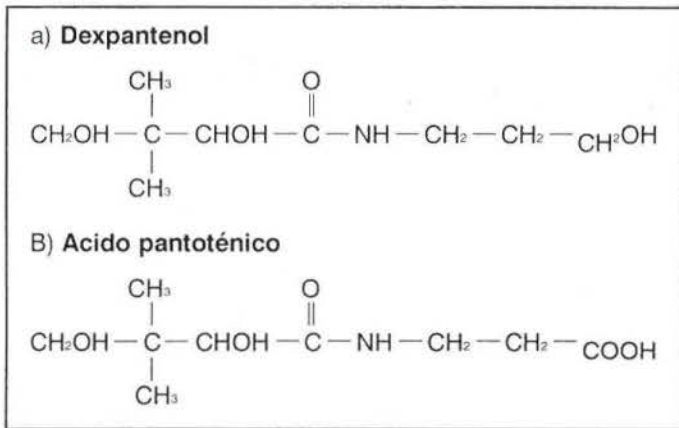


Fig. 1 - A: Fórmula del dexpantenol. B: Fórmula del ácido pantoténico.

Williams descubrió, a partir de extractos de tejidos, de una gran variedad de materiales biológicos, un factor de crecimiento al que denominó ácido pantoténico. El término deriva del griego "pantos" y significa "en cualquier sitio".

El ácido pantoténico suele encontrarse en forma libre en el plasma. En diferentes células del organismo se constituye en parte integrante esencial del coenzima A (1).

El ácido pantoténico asociado a la coenzima A (Fig. 2) está presente en la mayoría de tejidos vivos, siendo un elemento fisiológico fundamental de la piel sana.

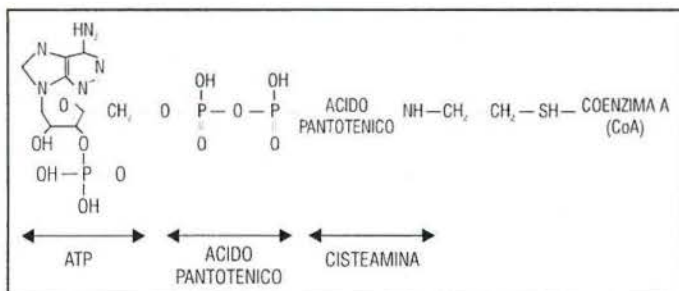


Fig. 2.- Fórmula desarrollada de la coenzima A (CoA)

La biosíntesis de la coenzima A a partir del ácido pantoténico es compleja (Fig. 3)

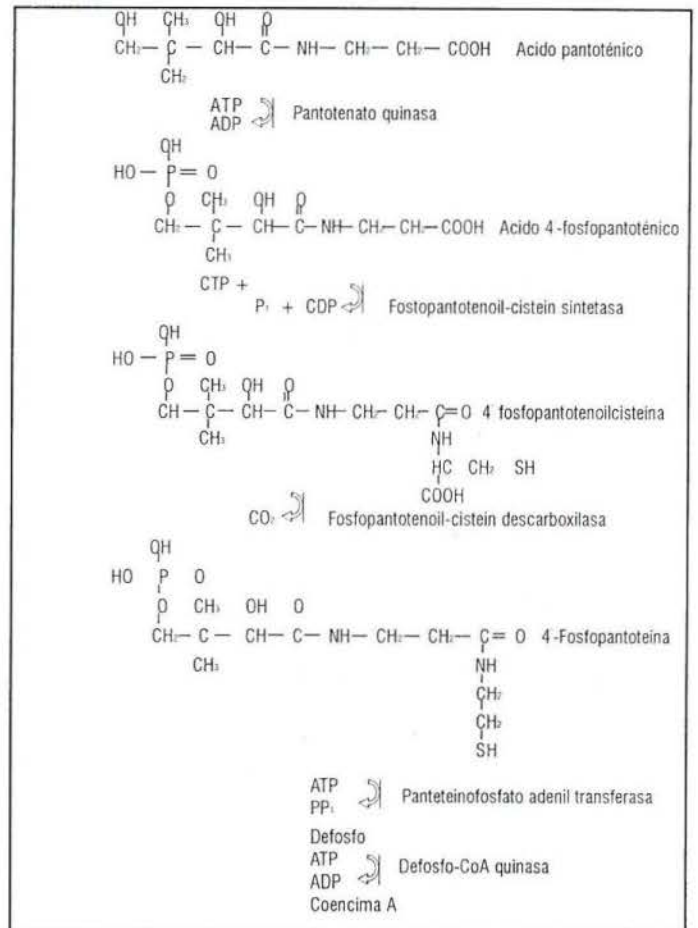


Fig. 3.- Metabolismo del ácido pantoténico y de la coenzima A

La coenzima A es la forma biológicamente activa del ácido pantoténico. En estado acetilado juega un papel fundamental en el metabolismo celular (fig. 4).

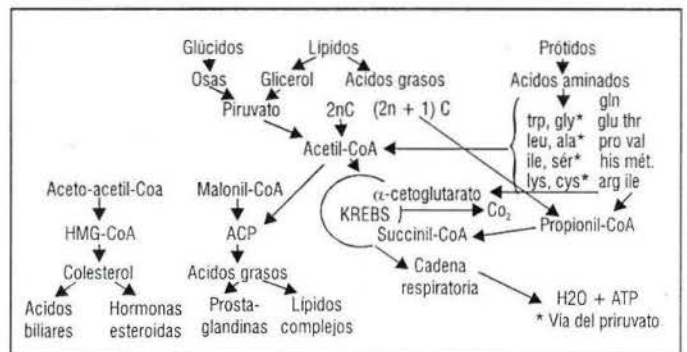


Fig. 4.- Implicaciones metabólicas de la coenzima A.

