

Acción

Aprendiendo sobre patología del pie

Manual didáctico y autoevaluación

Manuales

Colección manuales uex - 126

Beatriz
Gómez Martín

Paula
Cobos Moreno

126

APRENDIENDO SOBRE PATOLOGÍA DEL PIE
MANUAL DIDÁCTICO Y AUTOEVALUACIÓN

MANUALES UEX

126

BEATRIZ GÓMEZ MARTÍN
PAULA COBOS MORENO

APRENDIENDO SOBRE PATOLOGÍA DEL PIE
MANUAL DIDÁCTICO Y AUTOEVALUACIÓN



2024



Esta obra ha sido objeto de una doble evaluación, una interna, llevada a cabo por el consejo asesor del Servicio de Publicaciones de la Universidad de Extremadura, y otra externa, efectuada por evaluadores independientes de reconocido prestigio en el campo temático de la misma.

1ª edición, 2024

Edita:

Universidad de Extremadura. Servicio de Publicaciones
Plaza de Caldereros, 2. 10003 Cáceres (España)
Tel. 927 257 041; Fax 927 257 046
publicac@unex.es
<https://publicaex.unex.es/>

ISSN 1135-870-X

E-ISBN: 978-84-9127-232-8

Todas las imágenes empleadas en el manual son originales y propiedad de las autoras.

Maquetación: Control P. 927 233 223. estudio@control-p.eu

Dehesa Repositorio
Institucional

Acceso abierto en el Repositorio Institucional de la Universidad de Extremadura



“Cuando uno enseña, dos aprenden”

Robert Heinlein

ÍNDICE

ÍNDICE

	ÍNDICE DE ILUSTRACIONES	15
	ÍNDICE DE TABLAS	17
	UNIDAD DIDÁCTICA I	
	BASES DEL DIAGNÓSTICO PODOLÓGICO	19
TEMA 1.	BASES DEL EJERCICIO PROFESIONAL. LEGISLACIÓN Y AUTONOMÍA	21
	1. Titulación y profesión	21
	2. Competencias profesionales y uso de medicamentos	23
	3. Colaboración interdisciplinaria	25
	4. Colegios profesionales	26
	Bibliografía	27
TEMA 2.	BASES CONCEPTUALES Y LEGALES DE LA HISTORIA CLÍNICA	29
	Bibliografía	33
TEMA 3.	IMPORTANCIA Y DESARROLLO DEL INFORME CLÍNICO	35
	Bibliografía	36
	AUTOEVALUACIÓN UNIDAD DIDÁCTICA I	37
	UNIDAD DIDÁCTICA II	
	DESARROLLO DE LA EXTREMIDAD INFERIOR Y MARCHA HUMANA	43
TEMA 4.	EMBRIOLOGÍA Y DESARROLLO MORFOLÓGICO DE LA EXTREMIDAD INFERIOR	45
	1. Desarrollo prenatal	46
	2. Desarrollo embrionario	47
	3. Miotomas	49
	4. Dermatomas	49
	5. Desarrollo postnatal	51
	Bibliografía	53

ÍNDICE

TEMA 5.	LA MARCHA HUMANA EN LAS DIFERENTES ETAPAS PEDIÁTRICAS: CARACTERÍSTICAS NORMALES Y PATOLÓGICAS	55
	1. Fases de la marcha	59
	2. Desarrollo normal de la marcha	60
	3. Desarrollo anormal de la marcha	61
	Bibliografía	62
TEMA 6.	POSICIONES VICIOSAS Y HÁBITOS POSTURALES DEL MIEMBRO INFERIOR	65
	Bibliografía	67
	AUTOEVALUACIÓN UNIDAD DIDÁCTICA II	69
	UNIDAD DIDÁCTICA III ALTERACIONES EN EL CRECIMIENTO DEL MIEMBRO INFERIOR	71
TEMA 7.	OSIFICACIÓN NORMAL DEL PIE Y VARIANTES ANATÓMICAS	73
	1. Osificación del tobillo	76
	1.1. <i>La tibia</i>	76
	1.2. <i>El peroné</i>	77
	2. Osificación del retropié y mediopié	78
	2.1. <i>Calcáneo</i>	79
	2.2. <i>Astrágalo</i>	80
	2.3. <i>Cuboides</i>	81
	2.4. <i>Cuneiformes</i>	82
	2.5. <i>Escafoides</i>	84
	3. Osificación del antepié	85
	3.1. <i>Metatarsianos</i>	85
	3.2. <i>Falanges</i>	86
	3.3. <i>Sesamoideos</i>	88
	Bibliografía	90
TEMA 8.	ALTERACIONES EN LA OSIFICACIÓN DEL PIE: OSTEOCONDritis/OSTEOCONDROSIS	93
	1. Osteocondritis tuberosidad anterior de la tibia (enfermedad Osgood-Schlatter)	93
	2. Osteonecrosis del astrágalo	94
	3. Osteonecrosis del cólcaneo	95
	4. Enfermedad de Köhler I	97
	5. Enfermedad de Freiberg-Köhler II	99
	6. Enfermedad de Renander	101
	Bibliografía	103
	AUTOEVALUACIÓN UNIDAD DIDÁCTICA III	105

ÍNDICE

	UNIDAD DIDÁCTICA IV	
	ALTERACIONES ESTRUCTURALES DEL MIEMBRO INFERIOR	109
TEMA 9.	HETEROMETRÍAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES: ABORDAJE CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	111
	1. Exploración y diagnóstico de una heterometría	112
	2. Tratamiento de heterometría	115
	3. Diagnóstico diferencial de heterometría	115
	Bibliografía	118
TEMA 10.	ALTERACIONES ESTRUCTURALES DE LA PELVIS. PATOLOGÍAS QUE AFECTAN A LA ARTICULACIÓN COXO-FEMORAL Y TORSIONES FEMORALES	119
	1. Luxación congénita de cadera	119
	2. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes	123
	3. Epifiolisis de cadera	126
	4. Anteversión y retroversión femoral	127
	4.1. <i>Anteversión femoral (Torsión femoral interna)</i>	128
	4.2. <i>Retroversión femoral (Torsión femoral externa)</i>	129
	Bibliografía	131
TEMA 11.	DEFORMIDADES ANGULARES DE LA RODILLA Y DE LA PIERNA	133
	1. Deformidades de la rodilla	133
	2. Deformidades de la pierna	135
	2.1. <i>Torsión tibial interna</i>	136
	2.2. <i>Torsión tibial externa</i>	136
	Bibliografía	138
	AUTOEVALUACIÓN UNIDAD DIDÁCTICA IV	139
	UNIDAD DIDÁCTICA V	
	PATOLOGÍA PODOLÓGICA CONGÉNITA	145
TEMA 12.	PIE PLANO CONGÉNITO	147
	1. Alteraciones óseas congénitas	147
	1.1. <i>Astrágalo vertical congénito</i>	147
	1.2. <i>Coaliciones o snóstosis tarsales</i>	150
	1.3. <i>Escafoides accesorio</i>	152
	1.4. <i>Alteraciones musculo-ligamentosas</i>	154
	3. Alteraciones neuro-musculares	155
	Bibliografía	158

ÍNDICE

TEMA 13.	PIE CAVO CONGÉNITO	159
	Bibliografía	163
TEMA 14.	PIE EQUINO-VARO CONGÉNITO	165
	Bibliografía	172
TEMA 15.	DEFORMIDADES DEL PIE ASOCIADAS A SÍNDROMES CONGÉNITOS	173
	1. Síndrome de Down	173
	2. Síndrome de Ehler-Danlos	176
	3. Síndrome de Marfan	177
	Bibliografía	179
	AUTOEVALUACIÓN UNIDAD DIDÁCTICA V	181
	UNIDAD DIDÁCTICA VI PATOLOGÍA PODOLÓGICA ADQUIRIDA	187
TEMA 16.	PATOLOGÍA ADQUIRIDA DE RETROPIÉ	189
	1. Retropié valgo	190
	2. Retropié VARO	192
	3. Equino funcional	194
	Bibliografía	195
TEMA 17.	PATOLOGÍA ADQUIRIDA DE MEDIOPIÉ	197
	1. Antepié valgo	197
	2. Antepié varo	199
	3. Disfunción del tibial posterior	200
	Bibliografía	202
TEMA 18.	PATOLOGÍA ADQUIRIDA DE ANTEPIÉ	205
	1. Hallux abductus valgus	205
	2. Hallux limitus	207
	3. Hallux rigidus	209
	4. Alteraciones digitales	211
	Bibliografía	213
	AUTOEVALUACIÓN UNIDAD DIDÁCTICA VI	215
	UNIDAD DIDÁCTICA VII ALTERACIONES MATABÓLICAS/REUMÁTICAS DEL PIE	219
TEMA 19.	GOTA	221
	Bibliografía	225
TEMA 20.	ARTRITIS REUMATOIDE	227
	Bibliografía	231

ÍNDICE

TEMA 21.	DIABETES MELLITUS	233
	1. Complicaciones de la diabetes mellitus en el pie	237
	Bibliografía	238
	AUTOEVALUACIÓN UNIDAD DIDÁCTICA VII	241
	UNIDAD DIDÁCTICA VIII	
	PATOLOGÍAS TUMORALES	247
TEMA 22.	CRITERIOS DE BENIGNIDAD/AGRESIVIDAD Y PAUTAS PARA EL DIAGNOSTICO PRELIMINAR	249
	Bibliografía	252
TEMA 23.	TUMORES ÓSEOS	253
	1. Tumores óseos benignos	254
	1.1. <i>Ganglión óseo</i>	254
	1.2. <i>Quiste óseo aneurismático</i>	254
	1.3. <i>Osteocondroma</i>	254
	1.4. <i>Osteoma osteoide</i>	254
	1.5. <i>Osteoblastoma</i>	255
	1.6. <i>Quiste óseo simple</i>	255
	1.7. <i>Tumor de células gigantes</i>	255
	1.8. <i>Condrioblastoma</i>	256
	2. Tumores óseos malignos	256
	2.1. <i>Osteosarcoma</i>	256
	2.2. <i>Condrosarcoma</i>	256
	2.3. <i>Sarcoma de Ewing</i>	257
	Bibliografía	258
TEMA 23.	TUMORACIONES DE PARTES BLANDAS EN PODOLOGÍA	259
	1. Tumores de partes blandas benignos	259
	1.1. <i>Ganglión</i>	259
	1.2. <i>Fibromatosis plantar</i>	259
	2. Tumores de células gigantes de las vainas tendinosas	259
	2.1. <i>Lipoma</i>	260
	2.2. <i>Hemangioma</i>	260
	2.3. <i>Neuroma de Morton</i>	260
	3. Tumores de partes blandas malignos	260
	3.1. <i>Sarcoma sinovial</i>	260
	3.2. <i>Melanoma maligno</i>	261
	3.3. <i>Sarcoma de células claras</i>	261
	3.4. <i>Hemangioendotelioma</i>	261
	Bibliografía	263
	AUTOEVALUACIÓN UNIDAD DIDÁCTICA VII	265
	SOLUCIONES	271

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1:	Desarrollo embrionario humano.	46
Ilustración 2:	Desarrollo prenatal humano.	47
Ilustración 3:	Desarrollo embrionario extremidad inferior.	48
Ilustración 4:	Dermatomas extremidad inferior.	50
Ilustración 5:	Proceso de desarrollo de la marcha infantil.	56
Ilustración 6:	Secciones del pie.	74
Ilustración 7:	Localización de los huesos supernumerarios y accesorios del pie.	75
Ilustración 8:	Huesos del tarso. De derecha a izquierda y de abajo a arriba: Astrágalo, Calcáneo, Escafoides, Cuboides, Cuneiforme medial, cuneiforme intermedio y Cuneiforme lateral.	79
Ilustración 9:	Huesos del metatarso. De derecha a izquierda: Primer metatarsiano, metatarsianos centrales y Quinto metatarsiano.	85
Ilustración 10:	Estructura ósea de los dedos del pie. En la izquierda falanges proximal y distal del Hallux y a la derecha falange proximal, media y distal como ejemplo de un dedo cualquiera del pie.	86
Ilustración 11:	Enfermedad de Osgood-Schlatter.	94
Ilustración 12:	Osteocondritis de astrágalo.	95
Ilustración 13:	Enfermedad de Sever o “Apofisitis del Calcáneo”.	96
Ilustración 14:	Enfermedad de Köhler.	97
Ilustración 15:	Enfermedad de Freiberg o Köhler II.	99
Ilustración 16:	Osteonecrosis del sesamoideo tibial.	101
Ilustración 17:	Telemetría de extremidad inferior.	114
Ilustración 18:	Ángulo de Cobb.	117
Ilustración 19:	Trazado de líneas de referencia para el diagnóstico radiológico de la Luxación congénita de cadera.	122
Ilustración 20:	Radiografía anteroposterior con enfermedad de Perthes en cadera izquierda.	124
Ilustración 21:	Epífisis femoral en cadera izquierda.	126
Ilustración 22:	Ángulo de la anteversión femoral.	128
Ilustración 23:	Angulo de la articulación femoral. A (anteversión femoral fisiológica); B (retroversión femoral).	129

Ilustración 24: Deformidades angulares de la rodilla. De izquierda a derecha: Genu valgo, Genu normal, Genu varo.	134
Ilustración 25: Ángulo de torsión tibial.....	135
Ilustración 26: Ángulo entre el eje del pie y el eje del muslo. De izquierda a derecha: rotación externa tibial, posición normal de la tibial, rotación interna tibial.....	136
Ilustración 27: Astrágalo vertical congénito.....	148
Ilustración 28: Radiografía de sinostosis calcáneo-escafoidea.....	151
Ilustración 29: Tipo de escafoides accesorio.....	153
Ilustración 30: Pie cavo.....	159
Ilustración 31: Tipo de pie cavo según el aumento de la bóveda plantar.....	161
Ilustración 32: Pie equino varo congénito de un recién nacido.....	165
Ilustración 33: Guía para el abordaje terapéutico del PEVC.....	168
Ilustración 34: Evolución de PIEV con método Ponseti.....	169
Ilustración 35: Tratamiento con ortesis para pie equino varo congénito.....	169
Ilustración 36: Separación entre primer y segundo dedo del pie en paciente con Síndrome de Down.....	174
Ilustración 37: Genu recurvatum.....	176
Ilustración 38: Paciente con Síndrome de Marfan.....	178
Ilustración 39: Retropié normal VS retropié valgo.....	190
Ilustración 40: Retropié varo VS retropié normal.....	192
Ilustración 41: Antepié valgo.....	197
Ilustración 42: Antepié varo.....	199
Ilustración 43: Hallux Abductus Valgus Bilateral.....	205
Ilustración 44: Hallux Normal VS Hallux Limitus.....	208
Ilustración 45: Hallux rigidus.....	209
Ilustración 46: Alteraciones digitales del pie.....	211

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1:	Crecimiento postnatal en el humano.	52
Tabla 2:	Diferencias interindividuales por género.	52
Tabla 3:	Evolución de la marcha del infantil.	58
Tabla 4:	Marcha inicial del niño.	58
Tabla 5:	Relación de los principales huesos accesorios/supernumerarios del pie que aparecen como variantes anatómicas.	75
Tabla 6:	Índice morfológico del extremo distal de la tibia.	77
Tabla 7:	Índice morfológico del extremo distal del peroné.	78
Tabla 8:	Índice morfológico del calcáneo.	80
Tabla 9:	Índice morfológico del astrágalo.	81
Tabla 10:	Índice morfológico del cuboides.	82
Tabla 11:	Índice morfológico de los huesos cuneiformes.	83
Tabla 12:	Índice morfológico del escafoides.	84
Tabla 13:	Índice morfológico de los metatarsianos.	86
Tabla 14:	Índice morfológico de la falanges distales.	87
Tabla 15:	Índice morfológico de las falanges proximales.	88
Tabla 16:	Índice morfológico de las falanges medias.	88
Tabla 17:	Índice morfológico de los sesamoideos.	89
Tabla 18:	Fase evolutiva de la necrosis en la Enfermedad de Freiberg.	100
Tabla 19:	Desarrollo de los estadios de la Enfermedad de Freiberg.	100
Tabla 20:	Fases secuenciales de la enfermedad de Sever.	102
Tabla 21:	Causas de las heterometrías.	112
Tabla 22:	Exploración de las heterometrías.	113
Tabla 23:	Signos clínicos para el diagnóstico de la escoliosis.	116
Tabla 24:	Referencias para la luxación de cadera.	122
Tabla 25:	Diagnóstico diferencial de la cadera dolorosa.	126
Tabla 26:	Causas de las desviaciones adquiridas de la rodilla.	135
Tabla 27:	Comparación de mediciones radiográficas en pie normal y pie con AVC.	149
Tabla 28:	Diagnósticos diferenciales del astrágalo vertical congénito.	149
Tabla 29:	Signos clínicos del PEVC según clasificación de Pirani.	166
Tabla 30:	Premisas del tratamiento del pie equino varo por el método Ponseti.	170

Tabla 31:	Función del pie según los criterios Escuela Americana.	189
Tabla 32:	Consecuencias en el pie en función del tipo de retropié varo.	193
Tabla 33:	Signos y síntomas asociados al retropié varo.	193
Tabla 34:	Signos y Síntomas del pie equino valgo en función del tipo de alteración. .	198
Tabla 35:	Estadio clínicos de la disfunción del tibial posterior.	201
Tabla 36:	Clasificación del HAV según la gravedad de la deformidad.	207
Tabla 37:	Estadios del Hallux límitus.	208
Tabla 38:	Estadios del Hallux Rigidus.	211
Tabla 39:	Criterios para la clasificación de la Artritis Reumatoide.	228
Tabla 40:	Reacción ósea tumoral.	253

UNIDAD DIDÁCTICA I
BASES DEL DIAGNÓSTICO PODOLÓGICO

TEMA 1

BASES DEL EJERCICIO PROFESIONAL. LEGISLACIÓN Y AUTONOMÍA

La podología, como rama especializada de la medicina, despliega su campo de actuación en el fascinante universo de los pies, estructuras esenciales para la movilidad, bipedismo y equilibrio del ser humano.

La salud podológica adquiere una relevancia crucial en la calidad de vida de las personas y su bienestar general. En contraposición, la patología podológica supone un agravio en la salud del pie y del miembro inferior, que en la mayoría de los casos se extrapola al organismo en general, siendo la causa de irreversibles consecuencias para el ser humano.

En este primer capítulo, nos sumergimos en los fundamentos del diagnóstico podológico, explorando las bases clínicas y legales que sustentan esta apasionante disciplina.

El diagnóstico podológico constituye el punto de partida para el diseño de tratamientos efectivos y personalizados, y su precisión juega un papel fundamental en la resolución de patologías que afectan a los pies. A lo largo de estas páginas, nos proponemos llevar a cabo un diagnóstico certero y eficiente, respaldado por la evidencia científica más reciente y las experiencias clínicas atesoradas a lo largo de los años por especialistas en este campo

1. TITULACIÓN Y PROFESIÓN

Los Graduados en Podología que hoy conocemos, y que ejercen su profesión a través de la capacitación profesional que les otorga un título universitario, descienden de los antiguos cirujanos barberos de la edad media, cuyas dotes sanatorias bien podían abarcar desde sanar un uñero a extraer una muela, pasando por la práctica de sangrías o la elaboración de ungüentos sanadores.

A medida que avanzaba la medicina y se reconocía la importancia de la atención especializada en los pies, la podología como disciplina médica comenzó a tomar forma y cobró sentido legal gracias a la especialización profesional de los antiguos Asistentes Técnicos Sanitarios (ATS). La base legal del ejercicio de la misma tiene su origen en **El Decreto 727/1962, de 29 de marzo**, donde rezan las primeras disposiciones reguladoras de la profesión del podólogo. No solo se regulan las enseñanzas que conducen a la obtención del diploma de podólogo, sino que se especifican las competencias propias de la titulación (artículo 1, párrafo 20): *“El campo profesional del podólogo abarca el tratamiento de las*

afecciones y deformidades de los pies...[...] limitándose en su actuación terapéutica a las manipulaciones que pertenecen a la Cirugía Menor.”

Pero quizás lo más relevante, y que sienta las bases de la capacitación legal y la autonomía profesional para el diagnóstico y tratamiento podológico de la actualidad, queda reflejado en el artículo 5, párrafo 20, donde se especifica que: *“Superadas favorablemente las pruebas finales, el Ministerio de Educación Nacional expedirá el Diploma de Podólogo, cuya posesión habilitará al que lo obtenga, para el ejercicio de la profesión relativa al tratamiento de las afecciones y deformidades de los pies. Teniendo en cuenta las singulares características de la especialidad que se regula en el presente Decreto, la posesión del Diploma facultará a sus titulares para, con plena autonomía, recibir directamente a los pacientes”.*

A finales del siglo XX, los estudios de podología quedan desvinculados de los estudios de enfermería, convirtiéndose en una titulación universitaria independiente regulada por el **Real Decreto 649/1988 de 24 de junio**, donde se estructuran las enseñanzas de Podología como estudios de primer ciclo universitario (Diplomatura en Podología). Importante destacar que aunque sea una norma posterior, en sus disposiciones transitorias, ratifica las competencias profesionales del podólogo al mantener vigentes los artículos 1 y 5 en sus párrafos segundos del Decreto 727/62, del 29 de Marzo.

En 1999, con el inicio de la implantación del Plan Bolonia basado en la adaptación de los Estudios Universitarios al Espacio Europeo de Educación Superior (EEES), y el paso de los antiguos estudios a los actuales, la podología pasa a ser un Grado Universitario: Graduado Universitario en Podología. Este título, atendiendo a la estructuración de los estudios universitarios del EEES, pueden verse complementado y continuado por los estudios de postgrado y doctorado, permitiendo al podólogo progresar a través del autoaprendizaje, la formación continuada y la investigación. El ejercicio de la profesión viene regulada por la **Orden CIN/728/2009**, donde se plasman los objetivos y las competencias que los alumnos deben adquirir para el buen desarrollo de su actividad profesional, entre las que se encuentran (apartado tres): *“Obtener la capacidad, habilidad y destreza necesarias para diagnosticar, prescribir, indicar, realizar y/o elaborar y evaluar cualquier tipo de tratamiento podológico, ortopodológicos, quiro- podológico, cirugía podológica, físico, farmacológico, preventivo y/o educativo, basado en la Historia clínica”.*

La Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA), plasma en su **Libro Blanco del Título de Grado en Podología** todas aquellas cuestiones académicamente necesaria para la formación y adquisición de competencias que habilitarán al podólogo para el ejercicio de la profesión, así como las funciones del profesional de la podología:

- Velar por el interés y la salud de sus pacientes/clientes.
- El cumplimiento riguroso de sus obligaciones deontológicas.
- Criterios de normopraxis basados en la evidencia científica.
- Plena autonomía técnica y científica para realizar las actividades dirigidas al diagnóstico y tratamiento de las afecciones de los pies mediante las técnicas podológicas quirúrgicas y no quirúrgicas oportunas.

2. COMPETENCIAS PROFESIONALES Y USO DE MEDICAMENTOS

En España, el ejercicio profesional del podólogo está regulado por la **Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de Ordenación de Profesiones Sanitarias (LOPS)**. Esta ley establece el marco normativo para las profesiones sanitarias, incluyendo la podología, y regula el ejercicio de estas profesiones en todo el territorio nacional.

Su objetivo fundamental, tal y como se cita textualmente en la página 53 del Libro Blanco de la ANECA, es *“garantizar que todos los profesionales sanitarios ejerzan su profesión, ya sea en el ámbito público o en el privado, con la capacidad, conocimiento y habilidades necesarias para salvaguardar el derecho de los ciudadanos a la protección de la salud”*. Por tanto *“se consagra a la Podología como una profesión sanitaria con características propias, que la singularizan de las otras disciplinas de las Ciencias de la Salud, (reservando un apartado concreto en el Artículo 7.d) que especifica que los Diplomados Universitarios en Podología desempeñan las actividades dirigidas al diagnóstico y tratamiento de las afecciones y deformidades de los pies, mediante las técnicas terapéuticas propias de su disciplina (como son la ortopedia del pie y la cirugía podológica), así como, la utilización de instalaciones de radiodiagnóstico podológico, la administración de anestésicos locales y fármacos necesarios, la fabricación y adaptación de prótesis y ortesis, la realización de planes de prevención de salud, el peritaje judicial y el conocimiento de toda la patología sistémica, que tendrá una repercusión en el pie y viceversa, que hará que deba recibir y o derivar al paciente de o a otros profesionales sanitarios del equipo interdisciplinar.”*

Para el ejercicio profesional del podólogo es de vital importancia poder llevar a cabo un abordaje integral del paciente que en algunos casos no solo requiere de un diagnóstico específico, sino también de un abordaje terapéutico que puede variar desde un tratamiento ortésico, farmacológico o incluso quirúrgico. Por este motivo, es importante indicar la legislación vigente que habilita al podólogo, para de forma autónoma, poder llevar a cabo cualquiera de estas acciones.

- I. **Capacidad diagnóstica:** Ya en el Artículo 5 del antiguo **Decreto 727/62 del 29 de Marzo**, se hace referencia a la plena autonomía con la que el profesional de la podología puede recibir directamente al paciente. Este Decreto es complementado con lo establecido en la **Orden CIN/728/2009, del 18 de marzo**, donde reza textualmente: *“El Graduado/a en Podología será un profesional con los conocimientos, destrezas y aptitudes necesarias para la realización de las actividades dirigidas a la prevención, diagnóstico y tratamiento de las afecciones y deformidades de los pies, mediante procedimientos terapéuticos podológicos”*.

Además, teniendo en cuenta que en base a la elaboración de diagnóstico es en circunstancias necesaria la utilización de métodos de diagnóstico por imagen, la legislación actual *“autoriza a los podólogos para hacer uso con carácter autónomo de las instalaciones o equipos de radiodiagnóstico propios de su actividad, en los límites del ejercicio profesional correspondiente a su título académico”*, conforme a lo establecido en la disposición segunda del **Real Decreto 1132/1990 de 14 de septiembre**, donde se establecen las medidas fundamentales de protección radiológica de las personas sometidas a exámenes y tratamientos médicos.

Además, con respecto al uso de instalaciones de rayos X con fines diagnósticos, el **Real Decreto 1085/2009 de 3 de julio** (que sustituye al Real Decreto 1891/1191 de 30 de diciembre), por el que se aprueba el Reglamento sobre instalación y utilización de aparatos de Rayos X con fines de diagnóstico médico, refiere en el apartado 1 del artículo 22: *“El funcionamiento de una instalación de rayos X de diagnóstico médico deberá ser dirigido por médicos, odontólogos o veterinarios, o los titulados a los que se refiere la disposición adicional segunda del Real Decreto 1132/1990”.* (Podólogos)

II. Prescriptor de orto prótesis: El podólogo está en la actualidad legalmente reconocido como prescriptor de tratamientos ortoprotésicos, conforme a lo establecido en el **Real Decreto 1591/2009, de 16 de octubre**, por el que *“se regulan los productos sanitarios y demás normativa de aplicación, adaptados a las características anatomofuncionales, psicológicas y sociales del usuario y ajustándose a la prescripción facultativa”.* Esta premisa es ratificada por lo plasmado en el Artículo 4 del **Real Decreto 905/2013, de 22 de noviembre**, por el que se establece el título de Técnicos Superior en Ortoprótisis y Productos de Apoyo y se rijan sus enseñanzas mínimas. Según refiere el citado Real Decreto 1591/2009, en el apartado “ñ” del Artículo 2.1, un *“Facultativo especialista”*, será un médico o cualquier otra persona que, en virtud de sus cualificaciones profesionales, se encuentre legalmente autorizado para extender la prescripción o realizar la investigación de que se trate. Además en el apartado “d”, se refiere al *“Producto a medida”*, como aquel producto sanitario fabricado específicamente según la prescripción escrita de un facultativo especialista, en la que éste haga constar bajo su responsabilidad, las características específicas de diseño, y que se destine únicamente a un paciente determinado. Entendiéndose que los Soportes Plantares o Plantillas, son productos sanitarios de Clase I (Anexo IX de dicho Real Decreto) y tratándose de un tratamiento prescrito por el Podólogo, conlleva al reconocimiento del podólogo como prescriptor de tratamientos ortopédicos.