Formando parte de la coenzima A, el ácido pantoténico interviene en la transferencia de grupos acetilo. Actúa como dador o receptor de hidrógenos. El acetil coenzima A ocupa una posición primaria en la transferencia de otros grupos acilo en el metabolismo intermediario. Las funciones de la coenzima A, como portador de grupos acilo, la involucran en la síntesis de los ácidos grasos y de los esteroides, piruvato y cetoglutarato, así como en las acetilaciones biológicas (2).

La coenzima A participa en el metabolismo intermediario de los hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas. Interviene en distintas vías metabólicas capaces de liberar energía, en la gluconeogénesis, así como en la síntesis de los ácidos grasos y de los esteroides.

La coenzima A acetilada actúa directamente en el ciclo de Krebs, vía metabólica productora de energía y, que desempeña un papel fundamental en la vida y en la replicación celular.

FARMACOCINETICA

El ácido pantoténico se absorbe correctamente a través del tracto gastrointestinal. Se distribuye en todos los tejidos en concentraciones oscilantes entre 2 y 45 $\mu\text{g/g}$. El ácido pantoténico no se degrada aparentemente en el cuerpo humano, siendo la incorporación de la vitamina y su excreción prácticamente igual. Aproximadamente el 70% del ácido pantoténico absorbido se excreta en la orina.

Administrado oralmente, el ácido pantoténico se absorbe completamente mayoritariamente en el intestino delgado, pero también en cierto grado en el estómago. El ácido pantoténico ingerido y unido a la comida se convierte en libre a través de la acción enzimática. El proceso de absorción se basa en una difusión pasiva. Puede decirse lo mismo de la absorción del pantenol, que se oxida a ácido pantoténico en el organismo.

Las concentraciones de ácido pantoténico en los distintos tejidos es variable y oscila entre 200 a 4.500 $\mu\text{g}/100\text{g}$ de tejido fresco. Como constituyente de la coenzima A, el ácido pantoténico se encuentra en la mayoría de organismos. Las concentraciones más altas se detectan en el hígado, las Glándulas suprarrenales, el corazón y los riñones. Los eritrocitos contienen ácido pantoténico en forma de coenzima A. El ácido pantoténico circula en el plasma sanguíneo unido a proteínas transportadoras.

El dexpanantenol aplicado localmente sobre la piel se absorbe a través de la epidermis y de la dermis. Así lo demostraron Stüttgen Krause (3) utilizando dexpanantenol marcado con tritio tanto *in vitro* como *in vivo* y aplicado sobre la piel humana (fig. 5).

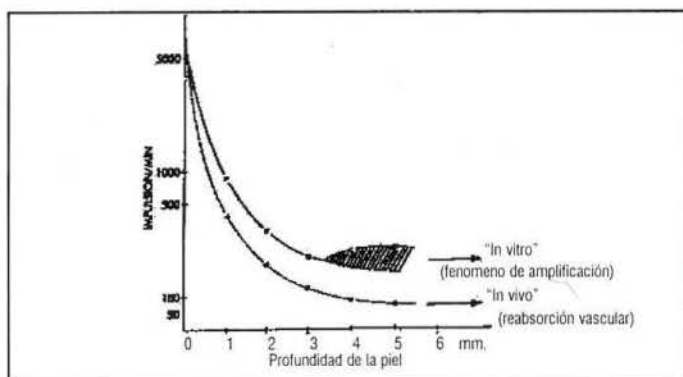


Fig. 5. - Penetración del dexpanantenol tritado en la piel (Stüttgen G & Krause M. *Biochemistry*, 1969; 7: 3032-5036)

TOXICIDAD

El dexpanantenol es considerado por la Food & Drug Administration (4) como una sustancia no tóxica.

La toxicidad del dexpanantenol se caracteriza porque la dosis letal 50, en los animales, de una crema con dexpanantenol al 5% es superior a 16 g/kg. de peso. La dosis letal 50 del ácido pantoténico en inyección subcutánea es, en la rata, de 3,5 g/kg.

En cuanto a la toxicidad subaguda o crónica en la rata, dosis diarias de 500 mg de dexpanantenol por kg de peso, administradas durante 6 semanas, no mostraron efecto tóxico alguno (5).

Otros estudios mostraron que la dosis letal 50 del D-pantenol (100%) administrado oralmente a ratones, era de 15 g/kg. Dosis de 10 g/kg no provocaban la muerte y dosis de 20 g/kg sí provocaban la muerte de todos los animales. Los estudios de ingesta aguda (10 ratas/estudio) de productos conteniendo 0,5% de pantenol revelaban signos de toxicidad con un producto (dosis=26 ml/kg) y un moderado adelgazamiento en 5 ratas machos (dosis = 7 ml/kg) de otro producto.

No se observaron efectos toxicológicos en relación a la administración subcrónica de D y DL-pantenol (100%) en estudios realizados en ratas. Los estudios crónicos de toxicidad oral del pantenol (100%) no mostraban efectos toxicológicos relevantes en ratas que recibían 2 mg/día durante 6 meses. Se observaba toxicidad renal en ratas que recibían 100 y 400 mg/kg/día durante 13 semanas.

La dosis letal 50 de ácido pantoténico subcutáneo administrado a las ratas y ratones era de 3,5 y de 2,5 g/kg, respectivamente. La administración intravenosa de D-pantenol al ratón era de 7 g/kg y a los conejos era de 4 g/kg. Se objetivó una dosis letal 50 intravenosa superior a 10 g/kg en otro estudio con ratones.

La administración subcrónica (90 días) dérmica de cremas conteniendo 0,5% de pantenol inducía eritema y edema en los conejos. Se observaba una hiperqueratosis cutánea mínima en las ratas en un estudio de aplicación cutánea, subcrónico (13 semanas), utilizando cremas conteniendo 0,2% de pantenol.

Los estudios acerca de la irritación ocular en conejos se referían a la aplicación de pantenol (100%) en solución conteniendo pantenol (0,1, 0,5 y 2%). Las reacciones variaban desde ningún signo de irritación a eritema de la conjuntiva y quemosis.

Pantenol (100%) y productos o soluciones conteniendo pantenol (0,5 y 2%) ocasionaban en la piel reacciones que iban desde ningún signo de irritación a eritema moderado o severo y sin edema bien definido.

No se han observado efectos teratogénicos en ratas nutridas con pantotenato cálcico.

El ácido pantoténico induce mínimos efectos tóxicos cuando es administrado en los humanos. Se ha descrito, ocasionalmente, diarrea a dosis entre 10-20 g/día.

No se ha descrito irritación ocular con el uso de instalaciones de productos conteniendo 0,1% de pantenol. Irritación cutánea y estudios de sensibilización con productos conteniendo pantenol 0,1, 0,2 y 0,5% indicaban que se trataba de un compuesto con una moderada capacidad irritante.

La tolerancia habitualmente es buena. Los fenómenos de dermatitis de contacto alérgica asociados al dexpanterol (6, 7) son esporádicos. La sensibilización se producía tras la exposición al dexpanterol contenido en los fotoprotectores (8) o en ungüentos para la cara (9). El dexpanterol es un sensibilizante infrecuente y relevante en pacientes con dermatitis de éstasis o alergias múltiples. El metabolismo microsómico tendría un papel en la sensibilización frente al dexpanterol, dado que estas estructuras citoplasmáticas poseen enzimas metabolizantes del fármaco como es la citocromo p450 (10).

MECANISMO DE ACCION

El dexpanterol, aplicado por vía tópica, penetraría fácilmente en la epidermis. A nivel extracelular, se biotransformaría en ácido pantoténico. Tras difundir intracelularmente formaría parte de la coenzima A (11).

En condiciones de normalidad, el tejido cutáneo se caracteriza por una intensa actividad mitótica tanto a nivel de la capa basal o germinativa de la epidermis como a nivel de los fibroblastos de la dermis.

En situación basal, el recambio de la coenzima A en la piel es intenso (12). En caso de lesión o de problemas funcionales en la piel o en las faneras se observaría un incremento muy rápido de las necesidades en ácido pantoténico. Se generaría una carencia local de ácido pantoténico limitada a la piel y a los anejos.

La carencia de ácido pantoténico puede observarse a pesar de la existencia de un pool general intacto, del mismo, en el organismo (13). La mayor parte de ácido pantoténico se encuentra en forma de coenzima A y ni esta enzima ni la acetil coenzima A son capaces de atravesar las membranas celulares. Este hecho ocasionaría un problema de distribución subcelular y de transferencia de las cadenas ricas de energía.

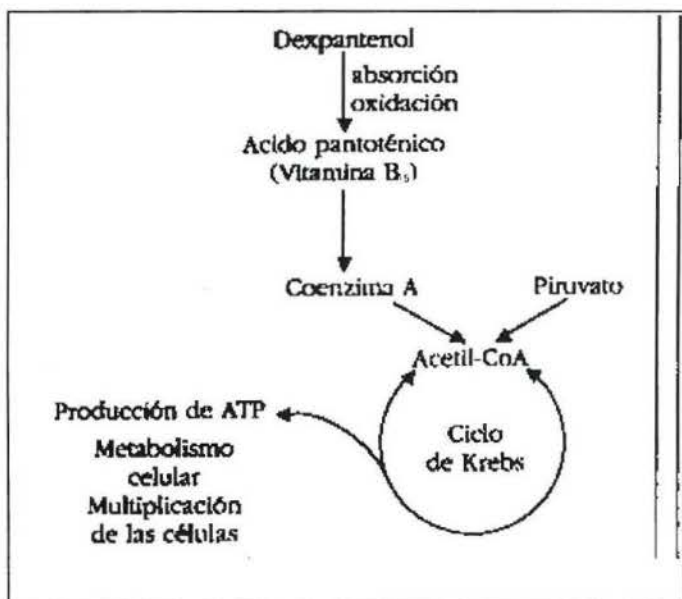


Fig. 6. - Mecanismo de acción del dexpanterol

Un aporte suplementario de dexpanterol, por vía local, podría ser eficaz y favorecería la regeneración de los epitelios y el crecimiento de las faneras cada vez que se produjera una carencia local o puntual de ácido pantoténico.

FUNCIONES

Consecuencia de su característico mecanismo de acción, se ha implicado, al dexpanterol, alcohol del ácido pantoténico, en diferentes funciones propias de la biología cutánea (Fig. 7).

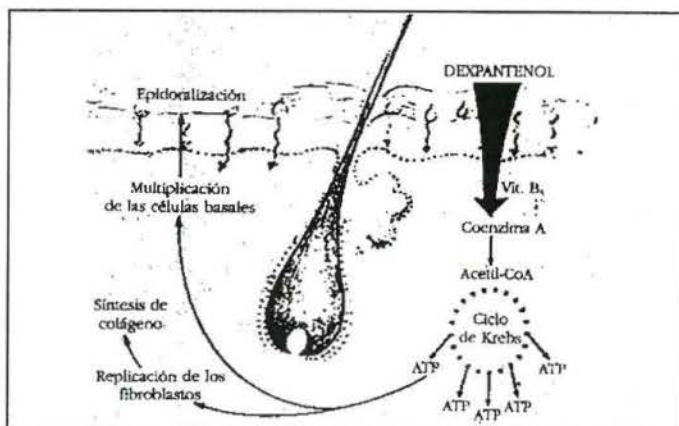


Fig. 7. - Implicaciones fisiológicas cutáneas del dexpanterol.