III. Prescripción farmacológica: La legislación vigente habilita al podólogo como profesional sanitario con facultad para recetar medicamentos sujetos a prescripción médica conforme en lo establecido en el punto 2 de la **Ley 28/2009, de 30 de diciembre**, (que modifica la Ley 29/2006, de 26 de julio, apartado 1, Artículo 77), **de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios**, donde se cita textualmente; *“La receta médica, pública o privada, y la orden de dispensación hospitalaria son los documentos que aseguran la instauración de un tratamiento con medicamentos por instrucción de un médico, un odontólogo o un podólogo, en el ámbito de sus competencias respectivas, única profesional con facultad para recetar medicamentos sujetos a prescripción médica”.*

Por otro lado, el **Real Decreto 1718/2010, de 17 de diciembre, sobre receta médica y órdenes de dispensación**, define en el artículo 1, la receta médica y su uso avalado legalmente por los profesionales de la podología: *“la receta médica es el documento de carácter sanitario, normalizado y obligatorio mediante el cual los médicos, odontólogos o podólogos, legalmente facultados para ello, y en el ámbito de sus competencias respectivas, prescriben a los pacientes los medicamentos o productos sanitarios sujetos a prescripción médica, para su dispensación por un farmacéutico o bajo su supervisión...”.*

- IV. Cirugía podológica:** El profesional de la podología se encuentra habilitado legalmente para la realización de cirugías podológicas y por ello dentro de su formación académica se incluyen materias de Quiropodología y Cirugía Podológica. Conforme dicta en el **Libro Blanco del Título de Grado en Podología de ANECA:** *“Técnicas de administración de fármacos. Métodos de esterilización. Toma de muestras para cultivos. Procedimientos técnicos y habilidades en cirugía podológica. Estudio específico de la patología del pie con indicación quirúrgica. Instrumental en cirugía y quiropodología. Análisis y valoración del protocolo preoperatorio. Farmacología pre y post quirúrgica. Historia clínica y consentimiento informado. Tipos de anestesia en podología y técnicas de aplicación. Técnicas de cirugía podológica y sus aplicaciones. Valoración y aplicación de las técnicas podológicas de cirugía ungueal. Cirugía de partes blandas. Técnicas de cirugía ósea y articular del pie y sus aplicaciones. Técnicas de exploración, diagnóstico y tratamientos de los tumores en el pie. Curas. Complicaciones y efectos secundarios. Aplicación de métodos de reanimación y resucitación en casos de emergencia”.*

Además, en el perfil profesional del Podólogo que recoge la actual **Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de Ordenación de Profesiones Sanitarias (LOPS)**, hace referencia a la cirugía podológica, así como al resto de competencias profesionales de la profesión: *“... que especifica que los Diplomados (Graduados en la actualidad) Universitarios en Podología desempeñan las actividades dirigidas al diagnóstico y tratamiento de las afecciones y deformidades de los pies, mediante las técnicas terapéuticas propias de su disciplina (como son la ortopedia del pie y la cirugía podológica), así como, la utilización de instalaciones de radiodiagnóstico podológico, la administración de anestésicos locales y fármacos necesarios, la fabricación y adaptación de prótesis y ortesis, la realización de planes de prevención de salud, el peritaje judicial y el conocimiento de toda la patología sistémica, que tendrá una repercusión en el pie y viceversa, que hará que deba recibir y o derivar al paciente de o a otros profesionales sanitarios del equipo interdisciplinar”.*

3. COLABORACIÓN INTERDISCIPLINARIA

La legislación española, en particular la **Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de Ordenación de Profesiones Sanitarias (LOPS)**, establece la importancia de la colaboración interdisciplinaria entre los diferentes profesionales de la salud para garantizar una atención integral y de calidad a los pacientes. Además, la normativa sobre el ejercicio profesional de los podólogos también enfatiza la necesidad de trabajar en equipo con otros especialistas para una atención más efectiva y segura. La colaboración con otros especialistas puede mejorar el diagnóstico y tratamiento de patologías que afectan a los pies y contribuir a una mejor calidad de vida para los pacientes. A continuación, se mencionan algunos profesionales de la salud con los que el podólogo puede colaborar:

- Médicos especialistas; (Médicos de familia, médicos especialistas en ortopedia, endocrinología, reumatología, entre otros). La colaboración con médicos especialistas permite una evaluación holística del paciente, especialmente cuando se trata de afecciones

sistémicas que pueden tener repercusiones en los pies, como la diabetes, enfermedades reumáticas o problemas ortopédicos. La coordinación con médicos permite un abordaje multidisciplinario para un mejor manejo y seguimiento del paciente.

- Fisioterapeutas: La colaboración con fisioterapeutas es especialmente relevante cuando se trata de afecciones biomecánicas y trastornos del movimiento que afectan la marcha y el equilibrio. Trabajar en equipo con fisioterapeutas puede mejorar la efectividad de los tratamientos y el seguimiento de pacientes con afecciones musculoesqueléticas.
- Enfermeros/as: La colaboración con enfermeros/as puede ser relevante en el cuidado de heridas, especialmente en pacientes con úlceras diabéticas o lesiones en los pies que requieren atención especializada y seguimiento regular.
- Podólogos especializados en áreas específicas; (podólogos deportivos, podólogos infantiles, etc.). La colaboración entre podólogos especializados permite compartir conocimientos y experiencias en áreas específicas, mejorando así la calidad de atención en situaciones particulares.

4. COLEGIOS PROFESIONALES

En España, la pertenencia a colegios profesionales de podología es una obligación legal para todos los podólogos que deseen ejercer su profesión de forma autónoma. Estos colegios profesionales tienen la función de regular y supervisar la práctica de la podología, garantizando el cumplimiento de las normativas y códigos de ética profesional. Es necesario por tanto, ampliar dos circunstancias fundamentales llegados a este punto:

1. La Obligación Legal de pertenencia a colegios profesionales de podología en España: La **Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de Ordenación de Profesiones Sanitarias (LOPS)**, establece la obligatoriedad de la colegiación para los profesionales sanitarios en España, incluyendo los podólogos. El artículo 3 de esta ley establece que para el ejercicio de las profesiones sanitarias, será necesario estar en posesión del correspondiente título oficial y colegiarse en el colegio profesional correspondiente. Esto significa que los podólogos deben colegiarse en el Colegio Oficial de Podólogos de su comunidad autónoma para ejercer legalmente la profesión.
2. Regulación legal de los Colegios Profesionales de Podología: Los Colegios Profesionales de Podología en España están regulados por la Ley 2/1974, de 13 de febrero, sobre Colegios Profesionales. Esta ley establece el marco normativo para la creación y funcionamiento de los colegios profesionales en general, y también se aplica a los colegios de podólogos.

Entre las principales funciones de los colegios profesionales de podología se encuentran:

- Velar por el cumplimiento de las normas deontológicas y éticas de la profesión.
- Registrar a los profesionales colegiados y mantener un registro actualizado.
- Promover la formación continua y el desarrollo profesional de los podólogos.
- Representar y defender los intereses de la profesión y los colegiados ante las autoridades y la sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Colegio Oficial de Podólogos de (nombre de la comunidad autónoma). [Por ejemplo: Colegio Oficial de Podólogos de Madrid, Colegio Oficial de Podólogos de Cataluña, etc.]
2. Consejo General de Colegios Oficiales de Podólogos de España (CGCOPE). Disponible en: <https://www.cgcop.es/>
3. Decreto 727/1962, de 29 de marzo, por el que se reconoce y reglamenta la especialidad de Podología para los Practicantes y Ayudantes Técnicos Sanitarios (BOE, 13 de abril de 1962). Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-1962-7797>
4. Fisher, B. A., & Field, T. S.. Health Information Technology and Health Data Standards: A Roadmap to a Consistent and Effective Health System. *Health Affairs*. 2008;37(3), 424-428.
5. Ley 2/1974, de 13 de febrero, sobre Colegios Profesionales. Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/l/1974/02/13/2/con>
6. Ley 28/2009, de 30 de diciembre, de modificación de la Ley 29/2006, de 26 de julio, de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios (BOE, 31 de diciembre de 2009). Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/l/2009/12/30/28>
7. Orden CIN/728/2009, de 18 de marzo, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habilitan para el ejercicio de la profesión de Podólogo (BOE, 26 de marzo de 2009). Disponible en : <https://www.boe.es/eli/es/o/2009/03/18/cin728>
8. Raval, A. D., Thakkar, M., & Gajjar, M. (2018). Significance of Electronic Health Records: A Review. *International Journal of Medical Science and Public Health*, 7(5), 352-355.
9. Real Decreto 1085/2009 de 3 de julio, por el que se aprueba el Reglamento sobre instalación y utilización de aparatos de Rayos X con fines de diagnóstico médico (BOE, 18 de julio de 2009). Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/rd/2009/07/03/1085>
10. Real Decreto 1132/1990 de 14 de septiembre, donde se establecen las medidas fundamentales de protección radiológica de las personas sometidas a exámenes y tratamientos médicos (BOE, 18 de septiembre de 1990). Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/rd/1990/09/14/1132>
11. Real Decreto 1591/2009, de 16 de octubre, por el que se regulan los productos sanitarios (BOE, 6 de noviembre de 2009). Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/rd/2009/10/16/1591/con>
12. Real Decreto 1718/2010, de 17 de diciembre, sobre receta médica y órdenes de dispensación (BOE, 20 de enero de 2011). Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/rd/2010/12/17/1718/con>
13. Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. BOE núm. 300, de 31/12/2007. Disponible en : <https://www.boe.es/eli/es/rd/2007/12/21/1720/con>

14. Real Decreto 649/1988, de 24 de junio, por el que se transforman los estudios de Podología en primer ciclo universitario conducente al título de Diplomado Universitario en Podología y se establecen las directrices generales propias de los correspondientes planes de estudio (BOE, 27 de junio de 1988). Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/rd/1988/06/24/649>
15. Real Decreto 905/2013, de 22 de noviembre, por el que se establece el título de Técnico Superior en Ortoprótisis y Productos de Apoyo y se rijan sus enseñanzas mínimas (BOE, 17 de diciembre de 2013). Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/rd/2013/11/22/905>

TEMA 2

BASES CONCEPTUALES Y LEGALES DE LA HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es un documento esencial en el ámbito médico que recopila toda la información relevante sobre el paciente, su salud y el tratamiento recibido. Tanto desde una perspectiva conceptual como legal, la historia clínica cumple una función fundamental en la atención médica.

La existencia de una historia clínica se fundamenta en la necesidad de plasmar y mantener un registro completo y actualizado de la información médica de un paciente. Esto incluye datos personales, antecedentes médicos, resultados de exámenes, diagnósticos, tratamientos, evolución clínica y cualquier otra información relevante para la atención médica. Esta recopilación de información es esencial para brindar una atención integral y personalizada al paciente, permitiendo a los profesionales de la salud tomar decisiones informadas y realizar un seguimiento adecuado de su estado de salud.

La historia clínica está regulada por normativas y leyes específicas en cada país, y su uso y manejo están sujetos a estrictas regulaciones para proteger la confidencialidad y privacidad del paciente. Estas regulaciones buscan garantizar la confidencialidad y privacidad de la información médica, al tiempo que permiten su acceso por parte de los profesionales de la salud autorizados para proporcionar una atención adecuada. En España, la legislación que regula el contenido y manejo de la historia clínica se basa en varias normativas y leyes que protegen la confidencialidad, integridad y acceso a la información médica de los pacientes. Las principales a tener en cuenta son:

- Ley Orgánica **3/2018, de 5 de diciembre**, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales (LOPDGDD): Esta ley establece las normas para la protección de datos personales, incluyendo la información médica de los pacientes.
- Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica: Esta ley regula los derechos y obligaciones de los pacientes en relación con su información médica y la historia clínica.
- **Real Decreto 1720/2007**, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal (RDLOPD): Este reglamento complementa la LOPD y establece medidas específicas para el tratamiento de datos personales en el ámbito sanitario.
- Normativa autonómica: Además de las leyes mencionadas a nivel nacional, cada comunidad autónoma en España puede tener normativas específicas que complementen o detallen aspectos adicionales relacionados con la historia clínica.

La historia clínica es de vital importancia desde un punto de vista clínico y legal. Desde el punto de vista clínico, es una herramienta vital para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes. Proporciona una visión completa del estado de salud del paciente, lo que permite a los profesionales de la salud tomar decisiones informadas sobre su atención médica. Además, la historia clínica facilita la continuidad de la atención, permitiendo que diferentes profesionales estén al tanto de la evolución del paciente y brinden una atención coordinada y coherente.

Desde el punto de vista legal, es una herramienta esencial ya que documenta la atención médica brindada y puede utilizarse como evidencia en caso de disputas legales o demandas médicas. Además, las regulaciones sobre la confidencialidad y el acceso a la información médica protegen los derechos y la privacidad del paciente, garantizando que la información sea utilizada adecuadamente y solo por personal autorizado.

El documento oficial de Historia clínica, ya sea físico a digital, debe recoger de forma ordenada y sistemática la información relevante sobre cada paciente y la atención médica. Aunque su estructura puede variar dependiendo de la institución o el país, las partes principales de una historia clínica básica suelen ser las siguientes:

1. Datos de identificación y/o filiación: Esta sección incluye la información básica del paciente, como el nombre completo, edad, sexo, dirección, número de teléfono y número de identificación personal (por ejemplo, el DNI en España). También se pueden agregar otros datos relevantes, como el estado civil o la ocupación.
2. Motivo de consulta: Aquí se registra la razón por la cual el paciente busca atención médica. Puede ser una queja específica, un problema de salud detectado en un chequeo de rutina o incluso una revisión rutinaria son motivo de enfermedad aparente.
3. Antecedentes personales: En esta parte se recopilan datos sobre la historia médica y quirúrgica del paciente. Se incluyen antecedentes de enfermedades pasadas, hospitalizaciones, intervenciones quirúrgicas, alergias, hábitos de vida (fumar, beber alcohol, etc.), medicamentos que está tomando y cualquier otra información relevante sobre la salud del paciente.
4. Antecedentes familiares: Se registran los problemas de salud que han afectado a familiares cercanos (padres, hermanos, hijos), ya que algunos problemas médicos pueden tener una predisposición genética.
5. Exploración física: Aquí se describen los hallazgos de la evaluación médica, que incluye el examen físico del paciente. Se pueden incluir datos como la presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, peso, altura, resultados de exámenes clínicos, etc.

En la historia clínica podológica, es importante reseñar cuestiones como la movilidad articular del pie, función muscular, exploración en descarga y carga (cadena cinética abierta y cerrada), deambulación o marcha y evaluación del calzado entre otras cuestiones relevantes.

6. Resultados de pruebas o estudios médicos complementarios: En esta sección, se adjuntan los resultados de los análisis de laboratorio, estudios de imágenes (como radiografías, resonancias magnéticas, etc.), electrocardiogramas y otros exámenes realizados para diagnosticar o monitorear la condición del paciente).
7. Diagnóstico: Aquí se registra la presunción diagnóstica provisional y/o el diagnóstico médico definitivo basado en los síntomas, los hallazgos de las pruebas y el examen físico, etc.
8. Tratamiento y plan de cuidados: Esta sección contiene el plan de tratamiento recomendado para el paciente, que puede incluir medicamentos recetados, terapias físicas, ortopodológicos, intervenciones quirúrgicas o recomendaciones de estilo de vida.
9. Evolución clínica: Se registra el progreso del paciente a lo largo del tiempo, incluyendo cambios en el diagnóstico, resultados de tratamientos anteriores y la respuesta del paciente a las intervenciones médicas actuales.
10. Pronóstico: Se plantea una evaluación sobre la evolución esperada de la condición del paciente y la probabilidad de recuperación.
11. Consentimientos informados: Este documento/procedimiento que se anexa a la historia clínica, es un proceso mediante el cual un profesional de la salud proporciona información relevante a un paciente o su representante legal sobre un procedimiento médico o intervención, y el paciente da su consentimiento voluntario para someterse a dicho procedimiento después de haber entendido los riesgos, beneficios, alternativas y cualquier otra información pertinente. Es una práctica ética y legal que garantiza que los pacientes tengan el derecho de tomar decisiones informadas sobre su atención médica. En España, legalmente este procedimiento se encuentra regulado por la **Ley 41/2002, de 14 de noviembre**, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica: Esta ley establece los derechos del paciente, incluyendo el derecho a recibir información suficiente sobre los procedimientos médicos y dar su consentimiento de forma libre y voluntaria. Importante hacer mención de la Organización Médica Colegial implicada, (en el caso de la podología, el Colegio Profesional Autónomo correspondiente y el Consejo General de Colegios Oficiales de podólogos como máxima organización a nivel nacional), y el cumplimiento del código deontológico pertinente que regula la conducta ética de los profesionales médicos y establece la importancia del consentimiento informado como parte fundamental del respeto a la autonomía del paciente.

En el contexto de la podología, el consentimiento informado también es necesario y relevante. Los podólogos, al igual que otros profesionales de la salud, deben obtener el consentimiento informado antes de realizar cualquier procedimiento o tratamiento en los pacientes. Esto puede incluir intervenciones como la cirugía podológica, la aplicación de tratamientos ortopodológicos, la prescripción de plantillas o cualquier otro procedimiento que pueda tener implicaciones en la salud del paciente.

El consentimiento informado en podología asegura que el paciente esté adecuadamente informado sobre el tratamiento propuesto, comprenda los posibles riesgos y beneficios, y tenga la capacidad de tomar una decisión informada sobre su atención médica. Además, ayuda a establecer una relación de confianza entre el podólogo y el paciente, lo que es esencial para brindar una atención de calidad y respetuosa con los derechos del individuo.

Es importante destacar que el consentimiento informado debe ser otorgado de manera libre y sin coerción, y el paciente debe tener la capacidad de comprender la información proporcionada para tomar una decisión informada. Si un paciente no tiene la capacidad para dar su consentimiento, como en el caso de menores de edad o personas con discapacidad mental, se debe obtener el consentimiento de sus representantes legales. Además es imprescindible incluir como parte del consentimiento un apartado para su revocación en caso de que el paciente decida, de forma libre, hacerlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrasco, M., Mazzi, E. Auditoría médica en consultorio externo de pediatría. *Rev Soc Bol Ped.*, 32 (1993), pp. 20-24
2. Fernández, J. Historias clínicas virtuales: ¿problema o solución?.. *Rev Cuerpo Méd HNAAA.*, (2014)
3. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica. BOE núm. 274, de 15/11/2002. Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/l/2002/11/14/41/con>
4. Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de Ordenación de las Profesiones Sanitarias (BOE, 22 de noviembre de 2003). Disponible en : <https://www.boe.es/eli/es/l/2003/11/21/44/con>
5. Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales. BOE núm. 294, de 06/12/2018. Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/lo/2018/12/05/3/con>
6. Ministerio de Salud. Norma técnica de la historia clínica de los establecimientos del sector salud. Lima: MINSa; 2005. Norma Técnica, N.º 22, Vol. 2.
7. Raval, A. D., Thakkar, M., & Gajjar, M. (2018). Significance of Electronic Health Records: A Review. *International Journal of Medical Science and Public Health*, 7(5), 352-355.
8. Raval, A. D., Thakkar, M., & Gajjar, M. (2018). Significance of Electronic Health Records: A Review. *International Journal of Medical Science and Public Health*, 7(5), 352-355.
9. Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. BOE núm. 300, de 31/12/2007. Disponible en : <https://www.boe.es/eli/es/rd/2007/12/21/1720/con>
10. Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. BOE núm. 300, de 31/12/2007. Disponible en : <https://www.boe.es/eli/es/rd/2007/12/21/1720/con>
11. Real Decreto 649/1988, de 24 de junio, por el que se transforman los estudios de Podología en primer ciclo universitario conducente al título de Diplomado Universitario en Podología y se establecen las directrices generales propias de los correspondientes planes de estudio (BOE, 27 de junio de 1988). Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/rd/1988/06/24/649>
12. Riondet, B.. Evaluación estadística de la calidad de la historia clínica en un servicio de clínica médica del Hospital Interzonal General de Agudos Gral. San Martín De La Plata [tesis doctoral]. Servicio de Difusión de la Creación Intelectual de la Universidad Nacional de La Plata, (2007)

TEMA 3

IMPORTANCIA Y DESARROLLO DEL INFORME CLÍNICO

El informe clínico es una herramienta esencial para la comunicación entre profesionales de la salud y para el registro de la historia clínica del paciente. Es un documento médico que recoge de manera organizada y detallada la información relevante sobre la salud de un paciente y su atención médica. Las partes que lo componen son similares a las de la historia clínica; datos de identificación, motivo de consulta, antecedentes, exploración, resultados, diagnóstico, tratamiento y/o pronóstico en caso de ser oportuno.

La trascendencia clínica del informe clínico radica en su papel crucial para la toma de decisiones médicas, la coordinación del tratamiento entre diferentes profesionales de la salud y la comunicación efectiva con el paciente y sus familiares. También es un registro legalmente válido que puede ser requerido en situaciones judiciales o para justificar procedimientos y tratamientos médicos.

Como nota importante, cabe reseñar la diferencia entre informe clínico e informe legal o pericial. Mientras un informe clínico, es un documento médico que recoge la información sobre la salud y atención médica del paciente, donde su objetivo principal es proporcionar una base para el diagnóstico y el tratamiento (formando parte de la historia clínica); en informe pericial es un documento con fines legales externo a la historia clínica.

Es elaborado por un experto en una materia específica, como un médico perito, a solicitud de un tribunal o una autoridad legal. Su objetivo es proporcionar una opinión técnica y especializada sobre un tema relacionado con un caso legal o una disputa. El informe pericial se basa en pruebas, conocimientos y experiencia del perito, y puede ser utilizado como prueba en un proceso judicial.

En resumen, la principal diferencia entre un informe clínico y un informe pericial o informe legal es su propósito y su destinatario. El informe clínico se centra en la atención médica del paciente y se comparte con otros profesionales de la salud, mientras que el informe pericial tiene un enfoque legal y se presenta a un tribunal o autoridad legal para respaldar un caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrasco, M., Mazzi, E. Auditoría médica en consultorio externo de pediatría. *Rev Soc Bol Ped.*, 32 (1993), pp. 20-24
2. Fernández, J. Historias clínicas virtuales: ¿problema o solución? *Rev Cuerpo Méd HNAAA.*, (2014)
3. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica. BOE núm. 274, de 15/11/2002. Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/l/2002/11/14/41/con>
4. Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de Ordenación de las Profesiones Sanitarias (BOE, 22 de noviembre de 2003). Disponible en : <https://www.boe.es/eli/es/l/2003/11/21/44/con>
5. Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales. BOE núm. 294, de 06/12/2018. Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/lo/2018/12/05/3/con>
6. Ministerio de Salud. Norma técnica de la historia clínica de los establecimientos del sector salud. Lima: MINSA; 2005. Norma Técnica, N.º 22, Vol. 2.
7. Raval, A. D., Thakkar, M., & Gajjar, M. (2018). Significance of Electronic Health Records: A Review. *International Journal of Medical Science and Public Health*, 7(5), 352-355.
8. Raval, A. D., Thakkar, M., & Gajjar, M. (2018). Significance of Electronic Health Records: A Review. *International Journal of Medical Science and Public Health*, 7(5), 352-355.
9. Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. BOE núm. 300, de 31/12/2007. Disponible en : <https://www.boe.es/eli/es/rd/2007/12/21/1720/con>
10. Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. BOE núm. 300, de 31/12/2007. Disponible en : <https://www.boe.es/eli/es/rd/2007/12/21/1720/con>
11. Real Decreto 649/1988, de 24 de junio, por el que se transforman los estudios de Podología en primer ciclo universitario conducente al título de Diplomado Universitario en Podología y se establecen las directrices generales propias de los correspondientes planes de estudio (BOE, 27 de junio de 1988). Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/rd/1988/06/24/649>
12. Riondet, B. Evaluación estadística de la calidad de la historia clínica en un servicio de clínica médica del Hospital Interzonal General de Agudos Gral. San Martín De La Plata [tesis doctoral]. Servicio de Difusión de la Creación Intelectual de la Universidad Nacional de La Plata, (2007).

AUTOEVALUACIÓN

UNIDAD DIDÁCTICA I

- 1. En el siglo XXI la podología se considera una licenciatura universitaria:**
 - A. Sí
 - B. No, es una diplomatura
 - C. No, es un grado
 - D. Sí, es un doble grado
- 2. La podología descende de los antiguos:**
 - A. Enfermeros
 - B. Cirujanos de la edad media
 - C. Estilistas
 - D. Barberos actuales
- 3. La base legal del ejercicio de la podología está en el Real Decreto:**
 - A. RP 727/1961, de 29 de marzo
 - B. RD 707/1961, de 29 de marzo
 - C. RD 727/1961, de 29 de marzo
 - D. RD 727/1961, de 29 de marzo
- 4. Los estudio de podología se desvinculan de la enfermería en el real decreto:**
 - A. RD 649/1988 de 24 de Junio
 - B. RD 20/1988 de 24 de Junio
 - C. RD 649/1988 de 24 de Julio
 - D. RD 649/1988 de 4 de Junio
- 5. La agencia Nacional de evaluación que se encarga de la calidad y acreditación del grado de podología es:**
 - A. ACENA
 - B. ABECA
 - C. ANECA
 - D. AENA

- 6. El ejercicio profesional del podólogo está regulado por:**
- A. RD 649/1988 de 24 de Julio
 - B. Ley 44/2003, de 21 de Noviembre
 - C. RD 44/2003, de 21 de Noviembre
 - D. Ley 4/204, de 20 de Mayo
- 7. El uso de instalaciones de rayos X fue aprobado en:**
- A. RD 10/85 de 3 de Julio
 - B. RD 1085/2009 de 3 de Julio
 - C. RD 1891/1191 de 30 de diciembre
 - D. RD 91/1191 de 30 de diciembre
- 8. La legislación vigente habilita al podólogo como profesional sanitario con facultad para recetar medicamentos en:**
- A. Punto 2 de la Ley 28/2009, de 30 de diciembre
 - B. Punto 20 de la Ley 28/2009, de 30 de diciembre
 - C. Punto 1 de la Ley 28/2009, de 30 de diciembre
 - D. Punto 2 de la Ley 28/2009, de 4 de diciembre
- 9. El perfil profesional del podólogo se recoge en:**
- A. RD 44/2003
 - B. Ley 44/2003
 - C. RD 4/657
 - D. Ley 23/2004
- 10. El profesional de la podología se encuentra habilitado para la realización de cirugías podológicas.**
- A. Falso
 - B. Verdadero
 - C. Puede estando bajo vigilancia de un cirujano mayor
 - D. Sí, pero solo puede operar uña
- 11. La colegiación profesional es obligatoria en España:**
- A. Sí, desde la LOPSE
 - B. No, es opcional
 - C. Sí, solo para autónomos
 - D. Sí, desde la aparición de la ANECA

- 12. Las principales funciones de los colegios profesionales son:**
- A. Velar por el cumplimiento de la ley
 - B. Registrar a los pacientes
 - C. Defender al usuario
 - D. Todas son correctas
- 13. La ley que establece el marco normativo para la creación y funcionamiento de los colegios profesionales es:**
- A. Ley 3/1974
 - B. Ley 13/1974
 - C. Ley 44/1974
 - D. Ley 2/1974
- 14. Documento fundamental en el ámbito médico que recopila toda la información relevante sobre un paciente, tiene el nombre de:**
- A. Informe clínico
 - B. Anamnesis
 - C. Historia clínica
 - D. Historia informativa
- 15. La Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre establece:**
- A. Protección del teléfono de los pacientes
 - B. Protección de la información médica del paciente
 - C. Protección de los datos del paciente
 - D. B y C son correctas
- 16. La Ley que regula la autonomía del paciente y los derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, es:**
- A. Ley 41/2002, de 14 de Noviembre
 - B. Ley 44/2003, de 14 de Noviembre
 - C. Ley 4/2004, de 20 de Mayo
 - D. Ley 44/1974, de 13 de Julio
- 17. Que día se aprueba la ley orgánica que regula la protección de datos de carácter personal:**
- A. 20 de diciembre
 - B. 15 de diciembre
 - C. 13 de diciembre
 - D. 3 de diciembre

18. La historia clínica es de vital importancia desde el punto de vista legal:

- A. Sí
- B. Sí, y también desde el punto de vista clínico
- C. No tiene mayor importancia
- D. No es necesario rellenarla

19. El formato de la historia clínica tiene que ser:

- A. Físico
- B. Digital
- C. A y B son correctos
- D. Verbal

20. Dentro de la historia clínica tiene que aparecer:

- A. Datos de identificación del paciente
- B. Motivo de consulta
- C. Antecedentes personales
- D. Todas son correctas

21. Los hallazgos de la evaluación médica se incluyen en:

- A. Motivo de consulta
- B. Exploración imagen
- C. Exploración física
- D. Antecedentes

22. El proceso del paciente a lo largo del tiempo se incluye en:

- A. Informe clínico
- B. Pronostico
- C. Diagnostico
- D. Evolución clínica

23. Los TAC, RMN, rayos X están dentro de la información de:

- A. Resultados
- B. Resultados de pruebas
- C. Estudios complementarios
- D. B y C son correctas

- 24. Como se llama el documento que se anexa a la historia clínica, En el cual se informa al paciente de información relevante sobre un procedimiento clínico:**
- A. Consentimiento
 - B. Informe clínico
 - C. Consentimiento desformado
 - D. Consentimiento informado
- 25. El consentimiento informado debe ser otorgado de manera:**
- A. Libre y con coerción
 - B. Libre y sin coerción
 - C. Sin coerción
 - D. Verbalmente
- 26. El consentimiento informado es regulado por la Ley:**
- A. 41/2002
 - B. 4/2002
 - C. 44/2002
 - D. 41/2000
- 27. En la historia clínica podológica es necesario remarcar:**
- A. Función muscular
 - B. Exploración en descarga
 - C. Deambulaci3n
 - D. Todas son correctas
- 28. Que es un documento con fines legales externos a la historia clínica:**
- A. Informe clínico
 - B. Informe del paciente
 - C. Informe legal
 - D. Informe constructivo del paciente
- 29. Que es un documento médico que recoge de manera organizada y detallada la informaci3n relevante sobre la salud de un paciente:**
- A. Informe clínico
 - B. Informe del paciente
 - C. Informe legal
 - D. Informe constructivo del paciente

30. La principal diferencia entre informe clínico y pericial es:

- A. Contexto y propósito
- B. Formato del documento y destinatario
- C. Destinatario y propósito
- D. Todas son falsas

UNIDAD DIDÁCTICA II
**DESARROLLO DE LA EXTREMIDAD INFERIOR
Y MARCHA HUMANA**

TEMA 4

EMBRIOLOGÍA Y DESARROLLO MORFOLÓGICO DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

La especie humana presenta un periodo de vida limitado, de ahí la importancia de la supervivencia de la especie. El asombroso comienzo del desarrollo humano, se inicia con un único y minúsculo punto: la reproducción.

A partir de este punto, el cuerpo humano se forma y moldea en una sinfonía de procesos celulares y cambios morfológicos. Uno de los aspectos más notables de este viaje de crecimiento es el desarrollo embrionario del miembro inferior. Desde las estructuras tisulares más básicas, hasta una compleja red de huesos, músculos y articulaciones que nos permite caminar, saltar y explorar el mundo, el proceso embrionario del miembro inferior es un testimonio de la asombrosa capacidad del cuerpo para transformarse y adaptarse.

Durante las primeras etapas del desarrollo, se observa cómo el embrión humano transforma las células iniciales en un esqueleto complejo que, con el tiempo, se convertirá en una obra maestra de ingeniería anatómica. Pero más allá de la simple formación de huesos, exploraremos la importancia fundamental de este proceso para el funcionamiento y equilibrio del futuro del cuerpo humano.

La embriología es la ciencia biológica que estudia las diferentes etapas del desarrollo intrauterino hasta el nacimiento, es decir, el periodo prenatal de la vida. La fase posnatal, por tanto, estudia el desarrollo desde el nacimiento hasta la muerte. Esta ciencia trata de descubrir, comprender y dominar las leyes biológicas que las regulan. El interés en el estudio del desarrollo prenatal es muy relevante, esto se debe a que muchos de los fenómenos de la vida posnatal tienen su origen y explicación en la etapa de desarrollo prenatal y es importante conocerlos con el fin de lograr una mejor calidad de vida en el ser humano.

El desarrollo embrionario se inicia con la unión de los gametos mediante la fecundación, lo que da lugar a la formación del huevo o cigoto. Durante las tres primeras semanas se produce una secuencia de acontecimientos que transforman inicialmente al cigoto en una estructura multicelular y, después, en un disco embrionario rodeado de estructuras extraembrionarias. Los acontecimientos que caracterizan la primera semana del desarrollo se inician con la fecundación.

El periodo embrionario se caracteriza por la formación acelerada de la mayoría de los órganos y se extiende, desde la tercera, a la octava semana. Durante este, las tres hojas embrionarias, ectodermo, mesodermo y endodermo, dan origen a la diversidad de tejidos y órganos del embrión. Al final de dicho periodo los principales sistemas de órganos ya están establecidos y la forma externa del embrión cambia notablemente durante esta etapa, **(Ilustración 1)**.

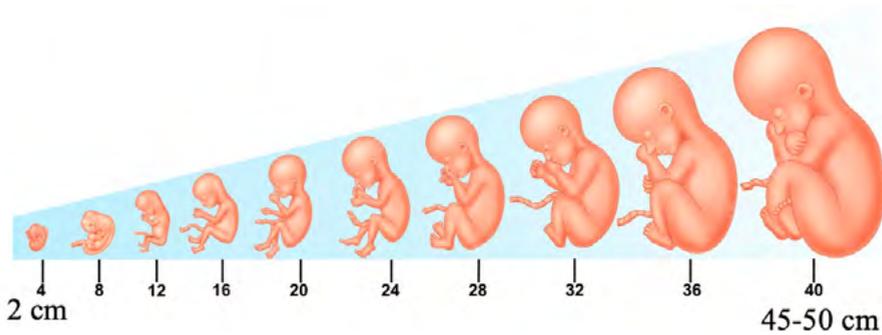


Ilustración 1: Desarrollo embrionario humano.

1. DESARROLLO PRENATAL

La fase prenatal consiste en la unión del óvulo y el espermatozoide, lo que se conoce como formación del bebé. Este periodo abarca desde el momento de la concepción hasta las 40 semanas de edad gestacional, (Ilustración 2). Dentro de este proceso se diferencian tres etapas:

- I. **Periodo pre-embrionario** es la más breve de las tres fases, ya que empieza en la fecundación y termina en la segunda semana. En este momento el cigoto, baja por la trompa de Falopio hasta el útero. Ahí es donde se implanta entre el octavo y décimo día de la gestación, y empieza a desarrollarse la placenta.
- II. **Periodo embrionario-órgano-genético** después de la semana número tres de gestación salen tres estructuras a partir de las cuales se creará el cuerpo del bebé. Específicamente, el ectodermo, el mesodermo y el endodermo.
 - Ectodermo: da lugar al sistema nervioso y la epidermis.
 - Mesodermo de donde provienen los huesos, los músculos y el sistema circulatorio.
 - Endodermo que dará origen a los órganos internos y estructuras vitales, tales como; el sistema respiratorio y digestivo.

El periodo embrionario dura hasta ocho semanas y media de gestación; poco después de los dos meses ya es posible identificar a un futuro bebé. La cabeza, la cara, las extremidades, los sistemas corporales y los órganos internos ya empiezan a desarrollarse en esta etapa.

Es aquí cuando podemos identificar los primeros los primeros esbozos del miembro inferior y ver como poco a poco van diferenciándose detalladamente hasta poder ver hasta los dedos de los pies.

- III. **Fase fetal** se fija el desarrollo de las estructuras básicas del cuerpo, desde la novena semana hasta el momento del parto. También, el sexo biológico aparece en esta fase mediante la diferenciación progresiva de los órganos sexuales, aunque ya viene determinado desde la fecundación.

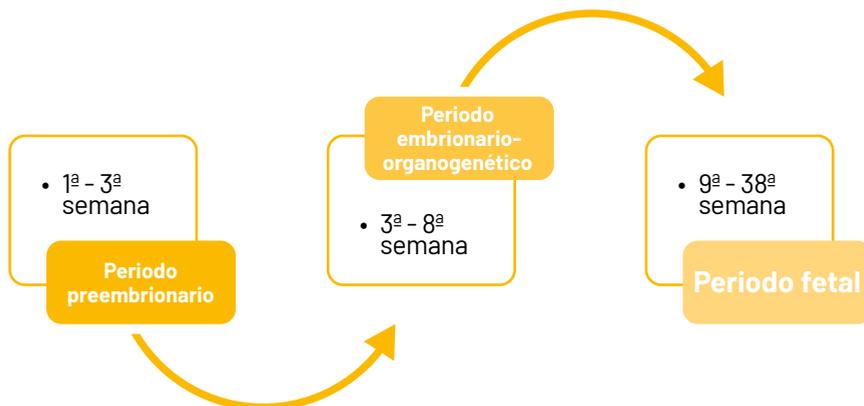


Ilustración 2: Desarrollo prenatal humano.

La mayor parte de los órganos, aparatos y sistemas se forman durante la etapa embrionaria, adoptando el embrión progresivamente una apariencia humana. La primera fase es de crecimiento con la división celular y elaboración de productos celulares. La segunda fase es de morfogénica con el desarrollo de la forma, tamaño y otras características de órganos y la tercera es la fase de diferenciación con la maduración de los procesos fisiológicos.

2. DESARROLLO EMBRIONARIO

El esbozo de la extremidad inferior aparece después del de la extremidad superior, siguiendo la dirección cráneo-caudal fisiológica normal del desarrollo establecida. Se empieza a observar durante el final de la cuarta semana y el comienzo de la quinta semana de vida intrauterina, y su desarrollo sigue una secuencia proximodistal. Está formado por un núcleo central de mesénquima acompañado de un engrosamiento de la capa del ectodermo que lo recubre. A los 33 días el crecimiento del esbozo hace que su morfología adquiera la forma de una aleta. Alrededor de la quinta semana aparecen unos surcos que nos dividirán el esbozo en tres porciones que darán origen al muslo, pierna y pies. A las seis semanas, la porción terminal del esbozo se aplana y se separa del segmento proximal por una constricción circular, formando la placa pedia.

Hacia el día 37 de la vida intrauterina comienza a ser visible en el extremo caudal del miembro inferior esta placa del pie. En este momento ya ha entrado en la placa el nervio tibial. Para el día 41 se puede reconocer en la región tarsal las condensaciones mesenquimales que supondrán las prolongaciones digitales. Hacia el día 44 ya son visibles las condensaciones de los distintos rayos digitales, que se ordenan espacial y tipográficamente en el estadio 19, coincidiendo con la primera manifestación morfológica de la rodilla. En esta semana se produce una rotación interna del miembro inferior de unos 90° con respecto al tronco.

A partir de estos estadios se inician los procesos de necrosis en las porciones interdigitales tanto a nivel ectodérmico como mesodérmico para la individualización digital. Los dedos se definen con un patrón digital 3>2>1>4>5. En esta etapa se condriifica la cuña intermedia a partir de un solo núcleo central, por ello no es frecuente ver la cuña bipartita, como sí lo es para la cuña medial que se desarrolla a partir de dos núcleos distintos.

En la semana ocho se condriifica la zona mesenquima distal. Alrededor del día 51 comienza la condriificación de las cuñas y de las falanges y se pueden observar las interzonas de las articulaciones metatarsofalángicas. La separación entre los dedos ocurre una vez delineadas las cinco columnas o rayos digitales, tras un proceso de apoptosis del ectodermo y mesodermo interdigital. En este momento un agente teratogénico puede producir la sindactilia. Hacia el día 52 se hace evidente la condriificación de las falanges medias. Es en el día 54 cuando puede diferenciarse la condriificación del hueso intermetatarsiano, aunque la mayoría de las veces desaparece tras el día 57. En este citado día, el pie alcanza el final de su desarrollo embriológico y todos sus elementos esqueléticos han comenzado su condriificación, incluido las falanges distales (**Ilustración 3**).



Ilustración 3: Desarrollo embrionario extremidad inferior.

En este momento el pie está en línea con la pierna donde su eje mayor continúa la dirección del eje de la extremidad; se encuentra en posición equina estando el calcáneo colocado junto al astrágalo; y la planta mira hacia medial y dorsal. En esta posición permanecen hasta el séptimo mes, cuando empiezan a adoptar una posición normal, rotando, doblándose en ángulo recto con la pierna, e interponiendo el astrágalo entre el calcáneo y la tibia y el peroné. La osificación comienza en esa octava semana y hacia la semana doce están presentes los centros de osificación en todos los huesos largos. Tras la formación ósea se congregan los mioblastos para desarrollar la masa muscular, separada en un componente dorsal (extensor) y ventral (flexor). Esta musculatura se desarrolla in situ sin contribución mesenquimática de las regiones del miotoma de las somitas. Finalmente, los miembros inferiores giran medialmente 90°, disponiéndose los extensores en la cara anterior.

3. MIOTOMAS

Los miotomas se utilizan para evaluar la posibilidad de debilidad o pérdida de la fuerza muscular, así como la dificultad para realizar el movimiento de un segmento o estructura lesionada. El sistema nervioso central es el encargado de los movimientos del tronco y del miembro inferior. Comienzan a desarrollarse a partir de la sexta semana de gestación diferenciándose miotoma lumbar, sacro y coccígeo.

Estos se dividen de acuerdo a la zona muscular que es inervada por cada nervio o plexo-nerviosos, podemos encontrar:

- C1 Flexionar la cabeza.
- C2 Extender la cabeza.
- C3 Flexionar la cabeza lateralmente.
- C4 Elevar el hombro.
- C5 Abducir el brazo.
- C6 Flexión del antebrazo y extensión de la muñeca brazo.
- C7 Estirar el antebrazo y flexionar la muñeca.
- C8 Extender el pulgar y movimiento cubital de este dedo.
- T1 Abrir y cerrar los dedos.
- L2 Flexionar el muslo.
- L3 Extender la rodilla.
- L4 Dorsiflexión.
- L5 Extensión del dedo gordo del pie.
- S1 Eversión del pie, extensión del muslo y flexión de la rodilla.
- S2 Flexión de la rodilla.
- S3 Músculos intrínsecos del pie.
- S4 y S5 Movimientos perianales.

4. DERMATOMAS

El término “dermatoma” es una combinación de dos palabras del idioma griego antiguo; “*dermis*” o “*dermatos*” que significa piel y tomos que significa corte o segmento delgado. Un dermatoma es un área de piel inervada por **una sola raíz dorsal** de un nervio espinal. Tanto estas raíces como los dermatomas están organizados en segmentos, y debido a esto el término dermatoma hace referencia a la inervación segmentaria de la piel en las diferentes regiones del cuerpo humano

Los dermatomas se distribuyen de manera relativamente uniforme en una disposición más o menos horizontal a lo largo del tórax y el abdomen, “sumergiéndose” inferiormente a medida que discurren posterior a anterior. Los dermatomas de las extremidades superiores e inferiores, sin embargo, siguen un patrón diferente. Esta diferencia es gracias a la manera en que las extremidades se disponen y rotan en el desarrollo embrionario temprano. Para entender esta distribución, en el miembro superior, imagina a alguien de pie con los miembros en abducción y los pulgares apuntando hacia arriba. En esta posición, los dermatomas están alineados tal como estaban antes que las extremidades rotaran durante el desarrollo embrionario. De forma parecida, el alargamiento y la rotación de la extremidad inferior durante el desarrollo explican el patrón de los dermatomas. Además, es importante entender que la región de inervación de los nervios periféricos no es equivalente a los dermatomas debido al hecho de que los nervios periféricos se derivan de varios plexos (braquial, lumbar y sacro) que contienen fibras provenientes de varios nervios espinales.

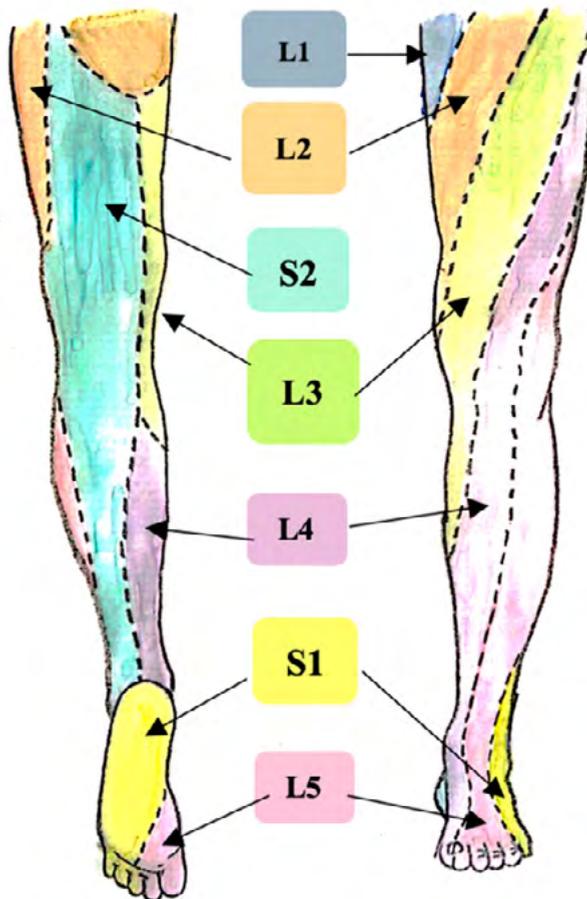


Ilustración 4: Dermatomas extremidad inferior.

Los dermatomas de las extremidades inferiores están inervados por los nervios espinales de **L1-S2 (Ilustración 4)**. Aquí, existe una diferencia significativa entre el mapa de Keegan y Garrett, que muestra una distribución en espiral de los dermatomas y el mapa de Foerster presenta una distribución más segmentaria. Como en la extremidad superior, esto se debe a la rotación que sucede en los miembros inferiores durante el desarrollo para adaptarse a la posición bípeda. Cabe destacar que los dermatomas S1 y S2 solo se encuentran en el aspecto posterior. En el mapa de Keegan y Garrett:

- L1** posteriormente incluye la piel a nivel lateral de la vértebra L1; envuelve por su parte anterior a la ingle y el área de la cintura pélvica por la parte superior al conducto inguinal
- L2** Cubre en su parte anterior al muslo, inferior al conducto inguinal
- L3** Se encuentra uniformemente entre L2 y L4, extendiéndose por la vista medial del muslo y la pierna
- L4** Se curva anteriormente desde la vista lateral del muslo hasta la vista medial de la pierna y pie. Incluye la rodilla, la cara medial del dedo gordo y el maléolo medial
- L5** Vista anterolateral del muslo envolviéndose anteriormente a nivel de la rodilla para cubrir la vista anterolateral de la pierna. Incluye la vista dorsal y plantar del pie, la cara lateral del dedo gordo y los dedos 2, 3 y 4 del pie.
- S1** se extiende hasta la vista posterolateral del muslo, región poplíteo, y la pierna hacia el maléolo lateral, borde lateral del pie, talón y el quinto dedo del pie.
- S2** se extiende desde las nalgas hasta la vista posteromedial del muslo, región poplíteo y la pierna. En su parte anterior incluye al pene y al escroto.

La ubicación de los dermatomas L2 y L3 en el mapa de Foerster se encuentra principalmente en la cara anterior del muslo y es bastante similar al de Keegan y Garrett. Las principales diferencias son observadas en los dermatomas L4-S1 que son más distales a la rodilla en el mapa de Foerster.

5. DESARROLLO POSTNATAL

Al término de la etapa intrauterina que era la etapa fetal propiamente dicha, comienza la etapa postnatal. Al nacer, término asociado al feto cambia, y a partir de este momento se denomina recién nacido. Llamamos recién nacido a todo bebé, desde el momento del nacimiento, hasta los 28 días de vida. En la etapa postnatal se desarrollan varios acontecimientos en el cuerpo y en la extremidad inferior (**Tabla 1**).

El crecimiento es el proceso biológico por el cual un organismo aumenta de masa y tamaño a la vez que experimenta una serie de cambios morfológicos y funcionales, que afectan tanto a la totalidad del organismo como a sus diversas partes, hasta adquirir las características propias del estado adulto, es decir, la madurez. Llegado este punto, no cesa del todo el crecimiento (aunque sí lo hace la longitud de los huesos), ya que el proceso persiste,

especialmente en determinados tejidos y en ciertas situaciones tales como la renovación celular y tisular, la reparación de lesiones y el crecimiento patológico.

ETAPAS DEL DESARROLLO HUMANO	
Aparición de núcleo secundarios de osificación	
Crecimiento activo de los huesos	
Remodelación ósea constante	
Equilibrio osteoblastos/osteoclastos	
Cambios en la extremidad inferior	Genu varo/Genu valgo
	Reducción progresiva de la anteversión femoral
	Desrotación tibial

Tabla 1: Crecimiento postnatal en el humano.

Los distintos tejidos presentan diferentes modalidades de crecimiento: estático, en el cual predominan las células sin actividad de crecimiento (sistema nervioso); expansivo, cuando el crecimiento compensa la pérdida celular manteniéndose el tamaño del órgano correspondiente (hígado, glándulas endocrinas), y crecimiento de renovación, con una elevada tasa de proliferación celular (epitelios, médula ósea).

La coordinación del crecimiento de los distintos tejidos, órganos y sistemas, así como del organismo en su conjunto, a lo largo de diversas fases vitales, en situaciones cambiantes y siguiendo un plan genéticamente determinado, tiene lugar gracias a un complejo sistema de regulación hormonal que actúa tanto por el efecto directo de las hormonas en la promoción del crecimiento como por su acción sobre los sistemas locales de regulación humoral; el sistema hormonal está influido, a su vez, por diversos factores ambientales, como la nutrición y el estado de salud.

Al nacer, el niño es un ser macroesplástico y brevilíneo, posteriormente las extremidades crecen más rápido que el tronco originando un cambio en la proporción corporal, existiendo diferencia entre el género (Tabla 2). El tamaño del encéfalo crece casi exclusivamente durante los primeros años de vida:

- Al nacer es el 25% del adulto
- Al año es del 75%
- Desarrollo completo en la adolescencia.

CRECIMIENTO DE LAS EXTREMIDADES HUMANAS	
Niños	Niñas
Longitud definitiva a los 16 años	Longitud definitiva a los 14 años
Crecimiento medio de 2,2 cm durante 4 años	Crecimiento medio de 0,8 cm durante 2 años

Tabla 2: Diferencias interindividuales por género.

BIBLIOGRAFÍA

1. Colectivo de Autores: Atlas de Embriología Humana. Ed. Ciencias Médicas (ECOMED). 2000.
2. Cunningham, F.G., N.F. Gant, K.J. Leveno et al. Fetal growth and development. 2000.
3. Junqueira, L.C. Histología Básica. Editorial Guanabara Koogan S.A., Río de Janeiro. 2008;11a ed. 524.
4. Kattwinkel J. Reanimación neonatal. International Committee for Pediatric. Pediatrics. 2006; 118: 1028-34.
5. Keith Moore, L., T.V.N. Persaud. Embriología Clínica.Ed. Elsevier Ltda., Río de Janeiro, Brasil. 2008. 8va ed., 536.
6. Lantos JD, Meadow WL. Neonatal Bioethics. Baltimore: Johns Hopkins University Press. 2006;. 112-3.
7. Mariana Rojas, Angel Rodríguez y M. Angélica Montenegro. Desarrollo embrionario y elementos de fetación En "Obstetricia" Perez Sánchez y Donoso Siña. Tercera edición. Editorial Mediterraneo. 1999.
8. Okada, S. y Okeda, R. Pathology of radiation myelopathy. Neuropathology. 2001; 21: 247-265.
9. Paladino M, Acosta A. Implicancias de la fisiología neonatal en la anestesia. In: Anestesia pediátrica. Rosario: Corpus, 2007.
10. Ronan O'Rahilly, Fabiola Müller. Embriología y Teratología Humanas.Editorial Masson. SA. 1998.
11. Stern, H.M., A.M.C. Brown, S.D. Hauscka: Myogenesis in paraxial mesoderm: preferential induction by dorsal neural tube and by cells expressing Wnt-1. Development1995; 121:3675.

TEMA 5

LA MARCHA HUMANA EN LAS DIFERENTES ETAPAS PEDIÁTRICAS: CARACTERÍSTICAS NORMALES Y PATOLÓGICAS

El viaje a la vida comienza con los primeros pasos. En el caso de los niños, estos pasos iniciales no solo marcan el inicio de su independencia y exploración del mundo, sino que también establecen los cimientos para su salud y bienestar futuros. En el ámbito de la podología, la atención temprana y la evaluación exhaustiva de la marcha pediátrica desempeñan un papel vital en la detección y prevención de posibles alteraciones que podrían tener consecuencias irreversibles en la edad adulta.

Los pies en crecimiento son como un lienzo en blanco, moldeables y susceptibles a influencias tanto genéticas como ambientales. Cada niño trae consigo su propio patrón de desarrollo, y es en estas primeras etapas donde la atención activa puede marcar la diferencia. La marcha, un acto aparentemente simple, revela valiosas pistas sobre la biomecánica, la postura y la alineación de los pies y las extremidades inferiores. Al detectar signos tempranos de desequilibrios o anomalías en la marcha, los podólogos tienen la oportunidad de intervenir de manera eficaz y preventiva.

La marcha es una actividad altamente compleja por la dificultad para mantener el equilibrio que implica, lo cual requiere la consideración de una gran cantidad de informaciones relativas al propio cuerpo y al ambiente. Además, estas informaciones son cambiantes y deben ponerse en relación con las de referencia para cada persona, a fin de resultar útiles para el control motor.