El ácido pantoténico sería capaz de incrementar la actividad mitótica de los queratinocitos en una zona de piel lesionada en fase de regeneración. Según Mouchette, quien trabajaba *in vivo* con cobayos, el ácido pantoténico ejercería una acción directa. Esta influencia del ácido pantoténico se manifestaba también marcadamente, en lugares distantes y en el conjunto de toda la epidermis. La inyección de ácido pantoténico por vía intraperitoneal estimulaba la regeneración de dos focos cutáneos alejados entre sí. Su aplicación sobre la epidermis normal provocaba también un incremento del número de mitosis (14).

Lacroix y cols. (15) estudiaron el posible papel del ácido pantoténico y del ácido ascórbico en los procesos de curación de las úlceras y los efectos de estas vitaminas en el crecimiento de los fibroblastos. Utilizaban para ello piel humana fetal del antebrazo. Se evaluó la proliferación celular, la síntesis proteica y la liberación proteica. El índice de crecimiento celular fue idéntico cuando se añadió ácido pantoténico y ácido ascórbico al medio de cultivo. El ácido pantoténico incrementaba la incorporación basal de prolina C¹⁴ mientras que el ácido ascórbico no intervenía. Sin embargo, cuando los cultivos eran incubados con ácido pantoténico y con ácido ascórbico, la liberación de proteínas intracelulares en el medio de cultivo se incrementaba. Estos resultados sugerían que la utilización combinada de ambas vitaminas sería de interés en la terapéutica postquirúrgica y en la curación de las úlceras. El ácido pantoténico estimularía la síntesis de colágeno. Favorecería el crecimiento de los fibroblastos y la síntesis de las proteínas intracelulares.

El dexpanterol promovería la formación del tejido de granulación y activaría el metabolismo celular reduciendo el tiempo necesario para la reconstitución del epitelio.

Finalmente se ha atribuido al dexpanterol también una acción antiinflamatoria que precisa ser comprobada.

Las implicaciones fisiológicas del ácido pantoténico y las propiedades terapéuticas del dexpanterol son un terreno abierto a múltiples y nuevas investigaciones que permitan contrastar las ya existentes y delimitar correctamente sus aplicaciones médicas.

BIBLIOGRAFIA

1. KÖRNER, W. F., y VÖLLM, J.: "Vitamins". En: Kümmerle, H. P.; Garret, E. R., y Spitzing, H. (eds.). *Klinische Pharmakologie und Pharmakotherapie* Urban & Schwarzenberg. München, Berlin, Wien, 1.976.
2. COOPER, T. G., y BENEDICT, C. R.: "Regulation of pyruvate carboxylase by coenzyme A and acyl coenzyme A thio esters". *Biochemistry*, 1969; 7: 3032-3036.
3. STÜTTGEN, G., y KRAUSE, M.: "Die percutane absorption von tritium-markiertem panthenol bei mensch und tier. Archiv für klinische und experimentelle. *Dermatologie*, 1960; 209: 578-582.
4. Code of Federal Regulations, Title 21, Food and Drugs, Revised as of April 1, 1986, Paragr. 182, 5580.
5. Mary Ann Liebert Inc, Publishers: "Final report in the safety assessment of panthenol and pantothenic acid.". *J. Amer. Colleg. Toxicol.*, 1987; 6: 139-162.
6. KEILIG, W. "Kontakallergie auf dexpanthenol". *Dermatosen in Beruf und Umwelt*, 1987; 35: 206-208.
7. GOLLHAUSEN, R.; PRZYBILLA, B., y RING, J.: "Contact allergy to dexpanthenol". *Contact Dermatitis*. 1985; 13: 38.
8. JEANMOUGIN, M.; MANCIET, J. R.; MOULIN, J. .; BLANC, P.; PONS, A.; y CIVATTE, J.: "Contact allergy to dexpanthenol in sunscreens". *Contact Dermatitis*, 1988; 18: 240
9. HAHN, C.; ROSELER, S.; FRITZSCHE, R.; SCHENEIDER, R., y MERK, H.F.: "Allergic contact reaction to panthenol: Lymphocyte transformation test and evidence for microsomal-dependent metabolism of the allergen" *Contact Dermatitis*, 1993; 28:81-83.
10. ABIKO, Y.; TOMIKAWA, M., y SHIMIZU, M.: "Enzymatic conversion of pantothenyl alcohol to pantothenic acid." *J. Vitaminol*, 1969; 15: 59-69
11. GOODMAN y GILMAN'S.: *The pharmacological basis of therapeutics*. MacMillan Publishing Company, New York/US 8th Ed. 1990; 15401541.
12. MUNNICH, A.; OGIER, H, y SANDUBRAY, J. M.: "Les vitamines". *Aspects métaboliques. génétiques, nutritionnels et thérapeutiques*. Ed. Masson, 1987.
13. MOUCHETTE, R. C., y CHÉVREMONT. M. "Action de l'acide pantothénique sur la régénération de la peau de cobaye". *Rend. Soc. Biol.*, 1953; 147: 1306-1309.
14. LACROIX, B.; DIDIER, E.; GRENIER, J. F.: "Role of pantothenic and ascorbic acid in wound healing processes: In vitro study on fibroblasts". *Internat. J. Vit. Nutr. Res.*, 1988; 58: 407-413.