Los sistemas motor y perceptivo se desarrollan en los niños de forma interdependiente, a través de la exploración. De este modo, las diversas estructuras implicadas en el control motor, tanto centrales como periféricas, experimentan un progresivo desarrollo y una integración funcional que da lugar a comportamientos cada vez más complejos y coordinados. La alteración de uno de estos sistemas o de ambos y la consecuente formación deficitaria del esquema corporal podrían resultar factores limitantes para el desarrollo de un patrón de marcha correcto y adaptable. Por este motivo, es imprescindible llevar a cabo en la valoración infantil una serie exploraciones que permitan conocer en cada niño el desarrollo de las diferentes habilidades perceptivas, cognitivas y motoras, ligadas al proceso de maduración progresiva del sistema nervioso central.

Desde el nacimiento del niño, cuando empieza a patallar, comienza un período de unos doce meses en el que estos movimientos, aparentemente indiferenciados, aleatorios y sin objetivo, se transforman para permitir la aparición de la marcha bípeda, que no dejará de modificarse a lo largo de toda la vida. El desarrollo de las habilidades motoras bajo control voluntario, organizado por los centros superiores de control, ha sido ampliamente investigado por diversos autores.

Los reflejos primitivos son patrones motores innatos y automáticos, que pueden ser modificados mediante el aprendizaje instrumental adquirido con la experiencia para convertirse en respuestas controladas voluntariamente. Por ello, la maduración cognitiva y la capacidad para procesar información pueden ser factores limitantes para el logro de la marcha bípeda independiente.

Hacia el año de edad, aparecen cambios en la función motora junto con cambios en la habilidad de procesar la información, lo que origina que en un corto período de tiempo se produzcan profundas modificaciones en el desarrollo motor, cognitivo y lingüístico. Alrededor de los doce meses de vida, los niños dan sus primeros pasos independientes, dicen sus primeras palabras y comienzan a usar los objetos en una actividad dirigida a un objetivo.

De este modo, los cambios en la capacidad de procesamiento central permiten la integración de habilidades espaciales, perceptivas y de coordinación que favorecen la transición de la locomoción cuadrúpeda a la bípeda (**Ilustración 5**).

La marcha puede definirse como una sucesión de pasos, entendiéndose por paso aquellas acciones y movimientos que se producen entre el choque de talón de un pie y el choque de talón del pie contralateral. También se puede definir la marcha como la forma de desplazamiento en posición bípeda propia del ser humano en la que se suceden los apoyos bipodales y los monopodales. La marcha requiere un proceso de desarrollo y automatización. En el hombre el desarrollo se produce en sentido céfalo-caudal; por ejemplo, el niño consigue mantener erguida la cabeza entre las 6 semanas y los tres meses, comienza a coger objetos entre los 4-5 meses e inicia la marcha independiente después del año.



Ilustración 5: Proceso de desarrollo de la marcha infantil.

La adquisición de la marcha tiene una gran importancia en el desarrollo psicomotor del niño pues le da autonomía para moverse en el espacio, aumenta su campo de visión y le permite coger y manipular objetos que antes no estaban a su alcance. Los primeros pasos en el ser humano son tardíos a diferencia de otros animales.

El recién nacido muestra unos automatismos de marcha; cuando se le coloca en posición vertical, sujetándole por las axilas, y sus pies contactan con una superficie, realizará gestos de marcha cuando se aplican movimientos de basculación. Cuando el pie entra en contacto con la camilla se produce el reflejo de triple retirada en flexión y esto parece la fase de oscilación o balanceo de la marcha. El lactante no carga el peso del cuerpo sobre sus extremidades inferiores y no mantiene erguida la cabeza.

El niño de siete meses comienza a desplazarse mediante movimientos de reptación y a los ocho meses consigue mantenerse en pie unos instantes si le dan las dos manos. A los diez meses comienza a gatear con el abdomen muy cerca del plano de apoyo y se coloca de pie espontáneamente si tiene algún sitio donde poder agarrarse. A los 11-12 meses muchos niños gatean “como un oso” apoyando manos y pies y dan sus primeros pasos si le dan las dos manos, o caminan de lado agarrándose a algún mueble, en principio con ambas manos y luego intentan utilizar una de ellas para coger algún objeto. Entre los 12-15 meses el niño consigue la marcha independiente.

Cuando el niño comienza a caminar su marcha es insegura, inestable, tambaleante, muy irregular y con una falta de armonía y coordinación, camina con los pies muy separados para conseguir una mayor base de sustentación y separa las extremidades superiores del cuerpo para mantener mejor el equilibrio. A los 18 meses el niño con un desarrollo normal no sólo ha adquirido la capacidad de desplazarse de forma independiente, sino que además puede realizar otras actividades como subirse a una silla, caminar hacia atrás o subir y bajar escaleras si se le da la mano.

Durante el segundo año muchos niños andan con el pie plano valgo muy desarrollado. Esto suele corregirse hacia el tercer año, aun así pueden realizarse diversos ejercicios para el pie plano como hacer caminar al niño de puntillas o de talones, hacerle saltar sobre los antepiés o pedirle que coja distintos objetos con los dedos de los pies, que arrugue una toalla, que enrolle y desenrolle una venda.

Entre los dos y tres años ya se observan signos de maduración de la marcha como aumento de la velocidad, de la duración del apoyo monopodal, empiezan a observarse rotaciones opuestas de las cinturas escapular y pélvica, ha mejorado el equilibrio y han aumentado los ángulos de flexión de la rodilla y de dorsiflexión del tobillo.

Entre los cinco y siete años el niño consigue un patrón de marcha semejante al adulto. A esta edad la posición bípeda es estable, sobre el talón carga un 61% de su peso corporal, sobre el borde lateral un 4% y sobre el antepié un 35% aproximadamente. Entre los 6-7 años, las características electromiográficas, cinéticas y cinemáticas se asemejan a las del adulto. El patrón propio del adulto lo alcanza el niño entre los 7-9 años. Antes de esa edad está experimentando con su sistema neurológico y musculoesquelético, modificando los

desplazamientos que tienen lugar en las distintas partes de su cuerpo durante la marcha, hasta conseguir un completo control neural (**Tabla 3**).

DESARROLLO MOTRIZ EVOLUTIVO	
MESES	DESARROLLO
2	Marcha automática
7	Reptación o rastreo
8	Se mantiene de pie si se le da las dos manos
10	Gateo
11-12	Gateo como un oso
13-15	Marcha independiente
72	Marcha parecida al adulto

Tabla 3: Evolución de la marcha del infantil.

La longitud del paso se duplica en la primera infancia, se triplica a los ocho años y es cuatro veces mayor cuando el niño tiene diez años. Esto se debe al crecimiento de las extremidades inferiores, mayor angulación de las articulaciones y aumento de la duración de la fase de oscilación. También se produce un aumento de la velocidad de la marcha, ésta se duplica a los 4 años, se triplica a los siete y es cinco veces mayor a los 10. El aumento de la longitud del paso y de la velocidad no se debe únicamente a una adaptación funcional de los miembros inferiores, sino también, a la mejor coordinación, equilibrio y mayor precisión de movimientos.

La cadencia de la marcha entre un año de edad y la etapa adulta varía de unos 85-90 ciclos/minuto a 50-55 ciclos/minuto. El niño tiene una marcha insegura y con poco equilibrio y por este motivo la etapa de apoyo monopodal está acortada, ya que es la de menor estabilidad, esto también ocurre en ancianos o en la marcha con calzado de tacón alto. El período de oscilación se va haciendo mayor y alrededor de los siete años se asemeja a la duración de este período del ciclo de la marcha en el adulto, pues el niño ha conseguido mejorar su equilibrio tanto en apoyo bipodal como monopodal (**Tabla 4**).

CARACTERÍSTICAS DE LA DEAMBULACIÓN INFANTIL
No se produce rotación de la pelvis ni inclinación lateral de esta
Longitud del paso irregular
Ampliación de la base de apoyo para mantener mejor el equilibrio, y pronación del pie
Abordaje del suelo con toda la planta del pie
Excesiva flexión de cadera y rodilla en la fase de oscilación
Menor duración de la fase de apoyo monopodal
Extremidades superiores separadas del cuerpo.

Tabla 4: Marcha inicial del niño.

1. FASES DE LA MARCHA

La marcha está compuesta por pasos que a su vez forman zancadas. A la zancada también la denominan ciclo de la marcha. Un paso es la secuencia de acontecimientos que tiene lugar entre sucesivos puntos de contacto de pies alternos con el suelo, dos pasos consecutivos constituyen una zancada.

I. Periodo de apoyo (60%)

El pie se encuentra en contacto con el suelo. Esta fase comienza con el contacto inicial y finaliza con el despegue del antepié. Consta de cinco etapas: contacto inicial, respuesta de carga, fase media de apoyo, fase final de apoyo y fase previa a la oscilación.

- A. FASE DE CONTACTO INICIAL: se produce un momento de flexión dorsal del tobillo, ligera o nula extensión de rodilla y de flexión en la cadera. En correspondencia, en cada articulación se genera un momento interno que contrarresta la acción externa: en el tobillo, se encuentran activos los flexores dorsales (tibial anterior principalmente), en la rodilla, intervienen los isquiotibiales y cuádriceps y en la cadera, se produce un contracción de los extensores (glúteo mayor y medio).
- B. FASE DE RESPUESTA DE CARGA: mantenimiento de una progresión suave al tiempo que el descenso del cuerpo se amortigua. Es decir, se provoca una deceleración mediante el control de la flexión de rodilla y de la flexión del tobillo. La musculatura que interviene aquí es: en el tobillo, se encuentran activos los flexores dorsales (tibial anterior principalmente), en la rodilla, intervienen los isquiotibiales y cuádriceps y en la cadera, se produce un contracción de los extensores (glúteo mayor y medio).
- C. FASE MEDIA DE APOYO: despegue de dedos del miembro contralateral. En la pierna de apoyo se estabiliza la cadera y la rodilla mientras el cuerpo avanza sobre un pie estacionario. Simultáneamente, el miembro opuesto comienza su fase de oscilación o balanceo y el cuerpo se encuentra en apoyo monopodal. Dado que la hiperextensión está protegida por la acción ligamentosa correspondiente al ligamento iliofemoral en la cadera, cápsula posterior y cruzados de la rodilla, la actividad muscular de glúteo mayor, isquiotibiales y cuádriceps cesa. El sóleo es el que estabiliza las tres articulaciones. A nivel de tobillo, el tibial posterior y los peroneos mantienen la estabilidad del pie.
- D. FASE FINAL DE APOYO: proporcionar aceleración y asegurar una longitud de zancada adecuada. Es decir, se produce un aumento en la velocidad de los movimientos del miembro inferior. Esta fase comienza cuando el cuerpo pasa la línea vertical. Los gemelos se unen al sóleo en el control de la dorsiflexión del tobillo. El tríceps sural se contrae ahora con potencia y el talón despegas del suelo.
- E. FASE PREVIA OSCILACIÓN: El propósito de esta fase es preparar el miembro para la oscilación. El contacto inicial (CI) del miembro opuesto marca su inicio, así como el

comienzo de la fase de doble apoyo. Se produce una actividad concéntrica de los flexores de la cadera, impulsando el muslo hacia adelante y debido al carácter biarticular de los gemelos induce una flexión de la rodilla.

II. Periodo de balanceo (40%)

El pie se halla en el aire, el tiempo que avanza, como preparación para el siguiente apoyo. Esta fase transcurre desde el instante de despegue del antepié hasta el siguiente contacto con el suelo.

- A. FASE INICIAL: Los objetivos básicos de esta fase son conseguir una separación pie-suelo suficiente así como alcanzar la cadencia deseada. El despegue del pie se consigue fundamentalmente con la actividad concéntrica del flexor propio del primer dedo, así como el mantenimiento de la separación pie-suelo se consigue con la musculatura pretibial (fundamentalmente el tibial anterior).
- B. FASE MEDIA: La finalidad de esta fase es mantener la separación entre el pie y el suelo. Esto se produce gracias a la actuación concéntrica de los flexores dorsales.
- C. FASE FINAL: En esta fase los objetivos son decelerar la pierna y preposicionar correctamente el pie para establecer contacto con el suelo. Es necesaria una extensión completa de la rodilla y una posición neutra del pie con respecto a la pierna para realizar el contacto efectivo del talón y el comienzo del siguiente ciclo.

2. DESARROLLO NORMAL DE LA MARCHA

- I. **El abordaje del suelo mediante el talón:** Un 50% de los niños de un año abordan el suelo con el antepié o con toda la planta del pie, mientras que al año y medio ya suele abordar el suelo con el talón.
- II. **Aparición del movimiento pendular de extremidades superiores o braceo:** En el niño pequeño no existe pues lleva sus extremidades superiores muy separadas del cuerpo para equilibrarse mejor. Suele aparecer hacia los dos años y a los cuatro años está presente siempre si el desarrollo es normal.
- III **Flexión de la rodilla durante el apoyo:** Durante el apoyo monopodal existe flexión de la rodilla para evitar un mayor ascenso del centro de gravedad. Esta flexión de rodilla suele aparecer alrededor de los dos años.
- IV. **Separación de los pies durante la marcha:** Cuando el niño comienza la marcha independiente camina con los pies muy separados para conseguir mayor base de apoyo y más estabilidad. El apoyo se va estrechando durante el desarrollo.

A los tres años ya se observa menor separación de los pies durante la deambulaci3n.

3. DESARROLLO ANORMAL DE LA MARCHA

Se observan marchas anormales en los niños que presentan parálisis cerebral, ataxia, hemiplejías, miopatías, trastornos sensoriales, malformaciones. En casos de debilidad muscular existe una dificultad para desplazar el cuerpo. Para compensar esta debilidad suelen aumentar los movimientos del tronco. El niño controla mal el paso por pérdida del control del tibial anterior. En la parálisis cerebral se observan trastornos de la marcha por las alteraciones sensoriales, del tono muscular, coordinación, equilibrio y control motor. La marcha es anormal y además se adquiere tardíamente. Aproximadamente un 85% de los niños con diplejia espástica camina hacia los 4 años de edad, con una marcha patológica “en tijeras” con pie en equino y cruzando las rodillas. De estos niños un 20% precisa ayudas técnicas para la deambulaci3n. Los que presentan hemiplejia suelen caminar hacia los tres a5os y un 66% de los que presentan tetraplejia espástica comienzan a caminar despu3s de los 4 a5os de edad.

Si existen trastornos sensoriales como deficiencias visuales o propioceptivas el ni5o presenta modificaciones en el paso por alteraci3n de las referencias sensoriales. Los ni5os con deficiencias visuales suelen iniciar la marcha algo m3s tardíamente por falta de referencias visuales o por sobreprotecci3n. La falta o disminuci3n de la visi3n les dificulta el control del paso. Las alteraciones vestibulares y del esquema corporal hacen que el paso sea m3s lento, que la colocaci3n del pie sea inadecuada y tienen dificultades para controlar el equilibrio al cambiar de apoyo bilateral a apoyo unilateral.

Las alteraciones en la marcha pedi3trica si se pasan por alto, pueden evolucionar con el tiempo y convertirse en desafíos m3s complejos en la edad adulta. Problemas como la pronaci3n excesiva, la supinaci3n rígida, el pie plano o el pie zambo, entre otros, pueden generar una cadena de eventos que afectan la postura, la alineaci3n de la columna vertebral y la distribuci3n de las fuerzas en todo el cuerpo. Esto, a su vez, puede llevar a una variedad de condiciones musculoesquel3ticas y problemas de salud cr3nicos.

La atenci3n temprana no solo permite la identificaci3n de estas anomalías, sino que tambi3n abre la puerta a intervenciones adecuadas. El uso de plantillas ortop3dicas, ejercicios de rehabilitaci3n específcos y recomendaciones de calzado apropiado son solo algunas de las estrategias que pueden implementarse para corregir o mitigar las alteraciones en la marcha. Al hacerlo, se puede prevenir el desarrollo de condiciones dolorosas en la edad adulta y promover una salud óptima en la vida futura.

En resumen, la atenci3n temprana en la valoraci3n de la marcha pedi3trica en podología no solo es esencial para el bienestar físcico de los ni5os, sino que tambi3n juega un papel fundamental en la prevenci3n de alteraciones que podrían impactar la calidad de vida en la edad adulta. Al dedicar tiempo y esfuerzo a comprender y abordar los patrones de marcha desde una edad temprana, los pod3logos pueden contribuir significativamente a un futuro en el que cada paso sea firme, saludable y libre de obstáculos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adolph, K. E. Learning to move. *Current Directions in Psychological Science*. 2008; 17(3), 213-218.
2. Adolph, K. E. y Avolio, A. M. Walking infants adapt locomotion to changing body dimensions. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*. 2000; 26(3), 1148-1166.
3. Adolph, K. E., Vereijken, B. y Shrout, P. E. What changes in infant walking and why. *Child Development*. 2003; 74(2), 475-497.
4. Angulo-Kinzler, R. M., Ulrich, B. y Thelen, E. Three-month-old infants can select specific leg motor solutions. *Motor Control*. 2002; 6(1), 52-68.
5. Assaiante, C., Mallau, S., Viel, S., Jover, M. y Schmitz, C. Development of postural control in healthy children: a functional approach. *Neural Plasticity*. 2005; 12(2-3), 109-118.
6. Berger, S. E. y Adolph, K. E. Learning and development in infant locomotion. *Progress in Brain Research*. 2007; 164, 237-255.
7. Clearfield, M. W., Osborne, C. N. y Mullen, M. Learning by looking: Infants' social looking behavior across the transition from crawling to walking. *Journal of Experimental Child Psychology*. 2008; 100, 297-307.
8. Collado Vázquez S. Desarrollo de la marcha. *Biociencias*. 2005; 3:11
9. Kissel, J.T. y Barohn, R.J. Post-radiation lower motor neuron syndrome. *J. Clin. Neuro-musc. Dis*. 2000;2:10-17.
10. Lie, R.T., A.J. Wilcox, R. Survival and reproduction among males with birth defects and risk of recurrence in their children. *J.A.M.A.* 2001;285:755.
11. Macias Merlo L. Desarrollo motor y aprendizaje del movimiento. Conceptos contemporáneos. En: Macias Merlo L, Fagoaga Mata J. *Fisioterapia en Pediatría*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana. 2002;1-29.
12. Martín Casas P et al. El desarrollo de la marcha infantil como proceso de aprendizaje. *Acción Psicológica*. 2014;11(1), 45-54.
13. Rogers JP, Vanderbilt SH. Coordinated treatment in cerebral palsy- Where are we today? *J Prosthet Orthot* 1990; 2: 68-81.
14. Sherwood, L. *Human Physiology: From cells to systems*. Ed. Thomson Brooks/Cole, Belmont, California. 2008; 6a rd.. 889.
15. Shumway-Cook A, Woollacott M. *Motor Control. Theory and practical applications*. Williams and Wilkins; 1995
16. Stoelting RK, Dierdorf SF. Anestesia y enfermedad coexistente en enfermedades en el paciente pediátrico. 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2003;. 807-84.
17. Sutherland D, Olshen R, Biden E, et al. The development of mature walking. *Clin. Develop. Med. Oxford*, Mac Keith Press 1988; 104, 105.
18. Thompson P, Volpe R. *Introduction to podopediatrics*. 2ªed. Churchill Livingstone. 2001.

19. Venker-Van,A.J. y Hellebrekers, L.J. Evaluation of methods for eliciting somatosensory-evoked potentials in the awake, freely moving rat. *J. Neurosci. Methods.* 2003;126:79-90.
20. William L. Embriología Humana.3° ed. Editorial Elsevier. 2003.

TEMA 6

POSICIONES VICIOSAS Y HÁBITOS POSTURALES DEL MIEMBRO INFERIOR

La higiene postural es una terapia generalmente infravalorada por errores de concepto en un amplio colectivo de profesionales sanitarios. Cada día es más recomendada por el médico y otros profesionales sanitarios. Suele usarse incorrectamente debido a la confusión de su verdadero objetivo terapéutico y por desconocimiento de las medidas que deben ser adoptadas para obtener beneficios. Las recomendaciones posturales suelen realizarse prestando poca atención a una adecuada comunicación, al no asegurarnos que son entendidos sus objetivos por el propio interesado y sus familiares. Esto provoca, que con frecuencia los padres asedien al niño con frases como «ponte derecho» «siéntate bien»... sin que ellos mismos sepan hacerlo, pudiendo influir de manera negativa en su esquema corporal.

Podemos definir la higiene postural como, las medidas o normas que podemos adoptar para el aprendizaje correcto de las actividades o hábitos posturales que el individuo adquiere durante su vida, así como las medidas que faciliten la re-educación de actitudes o hábitos posturales adquiridos previamente de manera incorrecta. La postura y los hábitos posturales dependen fundamentalmente de la función neuropsicomotriz, es necesario que el sistema nervioso y el aparato locomotor no sufran deficiencias. Hay personas que desde su nacimiento, o a lo largo de su vida, sufren alteraciones en su organismo que les impedirán adquirir o mantener unos hábitos posturales correctos.

Postura correcta o ideales, son aquellas que no sobrecarga la columna ni a ningún otro elemento del aparato locomotor» y postura viciosa es la que sobrecarga a las estructuras óseas, tendinosas, musculares, vasculares, etc., desgastando el organismo de manera permanente, en uno o varios de sus elementos, afectando sobre todo a la columna vertebral.

La higiene postural se compone de dos tipos de factores diferenciados: los hábitos posturales, inscritos en nuestro esquema corporal (son internos y dinámicos); y los factores externos o ayudas como son el mobiliario o los espacios (estáticos). Podemos deducir que los instrumentos o medidas estáticas que utilizamos para educar los hábitos posturales son ayudas y, por lo tanto, una parte de la higiene postural, pero no lo más importante. El talento de movimiento con el que genéticamente estamos programados al nacer hay que educarlo desde el nacimiento para que posteriormente de manera automatizada consigan hábitos o actitudes posturales armónicas. En su primer año de vida es cuando acumulará sus primeras experiencias vitales para el desarrollo del equilibrio y esquema corporal. Las posturas viciosas más destacadas en niño son:

- Sentado en W
- Sentado con pies cruzados
- Dormir sobre los pies
- Dormir boca abajo

Los hábitos y actitudes viciosas pueden aparecer por alteraciones patológicas congénitas o adquiridas y por aprendizajes incorrectos. Esto no debe ser confundido con las etapas evolutivas de su maduración o sus adaptaciones transitorias a las etapas de crecimiento rápido, ni con las alteraciones afectivas transitorias. La re-educación es esencialmente psicomotriz. Para reeducar es preciso percibir y a veces flexibilizar, tonificar, enderezare, y como objetivo final automatizar en el esquema corporal la actitud más armónica que podamos conseguir. Si previamente a enseñar al niño cómo hacerlo, no se valora cuáles son las causas y dificultades que le han hecho adquirir una actitud viciosa y como eliminarías, será prácticamente imposible conseguir su re-educación.

La propuesta de un protocolo de reeducación de hábitos posturales incorrecto, puede radicar en estas premisas principalmente:

- Percepción del defecto por el paciente.
- Ejercicios para mejorar el balance muscular y articular (estiramientos y tonificación).
- Disociación de las sinergias preexistentes (independencia de los movimientos segmentarios).
- Educación perceptiva del equilibrio y mejora del esquema corporal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cadenas musculares y articulares. Concepto G.D.S.: Nociones de base. Alicante: Such Serra S.A.L., 2001.
2. Cavero, R.: "Patología del Pie - Cuadros prevalentes". Editorial Universitaria, S.A. 1990.
3. Cotta H.: "Las articulaciones clave de la Juventud". Colección Medicina Práctica. Ed. Mensajero.1995.
4. Kapanji, J. "Cuadernos de Fisiología articular". Ed. Toray Masson, S.A.. 1979.
5. Las cadenas musculares y articulares. Respir-Acciones. Alicante: Such Serra S.A.L., 2000.
6. Las Cadenas Musculares. Tomo I. Tronco y columna vertebral 5.ª ed. Barcelona: Paidotribo, 2001.
7. Las Cadenas Musculares. Tomo II. Lordosis, Cifosis, Escoliosis y Deformaciones torácicas. 5.ª ed. Barcelona: Paidotribo, 2001
8. Lelievre J.: "Patología del Pie" Editorial Toray-Masson, S.A. 1979.
9. Monografías Podológicas Aragonesas - Asociación Aragonesa de Podología. España. 1984.
10. Reeducción Postural global. Método de campo cerrado. Enfoque somato-psíquico. 2.ª ed. Bilbao: Instituto de Terapias Globales, 1981.
11. Streching Global Activo (II). Barcelona: Paidotribo, 1998.
12. Xhardez Y.: "Vademecum de Kinesioterapia y de Reeducción funcional". Editorial El Ateneo. 1985.

AUTOEVALUACIÓN

UNIDAD DIDÁCTICA II

- 1.Cuál es la ciencia biológica que estudia las diferentes etapas del desarrollo intrauterino hasta el nacimiento:**
 - A. Cienciología
 - B. Briología
 - C. Embriología
 - D. Ciencia intrauterina
- 2. El desarrollo embrionario se inicia con:**
 - A. Separación de dos gametos
 - B. Fecundación
 - C. Unión de dos cigotos
 - D. Unión de dos gametos
- 3. La mayoría de los órganos se produce en:**
 - A. Desde la segunda a la cuarta semana
 - B. Desde la primera a la cuarta semana
 - C. Desde la tercera a la octava semana
 - D. Desde la segunda a la octava semana
- 4. La unión del óvulo y el espermatozoide se conoce como fase:**
 - A. Inicial
 - B. Prenatal
 - C. Postnatal
 - D. Natal
- 5. De cuantos periodos consta el desarrollo prenatal:**
 - A. 2
 - B. 3
 - C. 4
 - D. 1

- 6. El esbozo de la extremidad inferior aparece durante:**
- A. Final de cuarta semana y comienzo de la quinta semana v.i
 - B. Final de cuarta semana y comienzo de la quinta semana v.e
 - C. Final de tercera semana y comienzo de la cuarta semana v.i
 - D. Finales de la quinta semana v.i
- 7. Los miotomas se utilizan para evaluar la posibilidad de debilidad o pérdida de:**
- A. Fuerza nerviosa
 - B. Fuerza de los huesos
 - C. Fuerza muscular
 - D. Masa corporal
- 8. La flexión de rodilla está inervada por:**
- A. L5
 - B. S2
 - C. S3
 - D. L2
- 9. La palabra dermatoma del griego por la combinación de:**
- A. Dermi y tomos
 - B. Dermatos y tomos
 - C. Ambas son correctas
 - D. No deriva del griego
- 10. Los dermatomas de la extremidad inferior están inervados por:**
- A. L1-L4
 - B. L3-S5
 - C. S1-S5
 - D. L1-S2
- 11. Según el mapa de Keegan-Garrett la parte anterior del muslo, inferior al conducto inguinal está inervado por:**
- A. L1
 - B. L2
 - C. L3
 - D. L4

UNIDAD DIDÁCTICA III
ALTERACIONES EN EL CRECIMIENTO
DEL MIEMBRO INFERIOR

TEMA 7

OSIFICACIÓN NORMAL DEL PIE Y VARIANTES ANATÓMICAS

El ser humano se encuentra sometido a constantes cambios morfo-funcionales desde que nace hasta el fin de su existencia. Dentro de los complejos procesos fisiológicos de cambio que se producen a lo largo del desarrollo, uno de los más complejos es el proceso de osificación. Este proceso, también conocido como osteogénesis, es el proceso biológico mediante el cual el tejido cartilaginoso o membranoso se transforma en tejido óseo durante el desarrollo y el crecimiento del cuerpo humano. Esta evolución es esencial para la formación y el endurecimiento de los huesos, que proporcionan en el caso del pie, soporte estructural, bipedismo y movilidad.

El pie está compuesto por numerosos huesos de pequeño y mediano tamaño que tras su aparición (en el periodo embrionario o en las primeras etapas de la vida), interactúan como piezas de engranaje perfecto para permitir la locomoción, equilibrio y la transmisión de fuerzas. A medida que el embrión humano se desarrolla, los huesos del pie se forman a través de dos tipos principales de osificación: la osificación endocondral y la osificación intramembranosa.

- I. **La Osificación Encondral:** En este proceso, los huesos se forman a partir de cartílago hialino. El cartílago inicial se reemplaza gradualmente por tejido óseo a medida que ocurre la osificación. En el caso del pie, muchos de los huesos más grandes, como el calcáneo y el astrágalo, se desarrollan a través de la osificación encondral.
- II. **La Osificación Intramembranosa:** En este proceso, el hueso se forma directamente desde una membrana de tejido conectivo. En el pie, algunos de los huesos más pequeños, como los huesos metatarsianos y los huesos del mediotarso (escafoides, cuboides y cuneiformes), se forman mediante osificación intramembranosa.

El proceso de osificación se encuentra regulado desde el punto de vista fisiológico por señales genéticas, hormonales y ambientales. A medida que el individuo crece, los huesos se desarrollan y remodelan constantemente en respuesta a las demandas físicas del cuerpo y las fuerzas que se aplican sobre ellos.

La comprensión de la osificación en el pie y del desarrollo adecuado de este es esencial para los profesionales de la podología, ya que les permite diagnosticar y tratar una variedad de alteraciones médicas consecuentes del mal desarrollo del proceso de formación ósea. Desde deformidades congénitas hasta afecciones adquiridas, el estudio de la osificación en el pie proporciona una base sólida para abordar la posible aparición de problemas que afectan a la función y la salud de esta parte vital de nuestro cuerpo.

El proceso de osificación del ser humano sigue una secuencia de acontecimientos fisiológicos identificables en la estructura ósea del esqueleto, tanto en el examen morfológico directo, como en la observación de estos mediante radiografía. En la práctica clínica, es importante

conocer con precisión la edad ósea de individuos en crecimiento para evaluar su estado de desarrollo y así establecer una correspondencia con la edad cronológica del individuo.

El pie, como estructura anatómica en crecimiento, presenta un desarrollo formativo que obedece a una osificación en tres fases sucesivas: mesenquimal, cartilaginosa y ósea. La etapa mesenquimatosa es corta, durando aproximadamente unos dos meses desde su origen. Secuencialmente la fase cartilaginosa es más irregular en cuanto a duración ya que existen estructuras, como los Metatarsianos, que permanecen en fase cartilaginosa más tiempo. Por último, la fase de osificación se caracteriza por su gran variabilidad traducida en la formación de numerosos núcleos osteogénicos normales y accesorios (variantes anatómicas no constantes).

Cuando el proceso de maduración ósea finaliza, podemos considerar al pie una estructura adulta desde un punto de vista estructural. En condiciones normales, el número de huesos que componen el pie son 26, a los que se les puede añadir en su recuento una cantidad variable de osículos accesorios y sesamoideos que pueden elevar el número hasta los 46.

Para su mejor entendimiento, se puede dividir el pie en tres zonas principales: Retropié, Mediopié y Antepié. El Retropié es la parte posterior o distal del pie. Se encuentra unida inherentemente al tobillo como prolongación del tercio distal de la pierna y está constituido por dos huesos; el Astrágalo (os talus), el Calcáneo (os calcaneus).

La zona medial del pie llamada también mediopié lo forman cinco huesos pequeños, denominados; Escafoides (os naviculare pedis), Cuboides (os Cuboides) y las tres Cuñas (ossa cuneiformia).

La zona del antepié la constituyen los Metatarsianos y las Falanges. Los Metatarsianos se designan con los números ordinales del uno al cinco, siguiendo la dirección considerada de medial a lateral de acuerdo a la referencia anatómica de la línea media corporal. Las falanges constituyen la región anatómica más distal del pie. Son catorce las piezas óseas que forman los dedos, contribuyendo las Falanges, (Proximales, Medias y Distales), para la constitución de los cuatro dedos laterales. El primer dedo (Hallux), consta únicamente de dos Falanges (proximal y distal) (**Ilustración 6**).

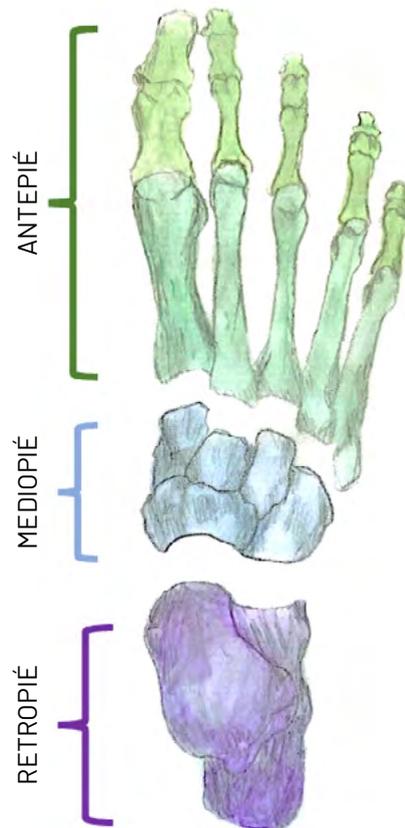


Ilustración 6: Secciones del pie.

Dejando a un lado los núcleos de osificación de la Tibia y el Peroné que aparecen durante la vida intrauterina, así como los huesos del retropié (que se comportan de forma similar aunque prolongando su aparición entre sus dos núcleos de osificación), los huesos que constituyen el mediopié, se forman normalmente a partir de un único punto de osificación, denominado también núcleo primario. Los Metatarsianos y las Falanges, sin embargo, siguiendo el patrón de formación clásico de los huesos largos, lo hacen a partir de dos: núcleo primario y secundario (de aparición correlativa en el tiempo). La fusión de ambos o unión epifisaria dará lugar al hueso adulto.

De formación constante son también los Sesamoideos del primer dedo o Hallux, cuya aparición normalmente a partir de un único centro de osificación es mucho más tardía. Algunos autores aportan que no es raro visualizarlos en radiografías de sujetos en torno a los ocho años. Los huesecillos supernumerarios o accesorios no suelen tener significado clínico, pero es importante reconocerlos preferentemente en el caso de diagnóstico diferencial con ciertas patologías, como pueden ser las fracturas, (**Ilustración 7**) (**Tabla 5**).

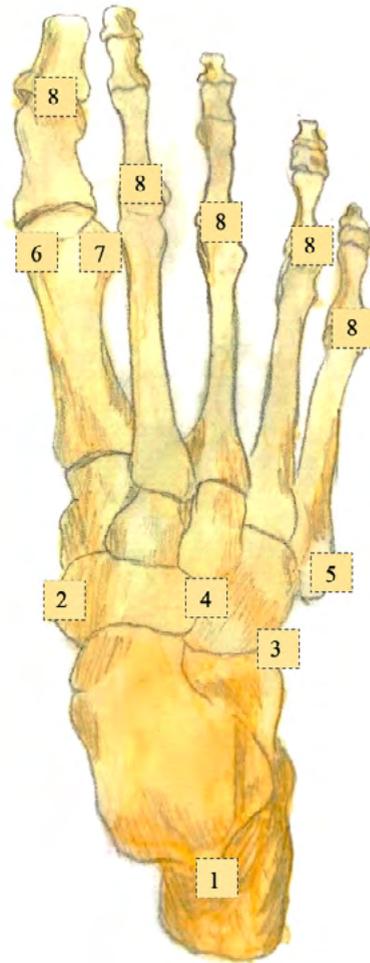


Ilustración 7: Localización de los huesos supernumerarios y accesorios del pie.

VARIANTES ANATÓMICAS DEL PIE	
1	Os trigonum
2	Os navicularis
3	Os peroneum
4	Os cuboides secundario
5	Os Vesalio
6	Sesamoideo tibial
7	Sesamoideo peroneal
8	Sesamoideo de los dedos

Tabla 5: Relación de los principales huesos accesorios/supernumerarios del pie que aparecen como variantes anatómicas.

1. OSIFICACIÓN DEL TOBILLO

La Tibia y el Peroné son dos huesos largos que forman el esqueleto de la pierna. Sus núcleos primarios de osificación, que darán lugar a la diáfisis de los mismos al término del desarrollo, ya se encuentran en el momento del nacimiento debido a su exponencial evolución durante el periodo de vida fetal. Las dos estructuras óseas carecerían de interés real para explicar la estructura del pie, si no fuera por la presencia de centros secundarios de osificación, también llamados epifisarios, situados en el extremo distal de ambos huesos. Estos núcleos constituyen junto con el Astrágalo la región anatómica del tobillo, dotada de especial relevancia en el estudio radiológico de la maduración ósea para la práctica clínica podológica.

1.1. La tibia

La Tibia forma la parte interna del esqueleto de la pierna. Es un hueso largo cuyos esbozos mesenquimatosos tienen lugar en las primeras etapas de desarrollo intrauterino. Su primer núcleo de osificación se hace visible alrededor de la octava semana de gestación, pudiendo retrasarse a la novena o décima semana de vida intrauterina.

Los núcleos secundarios de osificación van a ir apareciendo progresivamente (**Tabla 6**). Cronológicamente, el primer núcleo secundario que se hace visible es el correspondiente a la epífisis proximal, que está presente en su forma mesenquimatosas o/y condroide en los fetos a término entre las 36 y 40 semanas de gestación. No se hace visible en radiografía hasta que no comienza a osificar alrededor de la sexta semana de vida, después del nacimiento.

La epífisis distal de la Tibia comienza a osificar hacia el primer año de vida. El núcleo de osificación puede aparecer entre los 3-4 meses, no siendo visible radiográficamente hasta los 7-8 meses. Como la mayoría de los núcleos de osificación aparece como un ósículo redondeado que irá diferenciándose con el paso del tiempo hasta adquirir una morfología ovalada y establecer una relación directa con la metáfisis estableciendo una placa de crecimiento ósea alrededor de los 14 meses en niñas y 18 meses en niños. El crecimiento es exponencial en consonancia con los pies y aproximadamente a los 5 años en niñas y 6.5 años en niños. El tamaño y anchura entre línea metafisaria y epífisis distal son similares en ambos casos.

Entre los 8-10 años de edad comienza a diferenciarse el maléolo Tibial, lo que hace visible en radiografías una protrusión ósea inferior y medial en la estructura de la epífisis distal.

La edad de fusión epifisaria varía por sexos siendo más temprana en niñas que en niños, (12-13 años, frente a los 14-15 años respectivamente), terminando su fusión alrededor de los 14.5 años en niñas y 16.5 años en niños. Diversos autores afirman que la fusión siempre se produce de medial a lateral, siendo la última evidencia de unión la parte anterolateral de la epífisis. Sin embargo, en estudios realizados con posterioridad sobre esqueletos juveniles se afirma que esto no siempre es así presentándose a menudo una línea epifisaria abierta sobre el maléolo medial cuando el resto de la epífisis ha fusionado.

DESARROLLO (DISTAL) NORMAL DE LA TIBIA		
Periodo fetal	Apreciaciones	Referencias
Semana 7-8	Aparición del núcleo primario de osificación	O'Rahilly, Gardner et al. 1960
Semanas 36-40		Núñez-Samper and Llanos-Álacazar 2007
Tras el nacimiento	Apreciaciones	Referencias
3-4 meses	Aparición del núcleo epifisario secundario distal	Hoerr, Pyle et al. 1962
7-8 meses	Núcleo epifisario secundario distal visible en radiología, pero indiferenciado	Scheuer and Black 2000
5 años niñas	Núcleo epifisario secundario distal (parcialmente osificado) de igual tamaño que la línea epifisaria	Ogden and Lee 1990
6,5 años niños		
8-10 años	Diferenciación del maléolo medial	Hoerr, Pyle et al. 1962
12-13 años niñas	Inicio de la fusión epifisaria	Hansman 1962
14-15 años niños		
14,5 años niñas	Fusión completa epifisaria	Hansman 1962
16,5 años niños		
7-8 años niñas	Visualización radiológica del <i>Os-tibiale</i> (no constante)	Den Hoed 1925; Lapidus 1932; Powell 1961; Selby 1961; Coral 1987; Ogden and Lee 1990
10,9 años niños		

Tabla 6: Índice morfológico del extremo distal de la tibia.

No es raro encontrar en ocasiones un osículo de osificación independiente situado en el extremo medio y distal del maléolo Tibial, totalmente desvinculado del proceso de unión epifisaria. Esta situación parece darse más a menudo en niñas, apareciendo el osículo entre los 7 y los 8 años, que en los niños, de aparición alrededor de los 10.9 años. Por lo general suelen fusionarse con la epífisis distal en los dos años posteriores a su aparición. El término que utilizan muchos autores para referirse a dicho osículo es: os subTibiale.

1.2. El peroné

La fíbula, término latino para referirse al peroné propio de la literatura clásica, forma la parte del esqueleto lateral de la pierna. Su extremo distal, también llamado maléolo lateral o peroneal, articula directamente con el astrágalo y la tibia formando la articulación del tobillo.

La osificación del peroné comienza alrededor de la octava semana de vida intrauterina, a partir de un núcleo de osificación primario, que tras su diferenciación dará paso a una estructura anatómica llamada diáfisis peroneal.

El núcleo epifisario secundario distal, aparece en un intervalo de tiempo comprendido entre los 9-22 meses (**Tabla 7**). Poco a poco este osículo redondeado irá diferenciándose para dar lugar al maléolo lateral o peroneal. Su fusión epifisaria con el núcleo primario o diáfisis tiene lugar alrededor de los 12-15 años en niñas y 15-18 años en niños.

DESARROLLO (DISTAL) NORMAL DEL PERONÉ		
Periodo fetal	Apreciaciones	Referencias
Semana 8	Aparición del núcleo primario de osificación	O'Rahilly and Gardner 1975
Tras el nacimiento	Apreciaciones	Referencias
9-22 meses	Aparición del núcleo epifisario secundario distal	Scheuer and Black 2004
12-15 años niñas	Fusión completa epifisaria	Scheuer and Black 2004
15-18 años niños		

Tabla 7: Índice morfológico del extremo distal del peroné.

2. OSIFICACIÓN DEL RETROPIÉ Y MEDIOPIÉ

El Retropié y Mediópie están formado por el conjunto de siete huesos: el astrágalo (*os talus*), el calcáneo (*os calcaneus*), el escafoides (*os naviculare pedis*), el cuboides (*os cuboides*) y las tres cuñas (*ossa cuneiformia*) (**Ilustración 8**). La osificación de los mismo se caracteriza por pertenecer al segundo grupo de aparición de centros primarios de osificación en el pie. Aparecen cronológicamente después que los metatarsianos y falanges, que constituirían el primer grupo. Aunque la mayoría de ellos aparecen después del nacimiento, todos poseen un crecimiento exponencial en los primeros años de vida.

El primer centro de osificación en aparecer es el que corresponde al calcáneo, seguido por el astrágalo y el cuboides. El resto de huesos del tarso aparecen siempre tras el nacimiento siguiendo una secuencia temporal que comienza con el tercer cuneiforme o cuña lateral, el primer cuneiforme o cuña medial y el cuneiforme intermedio o segunda cuña. El escafoides el último hueso en aparecer y en comenzar a osificar.



Ilustración 8: Huesos del tarso. De derecha a izquierda y de abajo a arriba: Astrágalo, Calcáneo, Escafoides, Cuboides, Cuneiforme medial, cuneiforme intermedio y Cuneiforme lateral.

2.1. Calcáneo

El calcáneo es el hueso más largo de los huesos del tarso y constituye la región anatómica denominada talón. Se articula superior y anteriormente con el astrágalo, y distalmente con el cuboides. Es el primer hueso del tarso en comenzar a osificar y lo hace a partir de dos núcleos de osificación separados e independientes (primario y secundario).

El núcleo primario de osificación aparece alrededor de los 4-6 meses de vida intrauterina. Normalmente aparece a modo de osículo único, pero en algunas ocasiones puede presentarse como dos osículos independientes, (el primero aparece alrededor del 4-5 mes y el segundo un mes más tarde), que terminan fusionando en el transcurso del mes posterior y que rara vez llegan separados al momento del nacimiento.

El primer núcleo de osificación, (ya sea único o doble), se presenta en un inicio con una forma osículo redondeado. Con el paso del tiempo diferenciándose morfológicamente para adquirir en el futuro la forma adulta definitiva. Hacia los 2,5 -3 meses de vida, la cara anterior del hueso comienza a aplanarse para dar lugar a la formación de la carilla que articulará con el cuboides. A los 4-6 meses el tubérculo plantar evoluciona en crecimiento y a los 6-7 meses se hacen evidentes las carillas que articularán con el astrágalo y en calcáneo en general va creciendo en longitud. La diferenciación del sustentáculum tali se origina aproximadamente

al año de vida, coincidiendo con el inicio de la deambulación en el niño. El calcáneo se puede identificar fácilmente al nacer, pero su forma definitiva no se aprecia hasta el primer año, cuando se modifica por las influencias de la locomoción. El hueso crece de forma exponencial y sufre cambios constantes hasta los dos años, después, su crecimiento ralentiza hasta llegar a la pubertad, donde los cambios son graduales y pequeños.

El segundo núcleo de osificación del calcáneo es considerado como una epífisis de tracción asociada a la fijación del tendón de Aquiles. Su aparición puede darse como un osículo único o poli-fragmentado a partir de los 5-6 años en niñas y los 7-8 años en niños, aunque existen autores que afirman poderlo ver muy tempranamente en las niñas (4 años) y de aparición tardía en los niños (10 años). De forma única o múltiple, el segundo núcleo de osificación suele aparecer por debajo de la mitad del borde posterior de calcáneo y se va extendiendo en longitud con el crecimiento, tanto distal como proximalmente, hasta cubrir por completo la parte posterior del calcáneo a modo de tapón alrededor de los 8 años en niñas y 10 en niños (**Tabla 8**). La unión epifisaria surge alrededor de los 10-12 años en niñas y 11-14 en niños.

DESARROLLO NORMAL DEL CALCÁNEO		
Periodo fetal	Apreciaciones	Referencias
4-6 meses	Aparición del núcleo primario de osificación	O'Rahilly and Gardner 1975; Meyer and O'Rahilly 1976
Tras el nacimiento	Apreciaciones	Referencias
4 años en niñas	Aparición temprana del segundo núcleo de osificación	Birkner 1978; Tachdjian 1985
5-6 años niñas	Aparición normal del segundo núcleo de osificación	Scheuer and Black 2004
7-8 años niños		
10 años en niños	Aparición tardía del segundo núcleo de osificación	Birkner 1978; Tachdjian 1985
10-12 años en niñas	Fusión completa epifisaria	Hoerr, Pyle et al. 1962
11-14 años en niños		

Tabla 8: Índice morfológico del calcáneo.

2.2. Astrágalo

El astrágalo es el hueso del tarso que se encuentra articulado con la tibia y el peroné en su extremo distal, formando la articulación de tobillo. Es también destacable su relación articular directa con el calcáneo, dando lugar a la articulación subtalar, de principal relevancia en el movimiento del pie para una adecuada deambulación.

El astrágalo comienza su osificación alrededor del 6 mes de vida intrauterina en niñas, y el 7 en niños. No obstante existen autores que afirman que en el 16%, de los casos el núcleo primario de osificación del astrágalo, puede estar presente en la semana 16 de vida fetal y en el 100% presente en la semana 23.

Por el contrario, existe bibliografía que afirma que en raros casos el centro de osificación del astrágalo puede estar ausente en el momento del nacimiento, apareciendo inmediatamente después. Suele aparecer de forma aislada, o como varios centros que terminan uniéndose rápidamente para evolucionar como núcleo único.

En su apariencia inicial, su morfología es redondeada. Hasta los 2,5- 3 meses después del parto, no se comienza a diferenciar dando lugar a su forma característica de “cacahuete rechoncho” al formarse en cuello del astrágalo. La osificación de la apófisis lateral del astrágalo comienza posteriormente, alrededor de los 5 meses de vida, al igual que el desarrollo del seno del tarso. A los 7 meses el cuello anatómico está completamente definido y a los dos años, el hueso tiene una diferenciación morfológica similar a la del adulto.

El segundo núcleo de osificación del astrágalo, también llamado epífisis posterior, no es de aparición constante. En caso de aparecer pueden darse dos situaciones. La primera que se fusione con el núcleo primario de osificación o cuerpo del hueso y de forma a los que anatómicamente se denomina cola del astrágalo. La segunda que evolucione como osículo independiente y no llegue a fusionarse nunca con el núcleo primario, dando origen a un hueso accesorio denominado *os trigonum* de apariencia en un 5% de la población general.

Cuando el segundo núcleo de osificación está presente, independientemente de que este se fusione o no con el cuerpo del astrágalo en el futuro, aparece alrededor de los 8 años en niñas y 11 años en niños (Tabla 9). En caso de unirse al centro primario, la fusión tiene lugar dentro del año posterior a su apariencia.

DESARROLLO NORMAL DEL ASTRÁGALO		
Periodo fetal	Apreciaciones	Referencias
6 meses niñas	Aparición del núcleo primario de osificación	Hill 1939; Flecker 1942; Frazer 1948; Fazekas and Kósa 1978; Stripp and Reynolds 1988
7 meses niños		
Tras el nacimiento	Apreciaciones	Referencias
8 años niñas	Aparición del segundo núcleo de osificación (<i>os trigonum</i>)	Turner 1882; Schreiber, Differding et al. 1985; Helal and Wilson 1988; Grogan, Walling et al. 1990; Wakely, Johnson et al. 1996
11 años niños		
9 años en niñas	Fusión completa epifisaria (en caso de sucederse)	O’Rahilly, Gardner et al. 1960; Hoerr, Pyle et al. 1962; Tachdjian 1985; Wakely, Johnson et al. 1996
12 años en niños		

Tabla 9: Índice morfológico del astrágalo.

2.3. Cuboides

La osificación del cuboides comienza a menudo antes del nacimiento (36-40 semanas de vida fetal), pero no es raro que pueda aparecer después del parto (alrededor de los 3 meses en niñas y 6 meses en niños).

La realización de un estudio en 1932, demostró que el cuboides estaba presente al nacer en el 35% de los casos en niños y en el 56,5% de los casos en niñas. Además en 1941, se aportan nuevos datos que el cuboides está más presente en el nacimiento de los bebés de raza negra, las niñas recién nacidas (por la mayor madurez ósea que los niños), en la descendencia de mujeres sin complicaciones en el embarazo, en los bebés procedentes de partos múltiples y en la descendencia de las mujeres embarazadas mayores de 20 años. Por ejemplo, el cuboides estuvo presente en el 80% de niñas de raza negra con alto peso al nacer, frente al 16% de niños de la misma raza con un peso muy bajo en el momento del nacimiento. La presencia del cuboides en el momento del nacimiento es utilidad para algunos autores, junto con el estudio de la epífisis proximal de la tibia, para establecer la maduración ósea en el periodo perinatal en los casos con una clara vinculación médico-legal. Sin embargo otros autores defienden que en ningún caso está claro que la presencia o ausencia del centro de osificación del cuboides sea un indicador fiable en un feto a término.

Entre los 6 meses y el año después del parto, la superficie medial (que posteriormente articulará con el cuneiforme lateral), comienza a aplanarse. Entre los 3 y 4 años de vida, el osículo empieza a diferenciarse dejando de ser una esfera perfectamente redondeada, para ir dejando paso a las esquinas tan características de su morfología definitiva. A partir de los cuatro años las carillas articulares están completamente definidas y a los 8 años (**Tabla 10**) el hueso posee la misma forma que un hueso adulto, pero de menor tamaño.

DESARROLLO NORMAL DEL CUBOIDES		
Periodo fetal	Apreciaciones	Referencias
36-40 semanas	Aparición del núcleo primario de osificación	Scheuer and Black 2004
Tras el nacimiento	Apreciaciones	Referencias
3 meses en niñas	Aparición del núcleo primario de osificación (a veces)	Puyhaubert 1923; Hill 1939; Flecker 1942; Pyle and Sontag 1943; O'Rahilly, Gardner et al. 1960; Hoerr, Pyle et al. 1962; Acheson 1966
6 meses en niños		
8 años	Final de la osificación (forma semejante al hueso adulto)	Scheuer and Black 2004

Tabla 10: Índice morfológico del cuboides.

2.4. Cuneiformes

Por orden de aparición, el primer núcleo de osificación visible es el del cuneiforme lateral, también llamado tercera cuña. Suele aparecer como un osículo único y redondeado entre el sexto mes y el año de vida.

Existen referencias que afirman que la aparición de la tercera cuña, es altamente variable. Algunos autores, publican que se encuentra presente al nacimiento de 3.8 % de las niñas y el 0,3% de los niños, son embargo ningún estudio especifica si la aparición del núcleo de osificación se encuentra en su estadio endcondral, condroide o por el contrario en pleno proceso de osificación, lo que supondría su visualización en radiografías.

Otros estudios afirman que el centro de osificación aparece en un 60% de los casos a los 3 meses, en un 85% de los casos a los 6 meses y se encuentra presente al 100% al año de vida. Sin embargo en niños en un 50% aparece a los 3 meses después del parto, en un 75% a los 6 meses, en un 90% al cumplir el año de vida y al 100% al año y medio.

En resumen, que la aparición del centro de osificación de la tercera cuña es variable, pero es probable que esté presente en muchas niñas entre 3-4 meses de vida y en muchos niños entre los 5-6 meses tras el nacimiento.

Algunos autores hacen referencia a su posible aparición a partir de varios núcleos que se fusionarán muy rápidamente para poder llevar a cabo la diferenciación del hueso como núcleo único. Al final del primer año comienza a perder su forma redondeada, para ir diferenciando las carillas articulares que serán perfectamente visibles alrededor de los 4 años. Entre los 4 y los 6 años el hueso ya ha adquirido la morfología similar a la del hueso adulto.

El cuneiforme medial o primera cuña, es de los tres cuneiformes, el segundo en aparecer. Comienza su osificación en el segundo año de vida en niñas y en el tercer año en niños. Algunos autores publican que el centro de osificación de la segunda cuña siempre se encuentra visible en niñas de 2 años y 11 meses y en niños de 4 años y 3 meses. Alrededor de los 6 años, suele terminar su proceso de diferenciación morfológica, adquiriendo la forma adulta.

El segundo núcleo de osificación del cuneiforme no es constante. En caso de aparecer, en la mayoría de los casos suele fusionarse rápidamente con el núcleo primario antes de la diferenciación ósea. En algunas ocasiones se puede presentar un segundo núcleo de osificación de la segunda cuña, también llamado *os cuneiforme*, que suele apreciarse clara y totalmente independiente a los 3-4 años.