MIFER S.M.O.P.

**PONE A DISPOSICION DEL PODOLOGO
UNA GAMA COMPLETA DE ARTICULOS PARA SU CLINICA**

- Siliconas, complementos del podólogo
- Materias primas
- Instrumental
- Fresas, abrasivos y ácidos
- Piezas para plantillas
- Mobiliario y accesorios
- Sillones y equipos

**SOLICITE INFORMACION
CON SEGURIDAD PODREMOS ATENDERLE**

Sierra Bullones, 10 - 28029 Madrid - Tels. 733 63 54 - 314 47 47 - Fax 323 57 46

ALGO MAS QUE HIPERQUERATOSIS

*MORENO DE CASTRO, Manuel
*GARCIA CARMONA, Fco. Javier
*LAZARO MARTINEZ, José Luis
**GONZALEZ JURADO, Máximo A.

Palabras clave: Queratodermia; Queratolisis; Hiperqueratosis; Dermatología.

Resumen:

Aquí presentamos algunas queratodermias heredofamiliares, que tienen relación con el miembro inferior, que se transmiten de forma autosómico dominante o recesiva y en ocasiones se asocian otras manifestaciones cutáneas y/o extrategumentarias que condicionan el pronóstico.

Debemos realizar un diagnóstico diferencial con otras queratodermias, normalmente asintomáticas, causadas por microorganismos grampositivos y que se ven favorecidos por la humedad y la maceración.

También presentamos dos casos clínicos, uno relacionado con una queratodermia difusa autosómica dominante y otro relacionado con una queratolisis plantar.

Key Words: Keratodermia; Keratolysis; Hyperkeratosis; Dermatology.

Abstract:

Hereditary keratodermias in the lower limbs of vertical transmission autosomal dominant or recessive and sometimes associated with other cutaneous signs and/or extrategumental are presented.

A differential diagnosis with other keratodermias normally asymptomatic and caused by gram-positive microorganisms should be made.

Two case histories, one in relation with a diffused autosomal dominant keratodermia and the other one with a plantar keratolysis are also presented.

A.- QUERATODERMIAS:

Introducción.

Las queratodermias constituyen un grupo heterogéneo de afecciones, que tienen en común la producción de hiperqueratosis localizadas en las palmas de las manos y plantas de los pies. Su aparición es de forma variable, pudiéndose presentar de forma difusa, en bandas, puntiformes o focales,...; que pueden sobrepasar (transgrediens), y que a veces tienen carácter progresivo (progrediens).

Independientemente, cuando son de gran intensidad, suelen producirse grietas muy dolorosas facilitando de esta manera la infección y produciendo grandes dificultades para la deambulacion.

Clasificación

Queratodermias Difusas Autosómico Dominantes (QDAD):

- Enfermedad de Thost-Unna (Tilosis).
- Síndrome de Vohwinkel (Queratodermia Mutilante).
- Queratodermia progresiva (Síndrome de Greither).
- Queratodermia epidermolítica (tipo Vorner).
- Queratodermia y acroqueratoelastoidosis.

Queratodermias Difusas Autosómico Recesivas (QDAR):

- Enfermedad de Meleda.
- Síndrome de Papillon-Lefevre.

Queratodermias Focales Autosómico Dominantes (QFAD):

- Poroqueratosis de Besnier (Queratosis punctata).
- Queratodermia punctata diseminada (Brauer-Buschke-Fischer).
- Queratodermia estriada (Brunauer-Fuhs).

Queratodermias Focales Autosómico Recesivas (QFAR):

- Síndrome de Richner-Hanhart (Tirosinemia oculo-cutánea).

1.- Enfermedad de Thost-Unna (Tilosis):

- * **Incidencia:** 1/50.000.
- * **Población:** Todas las razas.
- * **Presentación:** Hiperqueratosis uniforme, de color amarillento; en pies y manos.
- * **Aparición:** Comienza precozmente y finaliza al 5º - 6º mes.
- * **Evolución:** No sobrepasa palmas y plantas; limitada por borde eritematoso. Mejora en parte después de los 50 años.

*Profesores Ayudantes. Departamento de Podología U.C.M.

**Profesor Titular. Departamento de Podología. U.C.M.

* **Hallazgos:** Hiperhidrosis.

Fisuras dolorosas.

Uñas normales o algo engrosadas.

* **Asociaciones:** Dedos en palillo de tambor.

Clinodactilia (dedos en maza).

Acroosteolisis.

Enfermedad de Charcot-Marie.

Retraso mental.

Parálisis espástica.

Cáncer esofágico.

Pseudoainhum.

Sordera ...

* **Tratamiento:** Hiperqueratosis: Acido retinoico al 0,3% en vaselina.

2.- **Síndrome de Vohwinkel (Queratodermia mutilante):**

* **Aparición:** Desde la infancia con aspecto de << panal de abejas >> .

* **Evolución:** Con los años, aparecen bridas anulares fibróticas constrictivas que llevan a la estrangulación progresiva y mutilación de los dedos a cualquier nivel.

* **Localización:** Dorso de manos y pies, codos, rodillas.

* **Asociaciones:** Sordera.

Parálisis espástica.

Miopatía.

Queratosis ictiosiforme generalizada.

Alopecia cicatricial ...

* **Diagnóstico diferencial:** Pitiriasis rubra pilar.

Enfermedad de Meleda.

Síndrome de Olmsted.