DESARROLLO NORMAL DE LOS CUNEIFORMES			
	Tras el nacimiento	Apreciaciones	Referencias
Cuneiforme lateral	3-4 meses de vida	Aparición del núcleo primario de osificación	Elgenmark 1943
	5-6 meses de vida		
	4-6 años	Hueso adulto	Scheuer and Black 2004
Cuneiforme medial	2 años y 11 meses	Aparición del núcleo primario de osificación	Elgenmark 1943
	4 años y 3 meses		
	6 años	Hueso adulto	Scheuer and Black 2004
	3-4 años	Os cuneiforme (no constante)	O'Rahilly, Gardner et al. 1960; Acheson 1966
Cuneiforme intermedio	2 años y 11 meses	Aparición del núcleo primario de osificación	Elgenmark 1943
	4 años y 3 meses		
	6 años	Hueso adulto	Scheuer and Black 2004

Tabla 11: Índice morfológico de los huesos cuneiformes.

El cuneiforme intermedio, también llamado segunda cuña, aparece secuencialmente el último de los tres y ocupa el sexto lugar de aparición entre los huesos del tarso. Aparece como un único centro de osificación a los 2,5 años en niñas y a los 3.5 años en niños, aunque algunos autores afirman que puede existir un retraso en la aparición dentro del sexo masculino hasta los 4 o incluso los 5 años. El centro se encuentra siempre presente a los 2 años y 8 meses en las niñas y 4 años y 3 meses en los niños. Alrededor de los 6 años (**Tabla 11**), suele terminar su proceso de diferenciación morfológica, adquiriendo la forma adulta.

2.5. Escafoides

El escafoides, también llamado navicular, es el último de los huesos del tarso en comenzar a osificar y no suele aparecer antes de los 2,5 años y medio en las niñas y el comienzo del cuarto año en los niños. Hay sin embargo una variación importante entre las múltiples publicaciones que tratan este tema, comprendiendo la franja de tiempo donde se da la aparición entre los 2 y los 6 años. Algunos autores concluyen que la aparición del centro de osificación del escafoides siempre debe estar presente en niños y niñas mayores de 4 años y 3 meses.

Alrededor de los 5 años el hueso adquiere una forma abovedada distal y proximal. Cuando el individuo alcanza los 7-8 años en el hueso ya ha definido su forma, similar a la definitiva del navicular adulto.

El segundo núcleo de osificación del navicular no es constante (**Tabla 12**), pudiendo aparecer entorno a los 9 años en niñas y 12 en niños. En la mayoría de las ocasiones el nuevo osículo se fusiona con el núcleo primario de osificación dando lugar a un único hueso en la edad adulta. Sin embargo en un 21,3% de la población general, evoluciona como osículo independiente dando origen al denominado escafoides accesorio.

DESARROLLO NORMAL DEL ESCAFOIDES		
Tras el nacimiento	Apreciaciones	Referencias
2,5 años niñas	Aparición del primer núcleo de osificación	Puyhaubert 1923; Frazer 1948; Hoerr, Pyle et al. 1962; Acheson 1966; Stripp and Reynolds 1988
4 años niños		
7-8 años	Diferenciación completa (forma similar a la del hueso adulto)	Scheuer and Black 2004
9 años en niñas	Aparición del segundo núcleo de osificación (no constante)(escafoides accesorio)	Becerro de Bengoa, Gómez-Martin et al. 2004
12 años en niños		

Tabla 12: Índice morfológico del escafoides.

El escafoides accesorio es uno de los huesos accesorios de aparición más frecuente en el pie. Se ubica en el borde interno del navicular y es más frecuente en niñas que en niños, como suele ocurrir normalmente en la osificación general del resto del organismo.

3. OSIFICACIÓN DEL ANTEPIÉ

El antepié está formado por un conjunto de huesos entre los que se encuentran los metatarsianos y las falanges.

3.1. Metatarsianos

Los metatarsianos son cinco huesos largos que se encuentran situados distales a los huesos del tarso y proximales a las falanges, contribuyendo a la constitución de la arquitectura del pie (**Ilustración 9**).



Ilustración 9: Huesos del metatarso. De derecha a izquierda: Primer metatarsiano, metatarsianos centrales y Quinto metatarsiano.

Los centros primarios de osificación de los metatarsianos ya se encuentran presentes en el momento del nacimiento, a modo de núcleos únicos que darán lugar tras su diferenciación a las diáfisis de los mismos. Aparecen alrededor de las 8-10 semanas de vida intrauterina, con una secuencia de osificación similar a los metacarpianos de la mano. Los primeros en aparecer son los metatarsianos de segundo, tercero y cuarto, seguidos del quinto. El primer metatarsiano es el más tardío en aparecer, alrededor de la 12 semana de vida fetal.

Los núcleos secundarios de osificación varían, ya que en el primer metatarsiano se presenta en su base proximal como un osículo único de forma achatada (comportándose en su

osificación como una falange), y en el resto de ellos aparece como nódulos redondeados que darán lugar tras su diferenciación a las cabezas metatarsales. En cualquier caso su aparición es evidente aunque indiferenciada, siendo más temprana en el primer metatarsiano (alrededor de los 2 años), seguida del resto entre los 2 y 3 años. Se mantendrán a modo de osículo sin diferenciar hasta los 4-5 años (**Tabla 13**). Su fusión epifisaria comienza a los 14 años prolongándose en su final hasta la edad adulta; 17 años aproximadamente.

DESARROLLO NORMAL DE LOS METATARSIANOS		
Periodo fetal	Apreciaciones	Referencias
8-10 semanas	Aparición del núcleo primario de osificación (2º a 5º mtts)	Frazer 1948; Jit 1957; Gardner, Gray et al. 1959; Hoerr, Pyle et al. 1962; Birkner 1978; Fazekas and Kósa 1978
12 semanas	Aparición del núcleo primario de osificación (1º mtt)	
Tras el nacimiento	Apreciaciones	Referencias
2-3 años	Aparición del núcleo secundario de osificación distal (2º a 5º mtts)	Franch, Infante et al. 2004
2 años	Aparición del núcleo secundario de osificación proximal (1º mtt)	
14-17 años	Unión epifisaria	Scheuer and Black 2004

Tabla 13: Índice morfológico de los metatarsianos.

3.2. Falanges

Cada dedo del pie está constituido en su estructura ósea por tres falanges; proximal, media y dista, a excepción del primer dedo o hallux que posee en su estructura ósea únicamente dos; proximal y distal (**Ilustración 10**).



Ilustración 10: Estructura ósea de los dedos del pie. En la izquierda falanges proximal y distal del Hallux y a la derecha falange proximal, media y distal como ejemplo de un dedo cualquiera del pie.

La osificación de las falanges en general, se sucede a partir de dos núcleos de osificación, uno primario que dará origen en su diferenciación ósea a la diáfisis o cuerpo de la falange y otro secundario que formará las bases de las mismas.

Las falanges distal poseen una aparición muy variable de su primer centro de osificación. La falange distal del primer dedo aparece en la 7 semana de vida intrauterina, seguida de la del segundo, tercero y cuarto dedo hacia la semana 9 de vida fetal. La falange distal del quinto dedo es más tardía, hacia las semanas 11 o 12, pudiéndose retrasar su aparición hasta el quinto o sexto mes de vida.

El segundo núcleo de osificación en el primer dedo no aparece hasta los 9 meses de vida en niñas y 14 meses en niños. En el resto de dedos, el segundo núcleo de osificación de la falange distal no aparece hasta los 2-3 años en niñas y 4-5 años en niños (**Tabla 14**). Su fusión epifisaria tendrá lugar tras un largo proceso de diferenciación ósea hacia los 11-13 años en niñas y 14-16 años en niños.

DESARROLLO NORMAL DE LAS FALANGES DISTALES			
Periodo fetal	Apreciaciones		Referencias
7 semanas	Aparición del núcleo primario de osificación	1 dedo	O'Rahilly, Gardner et al. 1960
9 semanas		2-4 dedo	Birkner 1978
11-12 semanas		5 dedo	Scheuer and Black 2004
Tras el nacimiento	Apreciaciones		Referencias
9 meses niñas	Aparición del núcleo secundario de osificación	1 dedo	Scheuer and Black 2004
14 meses niños			
2-3 años niñas		2-5 dedo	
4-5 años niños			
11-13 años niñas	Unión epifisaria	1-5 dedo	
14-16 años niños			

Tabla 14: Índice morfológico de la falanges distales.

Los centros de osificación primarios de la falange proximal aparecen entre la 14-16 semanas de vida fetal. Tienden a aparecer antes los del primer, segundo y tercer dedo, que los del cuarto y quinto que son los más tardío.

Los centros de osificación secundarios aparecen alrededor de los 11-20 meses en las niñas y los 18-28 meses en los niños (**Tabla 15**), siendo la unión entre ambos entre los 13-15 años en niñas y 16-18 años en niños.

Las falanges medias poseen una alta variabilidad de aparición. Generalizando se puede establecer su periodo de aparición entre el 4-5 mes de vida intrauterina, sin embargo, en algunas ocasiones, las falanges medias del cuarto y quinto dedo no suele detectarse hasta después de nacimiento. La aparición del núcleo secundario de las falanges medias del segundo al cuarto dedo (ya que el primer dedo no posee), aparece entorno a los 11-14 meses en niñas y 14-24 meses en niños (**Tabla 16**). Su fusión epifisaria se hace evidente entre los 11-13 años en niñas y 14-16 años en niños.

DESARROLLO NORMAL DE LAS FALANGES PROXIMALES		
Periodo fetal	Apreciaciones	Referencias
14-16 semanas	Aparición del núcleo primario de osificación	Frazer 1948
Tras el nacimiento	Apreciaciones	Referencias
11-20 meses niñas	Aparición del núcleo secundario de osificación	Scheuer and Black 2004
18-28 meses niños		
13-15 años niñas	Unión epifisaria	Scheuer and Black 2004
16-18 años niños		

Tabla 15: Índice morfológico de las falanges proximales.

DESARROLLO NORMAL DE LAS FALANGES MEDIAS		
Periodo fetal	Apreciaciones	Referencias
4-5 meses	Aparición del núcleo primario de osificación	Scheuer and Black 2004
Tras el nacimiento	Apreciaciones	Referencias
11-14 meses niñas	Aparición del núcleo secundario de osificación	Scheuer and Black 2004
14-24 meses niños		
11-13 años niñas	Unión epifisaria	Scheuer and Black 2004
14-16 años niños		

Tabla 16: Índice morfológico de las falanges medias.

3.3. Sesamoideos

La osificación de los huesos sesamoideos asociados al primer dedo del pie, está muy bien documentada científicamente (**Tabla 17**). Existen dos osículos presentes bajo la cabeza del primer metatarsiano; uno lateral o sesamoideo peroneal y otro medial o sesamoideo medial. Por lo general, el sesamoideo lateral aparece alrededor de dos meses antes que el sesamoideo

medial y suelen estar presente más tempranamente en las niñas (9 años) que en los niños (11-12 años). Aunque algunos autores afirman que pueden poseer una aparición precoz a los 8 años en niñas, o tardía a los 15 años en niños.

La aparición de los sesamoideos normalmente ocurre a partir de un único núcleo, pero no es raro que se aparezcan dos o incluso múltiples focos de osificación. La existencia de múltiples focos puede evolucionar fusionando entre ellos tras la diferenciación y el crecimiento de los oscúlos, o madurar de forma bipartita, tripartita o multipartita dependiendo de los focos óseos presentes. La presencia multifocal suele ser más común en el sesamoideo medial o tibial y de mayor incidencia en niñas.

DESARROLLO NORMAL DE LOS SESAMOIDEOS DEL 1º DEDO		
Tras el nacimiento	Apreciaciones	Referencias
8 años niñas	Aparición temprana del núcleo de osificación	Tachdjian 1985
9 años niñas	Aparición normal del núcleo de osificación	Puyhaubert 1923; O'Rahilly, Gardner et al. 1960; Hoerr, Pyle et al. 1962; Birkner 1978
11-12 años niños		
15 años niños	Aparición tardía del núcleo de osificación	Tachdjian 1985

Tabla 17: Índice morfológico de los sesamoideos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Birkner R. Normal Radiographic Patterns and Variances of the Human Skeleton-An X Ray Atlas of Adults and Children. Baltimore(Munich), Urban and Schwanzemberg. 1978
2. Cobos Moreno P, Astasio Picado Á, Gómez-Martín B. Estimación de la osificación de los huesos del pie sobre población extremeña. Estudio observacional. Rev Esp Pod 2023; 34(1): 3-12
3. Den Hoed D. Separate centers of ossification of the tip of the internal malleolus. British Journal of Radiology. 1995; 30: 67-68.
4. Flecker H. Time of appearance and fusion of ossification centres as observed by roentgenographic methods. American Journal of Roentgenology. 1948; 47(97-159).
5. Franch M, Infante MM, et al.. Cronología de osificación del pie. Radiogonometría. El Peu. 2004; 24(3): 148-158.
6. Gómez-Martín B. Determinación de un modelo predictivo de data ósea sobre radiografías del pie en periodo de crecimiento. Departamento de Toxicología y Legislación sanitaria. Madrid, Universidad Complutense de Madrid. 2013.
7. Hansman CF. Appearance and fusion of ossification centers in the human skeleton. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1963; 88: 476-482.
8. Hill AH. Fetal age assessment by centres of ossification. American Journal of Physical Anthropology.1939; 16: 349-366.
9. J.L. García-Trevijano Forte, J.L. González López. Epifisitis de crecimiento. Semin Fund Esp Reumatol. 2004; :192-204
10. Krogman WM, Isçan MY. The Human eskeleton in Forensic Medicine. Springfield, Charles C Thomas. 1986.
11. O'Rahilly R, Gardner E. The skeletal development of the foot. Clinical Orthopaedics and Related Research. 1960;16: 7-14.
12. O'Rahilly R, Gardner E. The skeletal development of the foot. Clinical Orthopaedics and Related Research.1960;16: 7-14.
13. O'Rahilly R, Gardner E. The skeletal development of the foot. Clinical Orthopaedics and Related Research.1960;16: 7-14.
14. O'Rahilly R, Gardner E. The timing and sequence of events in the development of the limbs in the human embryo. Anatomy and Embryology. 1975; 148: 1-23.
15. Ogden JA, Lee J. Accessory ossification patterns and injuries of the malleoli. J Pediatr Orthop. 1990; 10(3): 306-316.
16. Ogden JA, McCarthy SM. Radiology of postnatal skeletal development. VIII. Distal tibia and fibula. Skeletal Radiol.1983; 10(4): 209-220.
17. Ogden JA, McCarthy SM. Radiology of postnatal skeletal development. VIII. Distal tibia and fibula. Skeletal Radiol.1983; 10(4): 209-220.

18. Osteocondrosis. En: Resnick D, editor. Huesos y articulaciones en imagen. Madrid: Marbán; 2001:960-78.
19. Powell HDW. Extra centre of ossification for the medial malleolus in children. *Journal of Bone and Joint Surgery*.1961; 43B: 107-113.
20. Puyhaubert A. Recherchés sue l'ossification des os des membres chez l'homme. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie normales et Pathologiques de l'homme et des animaux*.1943; 49: 119-154, 224-268.
21. Pyle SL, Sontag LW. Variability in onset of ossification in epiphyses and short bones of the extremities. *American Journal of Roentgenology*. 1943; 49: 795-798.
22. Robledo-Acinas MM. Determinación de la edad ósea en adolescentes. Estudio radiológico del pie y análisis de imagen en el grupo de 17 a 19 años [Tesis Doctoral]. Departamento de Toxicología y Legislación sanitaria. Madrid, Universidad Complutense de Madrid. 2008.
23. Scheuer L, Black SM. *The Juvenile Skeleton*. San Diego, Elsevier Academic Press. 2004.
24. Selby S. Separate centers of ossification of the tip of the internal malleolus. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*.1961; 86: 496-501.
25. Tachdjian MO. *The Child's Foot*. Philadelphia, W.B. Saunders Company. 1985.
26. Tanner JH, Whitehouse RM. Standard skeletal maturity. Part I. París, International Children's Center. 1959.
27. Tanner JH, Whitehouse RM. Standard skeletal maturity. Part I. París, International Children's Center. 1959.

TEMA 8

ALTERACIONES EN LA OSIFICACIÓN DEL PIE: OSTEOCONDritis/OSTEOCONDROSIS

El término osteocondritis es poco exacto y bastante confuso desde el punto de vista médico, puesto que no se refiere realmente a procesos de tipo inflamatorio. Si hacemos referencia literal al término “osteocondritis”, deberíamos referirnos a una situación patológica en la que se produce la “inflamación” simultánea de un cartílago, junto a su hueso subcondral. Sin embargo, las alteraciones propias del desarrollo óseo que se observan en las epífisis y apófisis se deben, en la mayoría de las ocasiones, a una interrupción del riego sanguíneo (aunque no deja de ser una causa más que desconocida); por lo tanto, para referirnos a estos procesos, quizá sería mejor utilizar el término de Osteocondrosis que definiría la degeneración o necrosis de un centro de osificación seguida de su regeneración, especialmente en los niños.

La osteocondritis del pie hace referencia a un conjunto de patologías cuya causa común es la afectación isquémica del hueso joven, en crecimiento, en su centro de osificación. Es autolimitada y afecta a las apófisis, epífisis y huesos cortos del hueso inmaduro. El hueso en crecimiento tiene menor capacidad de respuesta para soportar microtraumatismos reiterados que comprometen la circulación y secundariamente ocasionan la lesión isquémica. Tienen evolución benigna.

Aparecen entre los 3 y 18 años. En función de la localización, las enfermedades osteocondríticas de los huesos del pie, reciben diferentes denominaciones atendiendo al hueso donde se localicen: Astrágalo (Mouchet), calcáneo (Sever), escafoides (Köhler), 1.^a cuña (Buschke), base del 5.^o MTT (Iselin), Cabeza 2.^o y 3.^{er} MTT (Freiberg), Sesamoideos (Renander), epífisis falanges (Thiemann). Tendremos en cuenta también la osteocondritis de la Tuberosidad anterior de la Tibia (Osgood-Schlatter), por su alta incidencia y motivo de consulta en las consultas podológicas.

1. OSTEOCONDritis TUBEROSIDAD ANTERIOR DE LA TIBIA (ENFERMEDAD OSGOOD-SCHLATTER)

La enfermedad de Osgood-Schlatter (OSD) fue descrita por Ogden, como una avulsión causada por hipertrofia de los condrocitos, que ocurre en el núcleo de osificación en la fase de preosificación de la tuberosidad anterior tibial (**Ilustración 11**).

Este padecimiento afecta con mayor frecuencia al sexo masculino en una proporción de 3:1 y aparece en los niños entre los 10 y los 15 años, mientras que en las niñas puede presentarse entre los ocho y trece años. El proceso generalmente es unilateral, aunque clínicamente puede

observarse un aumento de volumen bilateral. También se ha observado que existe una mayor incidencia en niños que practican algún deporte, afectando entre 10 y 20% de esta población. Por lo que la etiología se atribuye a factores mecánicos (uso excesivo), traumáticos y relacionados con trastornos del crecimiento.

Los síntomas claros son la gonartrosis que se incrementa con la actividad física, acompañado de edema localizado en la tuberosidad anterior de la tibia que puede afectar ambas extremidades.

El diagnóstico es clínico, utilizando las radiografías simples donde se puede observar el grado de lesión en la tuberosidad tibial. El ultrasonido y la resonancia magnética son auxiliares para confirmar el diagnóstico, pero con un costo elevado. Es necesario hacer diagnóstico diferencial con enfermedades como: fracturas de la tuberosidad tibial, síndrome de Hoffa, Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson, tumores óseos o de tejido blando, ruptura o avulsión del tendón patelar, condromalacia patelar, tendinitis patelar, apofisitis infecciosa, centros de osificación accesorios y osteomielitis de la tibia en su zona proximal.



Ilustración 11: Enfermedad de Osgood-Schlatter.

El tratamiento es conservador, donde se busca evitar principalmente el ejercicio que desencadena la sintomatología; interconsulta al servicio de Medicina Física y Rehabilitación para fortalecer cuádriceps e isquiotibiales; analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos por periodos cortos. Se han implementado inyecciones de lidocaína o dextrosa/lidocaína. Este último tratamiento ha sido el más eficiente para aliviar los síntomas que persisten a pesar del tratamiento conservador. No se recomienda el uso de glucocorticosteroides. Las intervenciones quirúrgicas son raramente utilizadas, solo se usan en los casos que no hay respuesta por parte del tratamiento conservador.

2. OSTEONECROSIS DEL ASTRÁGALO

La osteocondritis de Astrágalo supone que se produzcan daños en ese hueso, generando problemas en él, provocando redistribución de fuerzas que le llegan al pie y pérdida de irrigación del hueso. Esto puede producirse a causa de una lesión traumática o traumatismos repetidos, como esguinces de tobillo de carácter medio o leve. Debemos poner de manifiesto que es Astrágalo es el hueso peor irrigado del pie, que unido a que se encuentra sometido

a fuerzas verticales provenientes de la pierna durante la bipedestación y deambulación, hacen que las necrosis por falta de irrigación cobren vital importancia. Éstas pueden ser totales, afectando al a totalidad del cuerpo del astrágalo o parciales, afectando a la cola o la tróclea astragalina (**Ilustración 12**).

El dolor y la hinchazón pueden ser síntomas visibles de esta afección. Otros síntomas presentes pueden ser el bloqueo o la inestabilidad del propio tobillo respecto al otro. Además del dolor, el bloqueo al mover el tobillo puede indicar que exista una osteocondritis o incluso una pieza ósea fuera del cartílago dentro de la propia articulación. Esta es una lesión muy común en deportistas que realizan ejercicios de impacto tales como el salto de altura, el baloncesto o el tenis, donde se requiere un estado óptimo del tobillo por la presión que va a recibir.

Se realizará un examen físico para evaluar y confirmar sospechas de lesión, aunque a veces se pueda enviar al paciente a que se haga una radiografía, los métodos más eficaces de evaluación suelen ser la resonancia magnética o la tomografía computarizada.



Ilustración 12: Osteocondritis de astrágalo.

El tratamiento de elección dependerá de la clínica del paciente. Por un lado, tratamiento conservador, a través de inmovilizar la pierna con yeso u otro elemento y limitar la función de ese pie como soporte. Esto suele ir acompañado de la aplicación de corticoides, antiinflamatorios y analgésicos. Este tratamiento farmacológico suele ir unido a una serie de ejercicios de fisioterapia.

La finalidad del tratamiento no quirúrgico es que el cartílago y el hueso cicatricen solos. Por otro lado, tratamiento quirúrgico, para restablecer la forma normal del astrágalo y su superficie de deslizamiento con el objetivo de recuperar el mecanismo normal, consiguiendo reducir la sintomatología y el riesgo de artrosis a medio y largo plazo.

3. OSTEONECROSIS DEL CÁLCANEO

La enfermedad de Sever o “Aposifitis del Calcáneo” es una causa muy frecuente de dolor en el talón en niños. No es una verdadera “enfermedad”. Se trata de una inflamación o irritación del cartílago de crecimiento en el talón. Comparte la misma fisiopatología que la enfermedad de Osgood-Schlatter, es decir, tracción repetida del tendón de Aquiles en el centro de osificación secundario del Calcáneo, unido a un tríceps sural más corto debido a la diferencia en la tasa de crecimiento entre el hueso y el músculo, disminuyendo la amortiguación entre el pie y el suelo (**Ilustración 13**).



Ilustración 13: Enfermedad de Sever o "Apofisitis del Calcáneo".

La sobrepronación del pie, el pie plano, la rigidez de la fascia plantar o del tendón de Aquiles, correr sobre superficies duras y el calzado inadecuado son factores de riesgo adicionales que favorecen el desarrollo de la enfermedad. En ocasiones sólo duele un talón, pero en la mayoría de los casos afecta a ambos pies. Es más habitual en niños que en niñas. Aparece en época de "estirones" (10-15 años en niños, 8-13 años en niñas).

Los pacientes suelen presentar sensibilidad y dolor a la palpación en la zona de inserción ósea del tendón de Aquiles en el calcáneo. El dolor tiende a ser bilateral y simétrico. El talón afectado suele ser clínicamente inaparente sin una hinchazón significativa. La tensión del tríceps sural y del tendón de Aquiles, así como la debilidad en la dorsiflexión, son otros hallazgos clínicos característicos. El inicio de la apofisitis calcánea es principalmente insidioso. Los síntomas se agravan con la actividad física y el deporte y suelen aparecer durante los periodos de crecimiento y al comienzo de la temporada deportiva.

Para diagnosticar la enfermedad de Sever, se necesita una historia clínica estructurada, que incluya una anamnesis y un examen físico completo. En la mayoría de los casos, una prueba de compresión del talón (compresión manual medial y lateral del talón) positiva suele ser suficiente e indicativa de la patología subyacente.

Al examen físico hay una disminución de la flexibilidad a nivel de los gastrocnemios y del sóleo, también es asociado hasta en un 25% a pie plano. Las imágenes radiográficas o la resonancia magnética nuclear pueden ayudar para descartar otros posibles diagnósticos diferenciales, como tumores o infecciones.

Los tipos de tratamiento más comunes en la actualidad son principalmente conservadores: reposo, fisioterapia, vendajes, y dispositivos ortopédicos. Las pautas de tratamiento deben abordar una fase inicial de recuperación y descanso seguida de estiramiento y fortalecimiento. Los vendajes y las ortesis de pie pueden ayudar aún más a reducir el dolor, restaurar la función y mejorar los resultados biomecánicos.

El estiramiento de gastrocnemios y soleos, mejorará el mecanismo de impacto que recibe el pie, disminuyendo el microtrauma a repetición, de manera similar el uso de plantillas amortiguadoras y calzado apropiado, tendrán como objetivo disminución de impacto.

Lo más habitual es que tarde entre 2 y 8 semanas en “curarse” si se hace un reposo adecuado. Pasado este tiempo, pueden volver a realizar la actividad física a la que estaban acostumbrados. En ocasiones aparecen recaídas cuyo tratamiento es el explicado anteriormente. La enfermedad de Sever no tiene complicaciones a largo plazo y desaparece definitivamente al cerrarse los cartílagos de crecimiento (a los 15 años, aproximadamente).

4. ENFERMEDAD DE KÖHLER I

Es una necrosis avascular idiopática que afecta al núcleo de osificación proximal del Escafoides Tarsiano, y se incluye entre las osteocondrosis de crecimiento. Suele aparecer entre los 3 y los 7 años y es más frecuente en los varones (5:1) (**Ilustración 15**).

En general, cursa con dolor de características habitualmente mecánicas localizado en la zona dorsomedial del tarso y cojera antiálgica. El niño adopta una marcha antiálgica, apoyando el borde externo del pie. En la exploración física, es frecuente hallar dolor a la palpación del escafoides y, en ocasiones, se objetiva una discreta tumefacción local. Los movimientos de rotación del pie provocan dolor y reacción defensiva. Por último, cabe señalar que, en algunos casos, la enfermedad pasa inadvertida y se descubre de forma casual con motivo de una exploración radiológica realizada por un pie plano.



Ilustración 14: Enfermedad de Köhler.

Su origen es incierto, aunque se ha sugerido un mecanismo compresivo repetitivo debido a la localización del escafoides en el ápex del arco plantar longitudinal. El escafoides es el último hueso del pie en osificarse (su núcleo de osificación primaria no aparece hasta los 2 años en las mujeres y los 2,5 en los varones). Los microtraumatismos repetidos por compresión entre las porciones dorsal y plantar de éste causan oclusión vascular y necrosis ósea.