Paquioniquia congénita.

Aintum.

Leprosia.

Esclerodermia ...

3.- **Queratodermia progresiva (Síndrome de Greither):**

* **Aparición:** Comienza en la infancia y progresa lentamente.

* **Evolución:** Transgrediens y progrediens.

* **Localización:** Lesiones hiperqueratósicas en caras laterales y dorso de los pies.

Sobrepasa superficies laterales de plantas.

* **Aspecto:** Verdaderamente verrucoso.

* **Otras localizaciones:** Palmas.

Codos.

Rodillas.

4.- **Queratodermia epidermolítica (tipo Vorner):**

* **Evolución:** transgrediens y progrediens.

* **Aspecto:** << rocoso >> .

5.- **Enfermedad de Meleda:**

* **Presentación:** Hiperqueratosis espesa, marfileña, sobre fondo eritematoso.

* **Aparición:** Debido a la endogamia

En la primera infancia: Enrojecimiento de palmas y plantas.

Más adelante: Descamación y engrosamiento difusos.

* **Evolución:** Transgrediens.

Áreas afectadas tienden a agrandarse con los años.

* **Asociaciones:** Hiperhidrosis intensa.

Eczematización secundaria.

Dedos cortos y/o afilados.

Distrofias ungueales: coiloniquia, hiperqueratosis subungueal,...

6.- **Queratodermia y acroqueratoelastoidosis:**

* **Presentación:** Hiperqueratosis difusa y leve + hiperpigmentación + hiperhidrosis + pápulas lenticulares.

Cupuliformes o verrucosas.

* **Aparición:** Avanzada la infancia o adolescencia.

Esporádica.

* **Histológicamente:** Engrosamiento de toda la epidermis.

Fibras elásticas en la dermis están disminuidas y fragmentadas.

* **Diagnóstico Diferencial:** Keratoelastosis verrucosa.

Stuccokeratosis.

7.- **Síndrome de Papillon-Lefevre:**

* **Presentación:** Hiperqueratosis palmoplantar. Hiperhidrosis + mal olor (Bromhidrosis).

Sobre base eritematosa.

* **Aparición:** En los primeros 5 años.

* **Evolución:** Transgrediens y progrediens.

Hacia tendón de Aquiles.

Severa en épocas frías (invalidante).

* **Asociaciones:** Aracnodactilia.

Hiperhidrosis.

Gingivitis.

Periodontosis.

Osteolisis de falanges terminales.

Calcificación a nivel de la coroides y tentorium ..

* **Radiográficamente:** Calcificaciones de la duramadre.

Calcificaciones de la hoz del cerebro.

Calcificaciones de la tienda del cerebelo.

* **Factores de riesgo:** Muerte por posible disfunción de linfocitos y polinucleares neutrófilos.

8.- Poroqueratosis de Besnier (Queratosis punctata):

- * **Aparición:** En la 2ª o 3ª década.
- * **Presentación:** Focos hiperqueratósicos puntiformes o lenticulares en plantas (en ocasiones más de 200).
Hasta 3-4 mm. de diámetro.
- * **Diagnóstico diferencial:** Poroqueratosis de Mantoux.

9.- Queratodermia << punctata >> diseminada (Brauer-Buschke-Fischer)

- * **Aparición:** Más frecuente en varones.
2ª y 4ª décadas.
- * **Presentación:** Múltiples pápulas << verrucosas >>.
Queratodermia climática.

10.- Queratodermia estriada (Brunauer-Fuhs):

- * **Aparición:** 2ª o 3ª década.
- * **Presentación:** Placas hiperqueratósicas en zonas de presión de plantas.
Hiperqueratosis estriada o diseminada con aspecto membranoso y con helicotriquia.
- * **Evolución:** Se extienden periféricamente hacia los pliegues de la superficie volar de los dedos.
- * **Asociaciones:** Hipohidrosis.
Anomalías dentarias.
Variante autosómico dominante con opacidades corneales ...

11.- Síndrome de Richner-Hanhart (Tirosinemia oculocutánea):

- * **Presentación:** Placas o estrías hiperqueratósicas muy dolorosas.
En pulpejos de dedos (dificultan la marcha).
- * **Asociaciones:** Retraso mental.
Queratitis.
Opacidades corneales pseudo-dentríticas.
Conjuntivitis.
Fotofobia.
Lagrimo.
Nistagmus...
- * **Etiología:** Déficit hepático de tirosina aminotransferasa (tirosinemia tipo II) con elevación de la tirosina plasmática.
- * **Actuación:** Régimen alimenticio desprovisto de fenilalanina y tirosina.

B.- QUERATOLISIS PUNCTATA

Sinónimos:

- Queratólisis plantar tropical.
- Queratólisis punteada o en hoyuelos.
- Queratoma plantar sulcatum (Pitted Keratolysis).

Queratólisis punctata o guttata.

Queratólisis puntiforme ...

Presentación:

Depresiones puntiformes o erosiones superficiales de 1 a 3 mm. de diámetro.
Algunas con forma de sacabocado crateriforme.
De color grisáceo, verdoso o marrón,

Afectación:

Distribución es mundial.
Afecta a cualquier raza.
Ambos sexos.

Etiología:

Corinebacterium sp.
Dermatophilus congoliensis.
Micrococcus sedentarius.
Streptomyces sp.

Personal de Riesgo:

Quienes caminen descalzos.
Usuarios de botas, calzado deportivo y oclusivo (militares, atletas, ...).

Localización:

Plantas y zonas de presión,
Unilateral o bilateral (97 %).

Diagnóstico diferencial:

Tinea pedis.
Hiperhidrosis.
Síndrome de los basocelulares.
Arsenicismo crónico.
Queratodermia punteada.
Eritrasma ...

CASO CLINICO nº 1:

Motivo de consulta:

Paciente que acude a consulta con gran hiperqueratosis, a nivel de las plantas de los pies, de forma difusa y simétrica. **Fig. 1**



Fig. 1

Antecedentes personales:

Desde el nacimiento, refiere su madre grandes callosidades en palmas y plantas. Uñas de las manos blanquecinas.

Antecedentes familiares:

Refiere que ningún otro miembro de la familia presenta alteraciones similares, aunque no es de forma segura.

Exploración:

Presenta en las palmas y en las plantas grandes placas amarillentas, hiperqueratósicas y no transgrediens, junto con una hiperhidrosis palmo-plantar muy intensa.

Intensa leuconiquia difusa en las uñas de la mano, con grietas. Las uñas de los pies son aparentemente normales.

Juicio Clínico:

Queratodermia palmo-plantar difusa y no transgrediens, compatible con enfermedad de Thost-Unna (Tilosis).

Exploración Complementaria:

S, O, VDRL, IgE total, Sideremia, TIBC, Estudio micológico y Cariotipo: Normales.

Test psicométricos: Rendimiento intelectual pobre.

Biopsia de piel: Acantosis con hiperqueratosis ortoqueratósica y mínimo infiltrado inflamatorio crónico perivascular.

Tratamiento:

Deslaminación y fresado de las hiperqueratosis plantares. **Fig. 2.** Se recomienda la aplicación de medicamentos con ácido retinoico y corticoides (Dermojuventus® y Cortisdin urea®).



Fig. 2

CASO CLINICO nº 2:

Motivo de consulta:

Paciente que acude a consulta presentando una papilomatosis en el borde lateral-plantar del pie derecho a nivel de la apófisis estiloides del 5º metatarsiano.

Antecedentes personales:

Presentó lesiones papilomatosas a los cuatro años de edad en el pie derecho tratándose con Nitrato de Plata.

Antecedentes familiares:

Sin interés podológico.

Exploración:

El paciente presenta papilomatosis recidivante tratada previamente con ácido salicílico.

Realizando una exploración más exhaustiva descubrimos depresiones puntiformes superficiales, algunas con forma de sacabocados o "crateriformes" de color amarillento-marrónáceo, extendiéndose por la región plantar de ambos pies a nivel del antepie. **Fig.3**



Fig. 3

Al mismo tiempo observamos una lesión papilomatosa única localizada en la región plantar del pie derecho a nivel de la cabeza del primer metatarsiano. **Fig.4**



Fig. 4

El paciente muestra una intensa hiperhidrosis con maceración de los espacios interdigitales.

Juicio clínico:

- Papilomatosis plantar.
- Queratolisis punctata.
- Papiloma plantar.
- Hiperhidrosis.

Tratamiento:

Tratamiento del papiloma mediante crioterapia.

Para la queratolisis, disponemos de un amplio abanico de posibilidades entre las que destacamos:

Eliminación de factores predisponentes.

Formol al 40% en lanolina hidratada.

Es útil el cloruro de aluminio al 10-20 %.

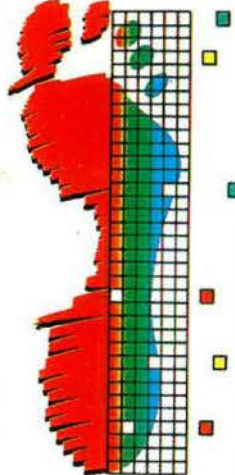
Ungüento de Whitfield (vaselina con ácido benzoico al 6 % y ácido salicílico al 3 %).

Antibióticos tópicos como clindamicina, eritromicina, mupirocina.

Acido undecilénico, ácido fusídico, ácido retinoico ...

BIBLIOGRAFIA

- * Arenas, R.: *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento*. 2ª Ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1987: 276-277.
- * Armijo, M.; Camacho, F.: *Dermatología*. Vol.II. Madrid: Caea, 1987: 564-567.
- * DeLauro, T.M.: *Keratotic Lesions of the Foot*. En Harkless, L.B.: *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*. Podiatric Dermatology. Vol 13. Nº 1. Philadelphia (PA), 1996: 80.
- * Dorado Bris, J.Mª.; Dauden Tello, E.: *Dermatosis de Origen Genético*. En Iglesias Díez, L.; Guerra Tapia, A.; Ortiz Romero, P.L.: *Tratado de Dermatología*. Madrid: Medicina 2000, 1994: 420-423.
- * Ferrándiz, C.: *Dermatología Clínica*. Madrid: Mosby-Doyma, 1996: 26-27.
- * García Pérez, A.: *Dermatología Clínica*. 4ª Ed. Salamanca: El autor, 1987: 360-362.
- * Gray Prieto, J.: *Dermatología*. 8ª Ed. Barcelona: Científico Médica, 1976: 757-759.
- * Guillén Barona, C.; Botella Estratda, R.; Sanmartín Jiménez, O.: *Manual Janssen de Enfermedades de la Piel*. Barcelona: Masson, 1996: 94-95.
- * Lázaro Orchaita, P.: *Dermatología*. Texto y atlas. 2ª Ed. Madrid: El autor, 1993: 107, 277-278.
- * Noble, W.C.: *Las bacterias de la piel*. En Marks, R.; Samman, P.D.: *Manual de Dermatología*. Barcelona: Médica y Técnica, 1979: 364.
- * Samitz, M.H.; Dana, A.S.: *Afecciones cutáneas de las extremidades inferiores*. Barcelona: Toray, 1974: 176-177, 183-184.
- * Touraine, R.; Revuz, J.: *Manual de Dermatología Clínica y Venereología*. Barcelona: Masson, 1984: 78.