Al margen de elementos biomecánicos, se ha señalado también que la aparición de esta enfermedad podría estar favorecida por circunstancias que provocan un retraso en la osificación normal del escafoides, haciéndolo más susceptible a los microtraumatismos, como los cuadros de malnutrición durante el desarrollo infantil y algunas malformaciones del pie (pie zambo o equinvaro, braquimetatarsia del primer metatarsiano, metatarso varo o adductus). Al margen de elementos biomecánicos, se ha señalado también que la aparición de esta enfermedad podría estar favorecida por circunstancias que provocan un retraso en la osificación normal del escafoides, haciéndolo más susceptible a los microtraumatismos, como los cuadros de malnutrición durante el desarrollo infantil y algunas malformaciones del pie (pie zambo o equinvaro, braquimetatarsia del primer metatarsiano, metatarso varo o adductus). Desde el punto de vista biomecánico, el exceso de tracción mecánica ejercida por el músculo Tibial Posterior en algunas alteraciones biomecánicas, (que posee inserción directa en el hueso Escafoides), hace que pueda valorarse también como causa indirecta de producción de la enfermedad de Köhler.

Por último, cabe destacar que no son raros los casos asintomáticos en los que el diagnóstico se establece de forma casual, al realizar un estudio radiológico del pie por cualquier otro motivo, lo que ha llevado a la especulación de que esta enfermedad sea, en realidad, una secuencia alterada de la osificación del tarso.

El diagnóstico se establece mediante radiografía simple, debiendo incluir proyección anteroposterior y lateral en carga, así como oblicuas, en rotación interna de ambos pies. El escafoides aparece aplanado, adoptando una forma de disco, pastilla o moneda. Por ello, para establecer el diagnóstico de enfermedad de Köhler se exige la presencia de 3 criterios: los cambios se detectan en un escafoides previamente normal; las alteraciones radiológicas de reabsorción y la osificación deben ser compatibles con las de una osteonecrosis, y ha de haber manifestaciones clínicas.

En casos en los que el estudio radiológico no sea concluyente, el diagnóstico puede confirmarse con gammagrafía ósea o resonancia magnética.

El tratamiento debe ser individualizado, de acuerdo con la gravedad de los síntomas. En la mayoría de los casos suele ser suficiente con limitar la actividad del niño y utilizar una plantilla de soporte plantar soporte del arco interno, evitando que el escafoides sea comprimido por los huesos que le rodean. Siempre compaginado con antiinflamatorios e inmovilización.

La evolución clínica suele ser buena, con una curación clínica y radiológica completa. Durante un período de 1 a 4 años, el hueso suele recuperar su tamaño, densidad y arquitectura trabecular normal.

5. ENFERMEDAD DE FREIBERG-KÖHLER II

La enfermedad de Freiberg o Köhler II es una osteocondritis del pie, que afecta principalmente a la cabeza del segundo metatarsiano (tercero y cuarto se afectan raramente). La enfermedad se inicia frecuentemente entre los 16 y los 20 años, al final de la maduración esquelética. Es más típico en mujeres (relación 5:1) y entre los 10 y 20 años. La afección bilateral se da en aproximadamente un 10% de los casos (**Ilustración 15**).



Ilustración 15: Enfermedad de Freiberg o Köhler II.

Como en la mayoría de las necrosis avasculares, se han invocado 2 etiologías: una vascular y otra mecánica. Así, el deporte de contacto (atletismo, baloncesto) y el uso de tacones altos se han planteado como factores desencadenantes. Se considera que el segundo metatarsiano es el que se afecta con más frecuencia al ser más largo que el resto, estando más expuesto a traumatismos repetidos.

En los estadios iniciales la sintomatología es muy leve e inespecífica, por lo que la enfermedad puede pasar desapercibida. Cuando la necrosis evoluciona y se afecta la articulación, aparecen dolor, edema, rigidez, crepitaciones articulares y podemos ver y palpar una tumoración dura que corresponde a la reacción osteofítica de la articulación afectada.

La radiología suele mostrar un aplanamiento o desestructuración de la cabeza del metatarsiano, pudiéndose evidenciar alteraciones de la cortical. Como en todas las necrosis óseas, la radiología es característica y se corresponde con la fase evolutiva de la necrosis (**Tabla 18**).

Basándose en la historia natural de la enfermedad y atendiendo a los cambios radiológico se desarrollan 5 estadios con propósito terapéutico (**Tabla 19**). Las fases iniciales de la enfermedad la radiología es negativa, por lo que el diagnóstico se establece con ayuda de la gammagrafía y de la RMN.

FASES	CARACTERÍSTICAS
Fase inicial	<ul style="list-style-type: none"> ■ Isquemia con muerte celular ■ Radiología negativa ■ Necesario RMN y gammagrafía
Fase de reparación	<ul style="list-style-type: none"> ■ Revascularización de la zona necrótica ■ Zona densa en la zona del hueso necrosado
Fase de repercusión articular	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cartílago articular se hunde
Fase artrósica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Reestructuración de articulación ■ Pérdida de espacio articular ■ Reacción osteofítica

Tabla 18: Fase evolutiva de la necrosis en la Enfermedad de Freiberg.

ESTADIOS	CARACTERÍSTICAS
I	Aparece una línea de fractura a través de la epífisis.
II	Depresión central de la cabeza por colapso del hueso subcondral. El espacio articular puede ensancharse
III	Depresión central hace que se proyecten hacia delante los bordes medial y lateral de la cabeza
IV	Parte central necrosada de la cabeza puede desprenderse de la parte plantar, formándose un cuerpo libre articular.
V	Aplanamiento de la cabeza metatarsal y van apareciendo los cambios degenerativos secundarios.

Tabla 19: Desarrollo de los estadios de la Enfermedad de Freiberg.

Estas pruebas también nos ayudan en el diagnóstico diferencial con otras patologías que pueden aparecer en esta zona del antepié, como son: las fracturas por sobrecarga, la rotura de la placa plantar, las sinovitis de la articulación metatarsofalángica (mecánicas, reumáticas o infecciosas) y los tumores.

A pesar de que la clínica suele mejorar en la mayoría de los casos sin tratamiento, en casos de dolor persistente suele utilizarse tratamiento conservador, recomendando tratamiento antiinflamatorio, reposo, elevación de extremidad y crioterapia. En aquellos casos que no mejoran con tratamiento conservador puede requerirse tratamiento quirúrgico (osteotomía, artroplastia o trasplante óseo).

En las fases iniciales las molestias del paciente son inexistentes o leves, están indicado el tratamiento conservador con plantillas ortopédicas de descarga de la cabeza metatarsal

afecta, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la electroterapia antiinflamatoria durante la crisis de dolor. Se recomienda al paciente disminuir la práctica deportiva de impacto. Con ello se consigue que, cuando se finaliza la fase de reparación, la deformidad sea la menor posible. En aquellos casos que no haya mejora con este tratamiento, hay que recurrir al tratamiento quirúrgico como la resección de la cabeza del metatarsiano, prótesis metálicas o de silicona, u osteotomía del metatarsiano.

6. ENFERMEDAD DE RENANDER

La osteonecrosis de los sesamoideos es una condición rara y puede afectar a cualquier sesamoideo, siendo más frecuente el medial. Las variaciones en el tipo de circulación podrían ser un factor causante de osteonecrosis asociado con microtraumatismos deportivos o se desarrollaba posterior a un trauma o aplastamiento. Está presente más frecuentemente en mujeres entre los 9 y los 17 años de edad (**Ilustración 17**).

La mayor incidencia es en atletas, principalmente en deportistas de salto o en bailarinas. También se presenta en personas con una hiperpresión en la cabeza del primer metatarsiano por un pie cavo o por utilizar zapatos de tacón alto. Una lesión que interrumpa la circulación intraósea predispone a una osteonecrosis que, en la mayor parte de las veces, sigue de una reparación incompleta.

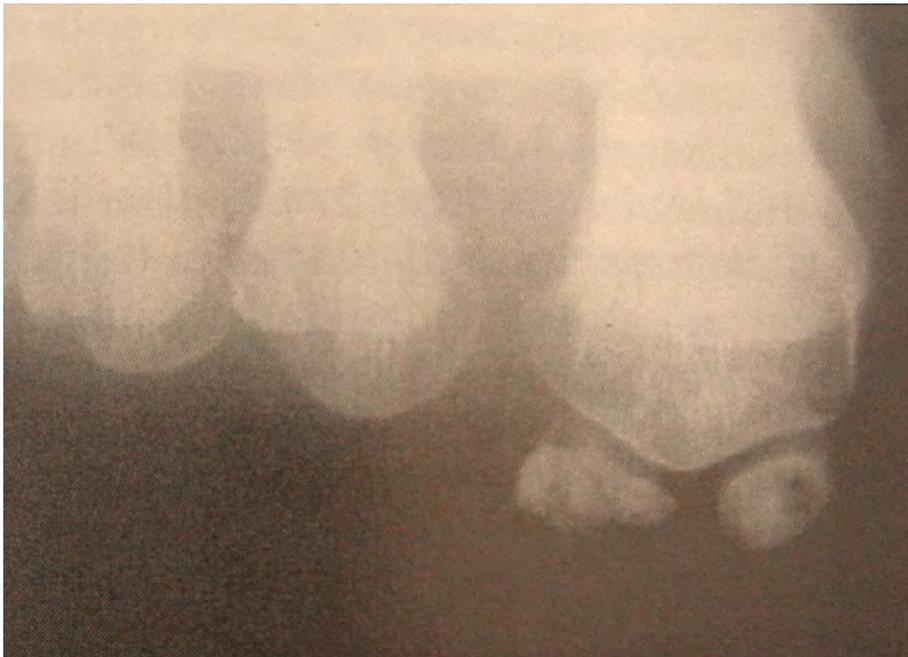


Ilustración 16: Osteonecrosis del sesamoideo tibial.

El síntoma principal de la osteonecrosis de algún sesamoideo es una metatarsalgia interna persistente caracterizada por un dolor puntual y localizado en la cara plantar de la primera articulación metatarsofalángica que aumenta en intensidad, alcanzando su ápice al final del día. En las fases iniciales, el dolor es intermitente, para en fases posteriores, convertirse en constante. La sintomatología puede comenzar de forma insidiosa o tras un traumatismo.

En la exploración física, un síntoma común es el dolor a la dorsiflexión forzada del *hallux* al igual que la flexión plantar contra resistencia. No se encuentra hiperqueratosis sugerente de hiperpresión local, edema, eritema o alteraciones en los arcos de movimiento de la metatarsofalángica.

En algunos casos de larga evolución hay alteración en la marcha, con supinación del antepié y sobrecarga del quinto metatarsiano como compensación para no apoyar la cabeza del primer metatarsiano.

El diagnóstico se realiza solicitando radiografías axiales o de Walter-Müller para observar los sesamoideos por debajo de la cabeza del primer metatarsiano. Generalmente, las radiografías no muestran hallazgos hasta los 9-12 meses de evolución. Hasta este tiempo se muestran lesiones líticas y resortivas, así como las esclerosis. Posteriormente, se observa fragmentación, aplanamiento y elongación del sesamoideo involucrado.

La prueba de elección en el diagnóstico precoz de la osteonecrosis es la resonancia magnética, siendo altamente sensible a los cambios isquémicos del hueso, las secuencias potenciadas en T1 y T2 se utiliza para realizar el diagnóstico diferencial y definitivo. En general, la enfermedad se puede clasificar en cuatro fases (**tabla 20**).

FASE	CARACTERÍSTICAS
Inicial	Dolor leve sin hallazgos radiológicos evidentes más que la resonancia magnética
Estática	Dolor es persistente y los hallazgos radiológicos se hacen persistentes
Compromiso articular	Aparecen microfracturas e incongruencias articulares que favorecerán el desarrollo de artrosis
Osteoartrosis	Disminución en los arcos de movimiento, deformidad e irregularidad ósea

Tabla 20: Fases secuenciales de la enfermedad de Sever.

Inicialmente el tratamiento es conservador, basado en reposo funcional, antiinflamatorios no esteroideos, ortesis plantares que descarguen la presión bajo los sesamoideos y calzados con modificaciones externas. Tras 6-12 meses con persistencia de la sintomatología se puede indicar el tratamiento quirúrgico. La fragmentación y el colapso del sesamoideo indican la necesidad de una resección quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acheson RM. The Oxford method of assessing skeletal maturity. *Clin Orthoped*.1957;10: 19-24.
2. Becerro de Bengoa R, Gómez-Martin B, et al. Escafoides accesorio. *Revista Española de Podología*.2004; 8(3): 128-131.
3. Cahuzac, J.P., Navascues, J., Baunin, C., Salles de Gauzy, J., Estivalezes, E., Swider, P. Assessment of the position of the navicular by three-dimensional magnetic resonance imaging in infant foot deformities. *J Pediatr Orthop B*.2002; 11:134-138
4. Carmont MR, Rees RJ, Blundell CM. Current concepts review: Freiberg's disease. *Foot Ankle Int*. 2009;30:167-76.
5. Carranza A, Fernández J. Necrosis avasculares de los huesos del pie. *Revista de Pie y Tobillo de Sevilla*. 2009; 23: 15-16.
6. Coral A. The radiology of skeletal elements in the subtibial region: incidence and significance. *Skeletal Radiol*.1987; 16(4): 298-303.
7. Fares MY, Salhab HA, Khachfe HH, Fares J, Haidar R, Musharrafieh U. Sever's Disease of the Pediatric Population: Clinical, Pathologic, and Therapeutic Considerations. *Clin Med Res*. 2021;19(3):132-137.
8. García-Muñoz, M., Rodríguez-Gutiérrez, MC. Enfermedad de Osgood-Schlatter: Tratamiento conservador. *Acta Ortop Mexicana*.2006; 20: 21-25
9. Grogan DP, Walling AK, et al. Anatomy of the os trigonum. *Journal of pediatric Orthopedics*.1993; 10: 618-622.
10. Hoerr NL, Pyle SL, et al. Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Foot and Ankle. A Standard of Reference. Springfield, C.C Thomas. 1962.
11. James AM, Williams CM, Haines TP. «Effectiveness of interventions in reducing pain and maintaining physical activity in children and adolescents with calcaneal apophysitis (Sever's disease): a systematic review». *J Foot Ankle Res*. 2013;6(1):16.
12. James AM, Williams CM, Haines TP. Heel raises versus prefabricated orthoses in the treatment of posterior heel pain associated with calcaneal apophysitis (Sever's Disease): a randomised control trial. *J Foot Ankle Res*. 2010;3:3.
13. Narváez, J., Montala, N., Busquets, N., Bernad, B., Díaz-Torné, C. *et al*. Osteonecrosis del escafoides tarsiano en adultos: estudio de 18 pacientes [abstract]. *Reumatol Clín*.2005: 28
14. Núñez-Samper M, Llanos-Álacazar LF. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Barcelona, Masson S.A. 2007.
15. Parisien, JS: Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus. *Am J Sports Med*.1986; 68: 862-865.

16. Petersen WJ, Lankes JM, Paulsen F, Hassenpflug J. The Arterial Supply of the Lesser Metatarsal Heads: a Vascular Injection Study in Human Cadavers. *Foot Ankle Int.* 2002;23(6):491-5.
17. Pettine, KA, y Morrey, BF: Osteochondral fractures of the talus: A long-term follow-up. *J Bone Joint Surg.*1987;69B: 89-92.
18. Pretterklieber ML, Wanivenhaus A. The arterial supply of the hallux: the course and source of the nutrient arteries as an anatomical basis for surgical approaches to a great toe. *Sur- gery of the foot and ankle.* 6th ed. Mosby; 2006: 467-494.
19. Ramos L, Orejana A. Osteonecrosis del sesamoideo lateral del *hallux*. *Sesiones Clínicas Podológicas de la Universidad Complutense de Madrid.* 2003; 1: 1-12
20. Santos Sánchez, J.A., Gutiérrez Díez, J.A.,. García Alonso, J., Ramos Pascua, L. Sesamoid osteonecrosis of the foot as cause of metatarsal pain. *Semergen,* 34 (2008); 300-302
21. Scheuer L, Black SM. *Developmental Juvenile Osteology.* San Diego, CA., Academic Press. 2000.
22. Schreiber A, Differding P, et al. Talus partitus a case report. *Jornal of Bone and Joint Surgery.* 1985; 67B: 430-431.
23. Tarazona VPF, Ochoa OL, Romo RR. Enfermedad de Renander: diagnóstico y tratamiento. *An Med Asoc Med Hosp ABC.* 2013;58(3):187-191.
24. Vargas, B., Lutz, N., Dutoit, M., Zambell, Pi. Osgood-Schlatter disease. *Rev Med Suisse.* 2008;4, 2060-2063
25. Wakely CJ, Johnson DP, et al. (The value of MR imaging in the diagnosis of the os trigonum syndrome. *Skeletal Radiology.* 1996: 25: 133-136.
26. Y. Hayashi. Bone diseases with pain.Osgood-Schlatter's disease. *Clin Calcium.*2008; 18: 103-108

AUTOEVALUACIÓN

UNIDAD DIDÁCTICA III

- 1. Como se llama al proceso por el que los huesos se forman a partir de cartílago hialino:**
 - A. Osificación intramembranosos
 - B. Osificación primaria
 - C. Osificación encondral
 - D. Osificación secundaria

- 2. Como se llama al proceso por el que los huesos se forman a partir de una membrana de tejido conectivo :**
 - A. Osificación intramembranosos
 - B. Osificación primaria
 - C. Osificación encondral
 - D. Osificación secundaria

- 3. El proceso de osificación se encuentra regulado por:**
 - A. Señales genéticas
 - B. Señales hormonales
 - C. Señales ambientales
 - D. Todas son correctas

- 4. El pie está formado por cuantos huesos fijos:**
 - A. 26 huesos
 - B. 12 huesos
 - C. 24 huesos
 - D. 36 huesos

- 5. El pie se divide en:**
 - A. Antepié y retropié
 - B. Antepié, mediopie y retropié
 - C. Retropié
 - D. Fases

6. El mediopie está formado por ____ huesos:
- A. 6
 - B. 7
 - C. 5
 - D. 4
7. Como se conoce al hueso supernumerario que aparece en la cabeza del segundo metatarsiano:
- A. Os vesalio
 - B. Os trigonum
 - C. Sesamoideo peroneal
 - D. Sesamoideo de los dedos
8. La fusión completa de la tibia se produce a los:
- A. 14-17 años
 - B. 16_17 años
 - C. 18-21 años
 - D. 11-12 años
9. El primer núcleo de osificación del peroné aparece a:
- A. 7 semanas
 - B. 5 semanas
 - C. 8 semanas
 - D. 12 semanas
10. El segundo núcleo de osificación del calcáneo aparece a los:
- A. 2-4 años
 - B. 5-8 años
 - C. 10-12 años
 - D. 15 años
11. El ostrigunum aparece alrededor de:
- A. 6-7 años
 - B. 8-11 años
 - C. 4-5 años
 - D. 13 años

12. El cuboides termina de osificar a los:

- A. 6 años
- B. 7 años
- C. 8 años
- D. 12 años

13. La primera cuña en aparecer es:

- A. Primer
- B. Segunda
- C. Tercera
- D. Cuarta

14. El escafoides no aparece antes de:

- A. 2 años
- B. 1 años
- C. 7 meses
- D. 2,5 años

15. La osificación de las falanges en general, se sucede a partir de:

- A. Tres núcleos de osificación
- B. Dos núcleos de osificación
- C. Un único núcleo de osificación
- D. Ya se nace con ellos osificados

16. Los sesamoideos aparecen a los:

- A. 6 años
- B. 7 años
- C. 8 años
- D. 12 años

17. Como se llama al proceso que hace referencia a un conjunto de patologías cuya causa común es la afectación isquémica del hueso joven, en crecimiento.

- A. Osteocondritis
- B. Osteocondrosis
- C. Degeneración
- D. Muerte vascular

18. La Osteocondrosis del astrágalo se conoce como:

- A. Sever
- B. Freiberg
- C. Mouchet
- D. Thiemann

19. La enfermedad de Osgood-Schlatter fue descrita por:

- A. Poden
- B. Ogden
- C. Osgood
- D. Latter

20. La necrosis del astrágalo puede ser:

- A. Total
- B. Parcial
- C. Radial
- D. A y B son correctas

21. Para el diagnóstico del Sever es necesario

- A. Historia clínica enfocada
- B. Examen físico parcial
- C. Prueba de sensibilidad
- D. Todas son falsas

22. El tiempo medio de recuperación de un Sever está en:

- A. 2 semanas
- B. 5 semanas
- C. 2-8 semanas
- D. 3 meses

23. El köhler es más frecuente en:

- A. Niñas
- B. Niños
- C. Ambos por igual
- D. Es una patología que no existe

UNIDAD DIDÁCTICA IV
**ALTERACIONES ESTRUCTURALES
DEL MIEMBRO INFERIOR**

TEMA 9

HETEROMETRÍAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES: ABORDAJE CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La palabra disimetría es el término más utilizado para hacer referencia a una diferencia en la longitud de los miembros inferiores. No obstante, esta terminología no es del todo correcta, ya que el estudio etimológico confirma que el término disimetría hace referencia a la discrepancia de movimiento y falta del mismo para realizar una función en un segmento corporal. La palabra adecuada para definir la desigualdad en la longitud de los miembros será “heterometría” (cuyo origen proviene del griego “heteros”: desigual y “metron”: medida).

La heterometría de los miembros inferiores, es una alteración muy frecuente en la infancia a consecuencia de algún tipo de alteración del crecimiento. El principal problema que se plantea en consulta es que esta alteración repercute en todo el aparato locomotor, lo que nos hace extrapolar la patología no solo al pie, ya que también compromete a la columna vertebral.

La discrepancia de la longitud de los miembros inferiores se divide en dos tipos básicos: funcional y estructural. Se define como discrepancia estructural, la alteración de los miembros inferiores que presenta una malformación ósea consolidada, bien de afectación al fémur o la tibia.

Será necesario diferenciarla clínicamente del tipo funcional, ya que en este caso es el posicionamiento de la extremidad el que define una discrepancia de longitud, aun siendo anatómica y métricamente una igual que la otra. Suele ser este el aspecto clínico más problemático y más conflictivo de cara al tratamiento. Puesto que el factor etiológico de ambas heterometrías es distinto, cabe hacer referencia a que el planteamiento del tratamiento será también diferente.

Según múltiples teorías, la heterometría de extremidades inferiores se produce como consecuencia de alteración de la postura corporal, variando las fuerzas que se ejercen sobre las articulaciones de dichas extremidades y la columna vertebral. Además, disminuye el equilibrio de la persona en posición estática y/o bipedestación con apoyo bipodal.

En pediatría, puede considerarse como un proceso dinámico, de manera que dicho proceso se podrá alargar hasta que la persona llegue a la madurez esquelética, (que en el caso de las niñas es a los 14 años y de los niños los 16 años), por lo que es importante el diagnóstico precoz en los primeros estadios, con el fin de evitar repercusiones en la adultez.

Es fundamental en la niñez tener en cuenta que el crecimiento longitudinal de los huesos largos viene determinado por el cartílago o placa de crecimiento (fisis) y, en menor medida, por el cartílago articular; de manera que cada fisis presenta un crecimiento propio diferente.

Asimismo, se sabe que la parte proximal del fémur aporta el 30% del crecimiento, mientras que la distal el 70%. En la tibia sucede casi lo mismo, en donde el 60% le corresponde al segmento proximal y el 40% al distal.

Por todo ello, cuando se hace un diagnóstico de disimetría, es conveniente tener en cuenta algunos factores, que le aportan diversas características a la disimetría:

- Edad: Es conveniente realizar una distinción entre edad ósea y cronológica, porque a pesar de que tienen una estrecha relación, no siempre siguen la misma evolución
- Sexo: Los procesos de crecimiento son diferentes en ambos sexos, las niñas se desarrollan hasta los 14 años y los niños hasta los 16
- Talla del paciente en bipedestación y sedestación.
- Balance articular y muscular
- Localización y cuantificación de la disimetría en pelvis
- Predicción de la discrepancia al finalizar el crecimiento
- Patologías asociadas

1. EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE UNA HETEROMETRÍA

Se trate o no de una alteración estructural o funcional, es necesario ser muy cuidadosos con la anamnesis. Siendo fundamental hacer hincapié en los antecedentes de fracturas o traumatismos sufridos por el paciente, así como en el posible diagnóstico de alteraciones neurológicas o antecedentes familiares (**Tabla 21**).

HETEROMETRÍA REAL	HETEROMETRÍA APARENTE
Traumatismos	Disfunción sacroilíaca
Alteraciones de cadera	Déficit de algún grupo muscular
Alteraciones de rodilla	Movimientos asimétricos en cadera o rodilla
Déficit de crecimiento óseo	Alteración en el ángulo de la marcha
Alteraciones en curvaturas óseas	Genu varo, valgo, flexu o recurvatum
Alteraciones en el tobillo	Posición en equino del pie
Pronación asimétrica en pies reumáticos	Pronación asimétrica en el pie.

Tabla 21: Causas de las heterometrías.

Antes de recurrir a cualquier prueba tanto exploratoria o complementaria, será necesario una inspección que permita descartar el desequilibrio entre la longitud de los miembros tales como; altura de pliegues anatómicos y principales estructuras colaterales (pliegues glúteos y mamarios, huecos poplíteos, altura de rótulas, posición escoliótica, asimetría en la musculatura bilateral, etc.).

Una vez que tras la inspección se confirma la discrepancia de simetría, será necesario realizar un diagnóstico diferencial entre si la afectación se encuentra en el raquis o en los miembros inferiores. Para ello se puede recurrir a pruebas exploratorias simples, como pueden ser el uso de la plomada para descartar irregularidades en la alineación vertical de la columna vertebral o las mediciones directas de los miembros, así como el test de Allis para descartar heterometrías reales por acortamiento anatómico del miembro en cuestión.

En caso de no encontrar signos clínicos compatibles con discrepancia real de longitud, es necesario plantarse la causa funcional de la alteración. Para ello y orientado a la exploración cobra principal importancia la realización de valoraciones orientadas a la simetría de rangos de movilidad articular (cadera, rodilla, tobillo, subastragalina y mediotarsiana como articulaciones directamente implicadas en las compensaciones biomecánicas del miembro inferior), así como a la valoración de contracturas musculares existentes y balances musculares de musculatura implicada directamente en la realización de la marcha normal y el mantenimiento de la estática (**Tabla 22**).

OBSERVACIÓN EN EL PLANO FRONTAL	
VISIÓN ANTERIOR	VISIÓN POSTERIOR
Posición cabeza y hombros	Posición cabeza y hombros
Báscula pélvica	Asimetría escápulas
Posiciones asimétricas de las rótulas	Escoliosis
Genu valgo o varo	Bascula pélvica
Asimetría de varo o valgo tibial	Asimetría pliegues glúteos
Asimetría prono/supinación	Asimetría pliegues poplíteos
	Genu valgo o varo
	Asimetría valgo varo de retropié

Tabla 22: Exploración de las heterometrías.

En casos en los que sea necesario apoyarse en pruebas complementarias para llegar a un diagnóstico definitivo se encuentra indicada la solicitud de pruebas radiológicas (telemetría) (**Ilustración 17**), donde la medición de los miembros inferiores se pueda

realizar más objetivamente, así como la valoración de la posición y alineación de la columna vertebral.