Su equipo "en bandeja"

DISTRIBUCION Y ASISTENCIA TECNICA

DENTALITE, S.A.
C/ Amorós, 11
Tel: (91) 356 48 05
Fax (91) 355 06 37
28028 Madrid

SERRA FARGAS, S.A.
Plaza de Castilla, 3
Tel: (93) 301 83 00
Fax (93) 302 70 83
08001 Barcelona

DENTALITE NORTE, S.A.
Fernández del Campo, 23
Tel: (94) 444 50 83
Fax (94) 444 91 40
48010 Bilbao

DENTALITE, S.A.
Edificio Corona Paraiso, 1
- 1º Local 10
Tel: (95) 427 62 89
41010 Sevilla

DENTALITE, S.A.
Guillermo Estrada, 3 bajo
Tel: (98) 527 31 99
33006 Oviedo

DENTALITE, S.A.
Alameda de Colón, 9
Tel: (95) 260 03 91
29001 Málaga

DENTALITE, S.A.
Dr. Buenaventura Carreras
Urb. P. Genil. Edif. RUBI.
Local 6, 7 y 9
Tel: (958) 25 67 78
18004 Granada

DENTALITE, S.A.
Pere Bonfill, 6 Bajo Dcha.
Tel: (96) 391 74 92
46008 Valencia

DENTALITE, S.A.
Recondo, 7
Tel: (983) 22 22 67
47007 Valladolid

DENTALITE, S.A.
Marqués de Valladares, 14 -
1º - of. 11
Tel: (986) 22 69 80
36201 Vigo



SERVICIO TECNICO EN TODA ESPAÑA

TOUR-2

Dos garantías:

Fabricado por FEDESA

Distribuido por DENTALITE, S.A.

¿HONGOS? ¿SUDOR? ¿MAL OLOR?



FUNGUSOL es un producto farmacéutico con acción preventiva frente infecciones y con efecto desodorante.

FUNGUSOL incorpora **ácido bórico**, antiséptico que previene el contagio de las infecciones por hongos y bacterias, **óxido de zinc**, astringente que elimina el exceso de humedad en los casos de hiperhidrosis, a la vez que refuerza el efecto antiséptico al crear un medio desfavorable para el desarrollo de microorganismos.



El aerosil facilita la adherencia del producto a la piel y evita la formación de grumos.



Ante situaciones de exceso de sudoración y con riesgo de infecciones, como el uso de calzado no adecuado o prendas de fibra no transpirables, pies descalzos



en piscinas, duchas, gimnasios, **FUNGUSOL es un eficaz preventivo y desodorante.**



Polvo con Aerosil

FUNGUSOL®

PREVENTIVO + DESODORANTE

FUNGUSOL® POLVO CON AEROSIL

COMPOSICION

Cada 100 g contienen: ácido bórico, 5 g; óxido de zinc, 10 g. Excipientes; aerosil, 3 g; otros, c.s.

INDICACIONES

UTILIZAR ÚNICAMENTE SOBRE PIEL SANA

Prevención de las infecciones por hongos y bacterias de la piel sana, principalmente en los pliegues cutáneos (interdigitales, ingles y axilas).

Alivio sintomático de la sudoración excesiva y el mal olor corporal (principalmente de los pies) en personas que practican deporte, utilizan calzado cerrado y poco transpirable y se mueven en ambientes húmedos y cálidos.

POSOLOGIA

Después de lavar y secar muy bien la zona afectada, espolvorear una o dos veces al día las zonas del cuerpo con mayor predisposición a sufrir excesos de sudoración y procesos infecciosos: pies (en especial los espacios interdigitales), axi-

las, ingles, pliegues cutáneos. También se aplicará en el interior de las prendas en contacto o próximas a dichas zonas (calzado, calcetines).

Niños: consultar al médico.

INCOMPATIBILIDADES

No se conocen.

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad a algunos de sus componentes. No debe aplicarse sobre piel herida, ni sobre mucosas (ojos, oídos, nariz, boca y mucosa vaginal).

EFFECTOS SECUNDARIOS

Al aplicarse sobre zonas muy sensibles de la piel, en especial si están húmedas, puede notarse una inmediata sensación de picazón que cede con rapidez. En algunas ocasiones, irritaciones cutáneas.

PRECAUCIONES

No aplicar sobre zonas muy amplias de la piel. En caso de agravación o persistencia de los síntomas, consultar al médico.

Para evitar contagios no debe compartir con otras personas, toallas, calcetines ni calzado. Evitar los pies descalzos en piscinas y baños colectivos.

INTOXICACION Y TRATAMIENTO

Sobre piel sana y a las dosis indicadas no deben producirse fenómenos de intoxicación.

Usado en grandes cantidades o de forma muy continuada o sobre piel lesionada o por ingestión accidental, pueden producirse fenómenos de intoxicación (náuseas, vómitos, diarreas, dermatitis descamativa, hipotensión y taquicardia). Acudir inmediatamente a un Centro Médico indicando el producto y la cantidad ingerida.

PRESENTACION

Frasco de 60 g.

REGIMEN DE PRESCRIPCION Y DISPENSACION

Sin receta médica. Excluido de aportación.

P.V.P. iva: 475 Pts.

ROCHE NICHOLAS, S.A.
Trav. de les Corts, 39-43 - 08028 Barcelona



ca-
tas

fe-
so-
rse
ma-
ta-
lad

DN

ona