En la exploración dinámica podemos observar unos patrones que, si bien van a variar en aparición dependiendo del grado de afectación de la patología, suelen mantenerse constantes. Durante la marcha el miembro más corto posee una mayor distancia hasta llegar al suelo durante la fase tardía de balanceo que el contralateral. Esto implica un aumento de las fuerzas reactivas del suelo al contacto con la extremidad. Muchos pacientes intentan suavizar estas fuerzas enlenteciendo el descenso de la pierna hacia el suelo a partir de una contracción excéntrica de la musculatura abductora de la cadera, lo que puede desencadenar en contracturas musculares mantenidas y en consecuencia una fijación de la deformidad. No obstante, no sólo es la pierna corta la que sufre de modificaciones biomecánicas. En la pierna más larga el arco de movimiento durante el período oscilativo es mayor, por lo que no es de extrañar que el individuo tienda a flexionar en exceso la rodilla para reducir ese tiempo, en un intento de acortar el miembro. Este movimiento puede aumentar excesivamente las fuerzas compresivas en la articulación de la rodilla y el concreto en la articulación patelofemoral, lo que puede desencadenar patología dolorosa a ese nivel.

En el pie la forma más coherente de intentar el acortamiento se realiza a partir de un aumento en el rango de eversión de la articulación subastragalina. Esto ayuda al paciente a nivelar la pelvis.



Ilustración 17: Telemetría de extremidad inferior.

2. TRATAMIENTO DE HETEROMETRÍA

La propuesta terapéutica dependerá de la clase de heterometría; estructural o funcional. El tratamiento de una discrepancia estructural en la longitud de los miembros, deberá ir encaminado a acercar el plano del suelo hacia el pie del miembro más corto. Generalmente el tipo de tratamiento suele escogerse en función de la magnitud de la discrepancia.

- Las disimetrías inferiores a 1 cm. suelen ser bien toleradas y sólo requieren controles periódicos en etapas de crecimiento.
- Las diferencias entre 1-3 cm. son tributarias de alzas compensadoras.
- Las disimetrías superiores a 3 cm. suelen ser tratadas con métodos quirúrgicos: Los pacientes con pronóstico de disimetría entre 3 y 7 cm. pueden ser tratados con epifisiodesis, o bien con técnicas de alargamiento, mientras que los pronosticados con disimetría superior a 7 cm. suelen ser tratados mediante alargamiento, en uno o más tiempos quirúrgicos.

En el caso de las disimetrías infantiles, se añade el fin de llegar al final del crecimiento con la corrección completa. La elongación ósea solo tiene sentido en edades tempranas en que los huesos son inmaduros y la posibilidad de crecer unos cuantos centímetros es relativamente fácil. Una vez finalizado el crecimiento no es aconsejable hacer elongaciones.

La mejor manera de conseguir un tratamiento óptimo para la heterometría es la colocación de una pieza que eleve el talón (alza). La mejor manera de encontrar la altura idónea del alza se realiza mediante la colocación de varias tablillas de distintas alturas y realizando al mismo tiempo evaluaciones con cada una de ellas.

El alza adecuada será aquel que tras su colocación se pueda observar similar altura en las crestas ilíacas, así como la recolocación de la columna vertebral paralela con la vertical al suelo. Una de las contraindicaciones de este tratamiento es la irreductibilidad.

La diferencia fundamental con el tratamiento de una heterométrica funcional es que, en este caso, la terapéutica irá orientada a compensar la pronación asimétrica. En la mayoría de los casos una buena compensación termina con la sintomatología dolorosa en la columna lumbar.

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HETEROMETRÍA

La escoliosis consiste en la desviación lateral o desviación hacia la izquierda o la derecha de la columna vertebral. La columna vertebral es recta vista desde delante o detrás. Cuando se observa de perfil (en el plano sagital), la columna normal tiene cuatro curvas, dos con convexidad posterior, denominada cifosis y dos con convexidad anterior, denominada lordosis. Las zonas cervical y lumbar presentan lordosis y la zona torácica y sacra cifosis. Normalmente se habla de lordosis cervical, cifosis torácica y lordosis lumbar.

En más del 85% de los casos su causa es desconocida. En el resto de los casos se debe a defectos de la formación de la columna vertebral durante la vida embrionaria o es un signo que acompaña otras enfermedades generales, como, por ejemplo, la distrofia muscular o el Síndrome de Marfan. La mayor parte de los casos de escoliosis son leves, pero algunas desviaciones empeoran a medida que los niños crecen. La escoliosis grave puede ser incapacitante. Una curvatura especialmente grave en la columna vertebral reduce el espacio dentro del pecho, lo cual dificulta el funcionamiento correcto de los pulmones.

Se realiza un control minucioso, generalmente mediante radiografías, en los niños que tienen escoliosis leve para ver si la curvatura empeora. En muchos casos, no es necesario un tratamiento. Algunos niños deben usar aparatos ortopédicos para detener la progresión de la curvatura mientras que otros, pueden necesitar cirugía para enderezar las curvas más graves. Los signos característicos y más comunes de la escoliosis suelen ser varios y aparecer de forma conjunta aunque de forma asintomática (**Tabla 23**).

SIGNOS PRESENTES EN ESCOLIOSIS
Hombros desiguales
Omóplatos prominentes (unilateral)
Cintura desigual
Altura asimétrica de las Espinas Iliacas Antero-Superiores
Prominencias unilaterales de la caja torácica en visión posterior
Protuberancia de parrilla costal unilateral al flexionar el tronco

Tabla 23: Signos clínicos para el diagnóstico de la escoliosis.

Con la mayoría de los casos de escoliosis, la columna vertebral rotará o girará, además de encorvarse de un lado a otro. Esto hace que las costillas o los músculos de un lado del cuerpo sobresalgan más que los del otro lado. Los factores de riesgo de padecer el tipo más frecuente de escoliosis son:

- **Edad.** Los signos y síntomas típicamente comienzan en la adolescencia.
- **Sexo.** Aunque tanto los niños como las niñas padezcan escoliosis leve en la misma proporción, aproximadamente, estas últimas corren un mayor riesgo de que la curvatura empeore y requiera tratamiento.
- **Antecedentes familiares.** La escoliosis puede ser hereditaria, pero la mayoría de los niños que la padecen no tiene antecedentes familiares de la enfermedad.

Normalmente, la escoliosis comienza a sospecharse en una revisión rutinaria de Pediatría. Cuando el pediatra observa alguno de los síntomas solicitar una radiografía de la columna vertebral para valorar si existe desviación de la columna y el grado de la misma, a través del ángulo de Cobb (**Ilustración 18**).

En ocasiones, se remitirá al niño o adolescente a la consulta con el traumatólogo para una valoración más específica.

Existe varios tipos de tratamiento, por un lado, está el tratamiento conservador con corsé/collarín, (pautado por un traumatólogo o médico rehabilitador), los cuales modifican la progresión natural de la escoliosis idiopática del adolescente y reduce el riesgo de progresión. Las medidas ortopédicas son el método de tratamiento más eficaz con curvas de menos de 40° y uno de los tratamientos de elección para pacientes en edad de crecimiento con curvas de $20-40^\circ$. Los ejercicios y la rehabilitación no reducen la magnitud de la curva o el riesgo de progresión, pero estas medidas se pueden utilizar como tratamiento complementario para mejorar la postura y fortalecer los músculos. Sólo un pequeño número de pacientes con curvas de menos de 20° progresa. Las medidas ortopédicas no impiden la progresión de la escoliosis en pacientes que han llegado al final de la etapa de crecimiento.

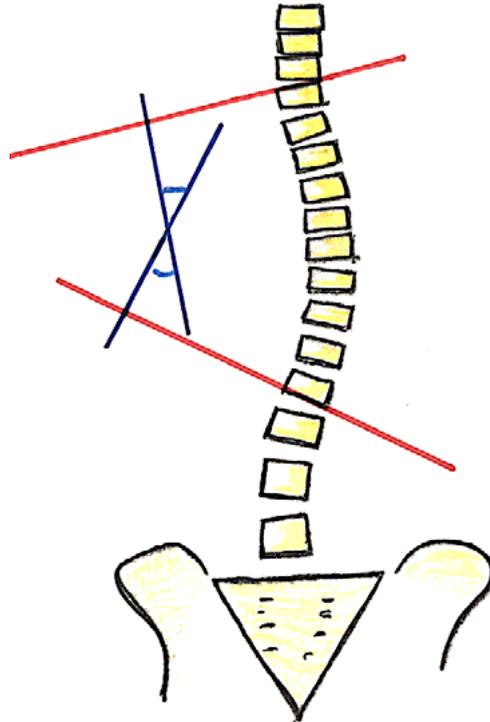


Ilustración 18: Ángulo de Cobb.

Por otro lado, está el tratamiento quirúrgico, que suele ser necesaria en caso de curvas muy grandes con progresión constante o si el paciente solicita una intervención quirúrgica para mejorar su aspecto físico (por motivos estéticos). El tratamiento quirúrgico normalmente se indica en el caso de pacientes en edad de crecimiento con curvas de más de 60° o de $40-60^\circ$ y progresión evidente a pesar del tratamiento con medidas ortopédicas. Si el paciente considera que una curva de más de 40° es una deformidad inaceptable también puede ser intervenido quirúrgicamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acitores C, Bandera FH. Exploración en ortopedia infantil. *Act Pediatr Aten Prim.* 2009;2(3):164–72.
2. Asociación Española de Pediatría en Atención Primaria. Cribado de displasia evolutiva de la cadera. 2009.
3. Beattie P, Isaacson K, Riddle DL, Rothstein JM. Validity of derived measurements of leg-length differences obtained by use of a tape measure. *Phys Ther. UNITED STATES;* 1990;70(3):150–7.
4. Blake RL, Ferguson HJ. Correlation between limb length discrepancy and asymmetrical rearfoot position. *J Am Podiatr Med Assoc. UNITED STATES;* 1993;83(11):625–33.
5. Blustein SM, D’Amico JC. Limb length discrepancy. Identification, clinical significance, and management. *J Am Podiatr Med Assoc. UNITED STATES;* 1985;75(4):200–6.
6. Dahl MT. Lim length discrepancy. *Pediatr Clin North Am.* 1996;43(4):849–65.
7. Domínguez G, Munuera P, Lafuente G, Martínez L. Quantification of the compensation of differences in limb length using heel raises. *Foot [Internet]. Elsevier;*2016;16(3):130–4.
8. Gómez Martín, R. Sánchez Rodríguez, A. Martínez Nova, Heterometrías de extremidades inferiores, *Fisioterapia.*2007;;29(2): 99-105,
9. Lafuente B, Lafuente G. Protocolo de exploración de disimetrías. *Podol clínica.* 2009;10(5):140–7.
10. Restoy JL. Dismetría en miembros inferiores y equilibrio de la pelvis. *El Peu.*2009;29(4):196–202.
11. Siffert RS. Lower limb-length discrepancy. *J Bone Jt Surg.* 1987;1;69(7):1100–6.
12. Subotnick SI. The short leg syndrome. *J Am Pod Assoc.* 1976;66(9):720–3.

TEMA 10

ALTERACIONES ESTRUCTURALES DE LA PELVIS. PATOLOGÍAS QUE AFECTAN A LA ARTICULACIÓN COXO-FEMORAL Y TORSIONES FEMORALES

Las malformaciones congénitas de la cintura pélvica son infrecuentes, siendo alteraciones morfológicas presentes desde el nacimiento relacionadas con una anomalía del desarrollo precoz. Las anomalías malformativas de la cintura pélvica pueden ser difusas, relacionadas con una enfermedad sistémica, en cuyo caso afectan tanto al hueso coxal como al sacro o, por el contrario, pueden deberse a un fenómeno accidental aparecido en un estadio precoz del desarrollo embrionario.

La embriología de la región pélvica es un proceso dinámico en el que cada etapa depende del desarrollo adecuado de la fase precedente, que debe dar lugar a una organización armoniosa de las estructuras óseas, nerviosas, digestivas, genitales y urinarias para garantizar un funcionamiento óptimo. La aparición de una anomalía durante el desarrollo de uno de estos elementos puede repercutir sobre el desarrollo y la función de todas las demás estructuras adyacentes.

1. LUXACIÓN CONGÉNITA DE CADERA

La Luxación Congénita de la Cadera (LCC) es el grado más severo de un grupo de trastornos de la articulación coxo-femoral denominado Displasia del Desarrollo de la Cadera (DDC). También llamada dislocación, es un trastorno en el cual la cabeza femoral se halla fuera de la copa acetabular, ya sea desde antes del nacimiento como un desvío del desarrollo (Dislocación teratológica), o desarrollada perinatalmente (dislocación típica).

La LCC se puede clasificar en dos formas: típica y teratológica. La típica es la forma mayoritaria, y esta se desarrolla durante el período perinatal; caracterizándose por tener pocos o ningún cambio adaptativo siendo las manifestaciones clínicas al nacimiento sutiles y las radiografías frecuentemente normales. En las formas teratológicas la luxación suele producirse en una etapa temprana del desarrollo fetal, lo cual causa que los cambios morfológicos sean bastante marcados al momento del nacimiento debido a los cambios adaptativos que la articulación sufre durante su desarrollo. No obstante, lo anterior es de hacer notar que su incidencia es bastante baja con relación a la forma típica, pues se presenta solamente en un 2% de los casos, y está asociada frecuentemente con cuadros como artrogriposis múltiple congénita, mielodisplasia, anomalías cromosómicas y congénitas graves (tipo agenesia lumbosacra).

No parece existir una causa única de luxación congénita de cadera. La etiología es multifactorial, combinándose factores tanto mecánicos como fisiológicos por parte de la madre y el niño, y en ocasiones factores ambientales que producirán la inestabilidad de la cadera y la subsiguiente luxación. Dentro de los principales signos y síntomas que se pueden presentar tras la aparición de esta patología se mencionan:

- La movilidad articular de la cadera se ve afectada y disminuida como consecuencia de un acortamiento o debilidad muscular por parte del grupo estabilizador activo y movilizador de la cadera tras la luxación
- Se presenta un signo de Galeazzi: Que indica un aparente acortamiento o disimetría entre ambos miembros inferiores como consecuencia de la luxación o movimiento del fémur en sentido ascendente, lateral y posterior.
- Presencia de pliegues cutáneos: En los bebés puede ser mucho más evidente, pues la movilización del fémur deja en su camino un aumento considerable del pliegue cutáneo a nivel inguinal.

El diagnóstico se lleva a cabo tanto clínica como radiológicamente. Es fundamental la anamnesis, donde se debería recoger al menos, información acerca de antecedentes familiares tanto de problemas congénitos de la cadera, etnia geográfica, sexo, factores relacionados con el embarazo (primiparidad, gemelaridad, oligohidramnios, macrosomías o sobrepeso), factores relacionados con el parto (presentación de nalgas, cesárea); y cualquier malformación o síndrome asociado.

En la exploración física deben buscarse signos tales como asimetría de pliegues glúteos y del muslo, que aparece en el 12% de estos niños y se mantiene hasta más o menos el tercer mes, sin embargo, es el signo de menor valor porque menos de la mitad de estos casos tienen realmente una cadera luxable. La limitación de la abducción de la cadera explorada en 90° de flexión, indica que la luxación es irreductible o está en vías de serlo. Chasquido al abducir gradualmente la articulación, así como un acortamiento aparente del muslo al estar la cadera y las rodillas en flexión de 90° con el paciente en decúbito supino y sobre una superficie firme. Para la correcta realización de la exploración en el recién nacido (RN), exige que estas sean realizadas en un ambiente favorable, aconsejándose: Ambiente cálido y sin ruidos, niño relajado y superficie donde se acuesta el RN firme.

El test de luxación-reducción consta de dos maniobras básicas que son: la maniobra de Ortolani y la maniobra de Barlow.

- En la maniobra de Ortolani, se mantiene al niño acostado en decúbito supino. A continuación se flexionan las rodillas y se sujetan con ambas manos de forma que los pulgares se encuentren a lo largo de las caras mediales de los muslos y los demás dedos sobre los trocánteres. Posteriormente se lleva a cabo una flexión de la cadera a 90° y a partir de esa posición se inicia una abducción suave y uniforme de la cadera explorada empujando el trocánter hacia arriba con los dedos medios. Si una cadera está dislocada, al ir alcanzando la abducción completa se percibe cómo la cabeza

femoral salta sobre el reborde posterior del acetábulo. Se hace lo mismo con la otra cadera, para explorar al paciente de forma bilateral.

- La maniobra de Barlow se realiza estando el niño también en posición de decúbito supino. Se sujeta la pelvis entre el sacro y la sínfisis del pubis con una mano mientras que con el pulgar de la otra se intenta dislocar la cadera ejerciendo una presión hacia atrás suave pero firme, al tiempo que se lleva la cadera de 45° de abducción a unos 20° de aducción. Si se nota que la cabeza del fémur se luxa hacia atrás la maniobra es positiva. Se percibe un resalte de la cabeza sobre el borde posterior del cótilo, ya que el movimiento generado es el inverso a la maniobra de Ortolani. Posteriormente y de forma continuada, se reducirá la cadera con la maniobra de Ortolani. Es recomendable de nuevo, comprobar el resultado clínico bilateralmente.

Con estas dos maniobras podemos clasificar los diferentes tipos de cadera patológica: cadera inestable cuando el Barlow es positivo; cadera luxada reducible cuando el Ortolani es positivo y cadera luxada irreductible cuando con el Ortolani no se logra la reducción. Debe insistirse que estas maniobras solo tienen validez pediátrica si se realizan en los primeros días de vida.

En el recién nacido, la ecografía de la cadera es un procedimiento diagnóstico importante dentro de la articulación coxofemoral, ya que los ultrasonidos proporcionan imágenes detalladas de la cadera ósea y cartilaginosa del neonato. Permite realizar una exploración estática y dinámica de la articulación, es la exploración indicada en el período neonatal. Se hará cuando presente algún signo de sospecha, no siendo indicada su petición sistemática.

Aunque el método tradicional y más ampliamente utilizado es la radiografía simple o Rx de caderas. Este método tiene la ventaja de ser relativamente barato, de fácil interpretación y es accesible y no requiere mano de obra especial para su realización (casi cualquier hospital o centro asistencial lo tiene al alcance). Sin embargo, posee algunas desventajas tales como la radiación ionizante que despide, y que no es conveniente su utilización durante los primeros tres meses de vida porque aún no hay osificación de las cabezas femorales y por lo tanto no son visibles en la placa; lo que da como resultado una interpretación bastante indirecta y entonces deja de constituirse como método de diagnóstico. En cuanto la técnica solo vale la pena mencionar que debe ser en proyección anteroposterior manteniendo las piernas del niño paralelas mediante una ligera tracción y rotación interna. Para la valoración de dicha radiografía es necesario el trazo de líneas de referencia, que son:

- Línea de Hilgenreiner: une los vértices de ambos cartílagos trirradiados.
- Línea de Perkins: línea vertical bajada desde el punto más externo del acetábulo. En la cadera normal esta línea debe cortar el extremo proximal del fémur.
- Cuadrante de Ombredane: el que se forma por la intersección de las líneas de Hilgenreiner y Perkins.

En la cadera normal el núcleo se ubica en el cuadrante inferomedial. Si la cadera está luxada o subluxada, el núcleo migra hacia el cuadrante lateral o superolateral

- Índice acetabular o Ángulo de Coleman: es el formado por la línea de Hilgenreiner y la tangente del cótilo. Muestra la osificación del techo cotiloídeo. Si está aumentado, traduce una displasia.

El ángulo acetabular promedio normal en el recién nacido es de alrededor de 30°. Sobre 36° trata claramente de un cótilo displásico. Va disminuyendo a razón de un grado por mes, haciéndose cada vez más horizontal. A los 4,5 meses, el promedio normal es de 25° y patológico sobre los 30°. Al año es de alrededor de 20°. El ángulo de hace horizontal (0°) a los 4 años.

- Línea de Shentonàes: es el arco formado al trazar una línea siguiendo la parte inferior del cuello del femur y la parte inferior de la rama iliopubiana. Si el arco está roto, traduce un ascenso de la cabeza femoral (**Ilustración 19**) (**Tabla 24**).

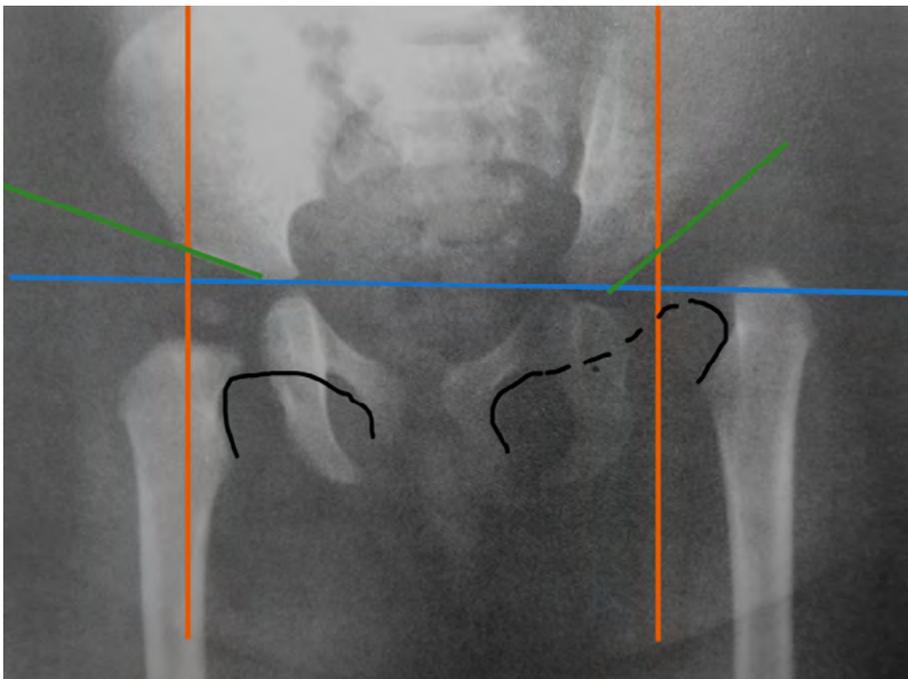


Ilustración 19: Trazado de líneas de referencia para el diagnóstico radiológico de la Luxación congénita de cadera.

COLOR	
NARANJA	Línea de Perkins
AZUL	Línea de Hilgenreiner
VERDE	Índice acetabular o Ángulo de Coleman
NEGRO	Línea de Shentonàes

Tabla 24: Referencias para la luxación de cadera.

El tratamiento depende tanto del grado de displasia como de la edad del paciente. Sobre la base de lo anterior el tratamiento puede dividirse en: conservador y quirúrgico. Los objetivos que se persiguen en el tratamiento de la luxación congénita de cadera son: reducción articular de preferencia concéntrica, mantener la máxima estabilidad de la cadera y resolver la frecuente displasia residual. En las caderas luxables o inestables, debido a que la mayoría tienen buen pronóstico, se utiliza la técnica del triple pañal, cuyo objetivo es mantener la flexión y abducción de caderas, es decir, la llamada postura de reducción, que debe abarcar hasta las rodillas.

En las luxaciones reductibles, está indicado inicialmente el arnés de Pavlik. Si a las 3 semanas continua la cadera inestable, se coloca un yeso en flexión de 100° y abducción de 60° durante un mes, para continuar después con el arnés hasta conseguir la compleja estabilidad y esté resuelta la displasia del acetábulo. En casos leves, es popularmente conocida la colocación de doble pañal, cuyo objetivo médico-terapéutico es proporcionar una ferulización de la cadera afectada en abducción permanente y favorece la recolocación de la cabeza femoral en el acetábulo.

En la luxación irreductible, el tratamiento dura hasta los 6 meses aproximadamente. Primero se utiliza el arnés de Pavlik, y en caso de no conseguir la reducción a las 2-3 semanas, efectuaremos tracción continua con abducción progresiva, reducción bajo anestesia general y yeso. Esta última pauta es la que se hace de entrada, cuando el diagnóstico se efectúa después de los 6 meses de edad. La cirugía de la displasia acetabular se utiliza exclusivamente para completar una reducción quirúrgica o corregir secuelas. Suele efectuarse una osteotomía pélvica con objeto de aumentar el tamaño de la cavidad acetabular o modificar su orientación para obtener una mejor capacidad funcional.

2. ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es una enfermedad de la cadera del niño, en la que se produce debilidad progresiva de la cabeza del fémur y que puede provocar una deformidad permanente. Normalmente esta enfermedad no está relacionada con caídas o golpes en la cadera, aunque sí es frecuente que los padres padezcan algún problema en las caderas o que los niños tomen medicación de corticoides por otras enfermedades, estén obesos o hayan tenido un periodo de crecimiento rápido (**Ilustración 20**).

La cadera del recién nacido está incompletamente desarrollada y pasa por diferentes etapas hasta alcanzar la forma adulta definitiva. La llegada de sangre al cotilo está bien asegurada. Pero no ocurre así en la cabeza femoral, dado que está situada profundamente dentro de la articulación. El único aporte vascular al núcleo cefálico a esas edades es a través de ramas epifisarias de la arteria circunfleja posterior, vulnerables al transcurrir por la sinovial o al atravesar la cáscara cartilaginosa que rodea al núcleo óseo capital.

La enfermedad de Perthes se produce por impedimento de la irrigación sanguínea a la cabeza del fémur, lo que provoca la necrosis de algunas partes del hueso haciéndolas más frágiles y

provocando así el aplastamiento de la cabeza femoral. A partir de este momento, el hueso muerto es reabsorbido y se inicia la llegada de nuevos vasos sanguíneos a la cabeza femoral.

El hueso vuelve a reconstruirse en un proceso que puede tardar entre 3 y 4 años. Al final, la nueva cabeza femoral estará formada por hueso duro que podrá tener una forma igual a la original (esférica y correcta) o quedar deformada e incongruente con el acetábulo.

Aunque la etiología es desconocida, se han intentado involucrar distintos factores como responsables de esta enfermedad. Entre ellos están: la presencia de una posible sinovitis, alteraciones de la coagulación, trombofilia, talla baja y retraso en la edad ósea, traumatismos repetidos, toma de corticoides, nivel socioeconómico bajo, etc. Sin embargo, ninguno de ellos ha podido ser demostrado.



Ilustración 20: Radiografía anteroposterior con enfermedad de Perthes en cadera izquierda.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad son molestias o dolor a nivel de la cadera, del muslo o de la zona de la rodilla, acompañadas de una cojera más o menos acentuada. Con el tiempo el niño pierde cada vez más movilidad de la cadera y su muslo puede adelgazarse (atrofia muscular). Entre los signos y los síntomas de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, se incluyen los siguientes:

- Cojera
- Dolor o rigidez en la cadera, ingle, muslo o rodilla
- Amplitud de movimiento limitada de la articulación de la cadera
- Dolor que empeora con la actividad y mejora con el reposo

Por lo general, la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes afecta solo a una cadera. En algunos niños, la enfermedad afecta ambos lados de la cadera, generalmente en momentos diferentes.

Las imágenes radiográficas son el método más común para iniciar el estudio de un cuadro doloroso de cadera o pelvis, por sospecha de enfermedad de Perthes. En el estudio de enfermedad de Perthes se deben tomar imágenes anteroposteriores y laterales. Desde el punto de vista radiológico, el proceso de isquemia y posterior regeneración del hueso se ha dividido en varias etapas que revelan los cambios anatómicos de la cabeza y cuello femorales. La identificación de en qué fase se encuentra el proceso tiene importancia terapéutica y pronóstica.

1. **Fase de fragmentación:** Se inicia un proceso de reabsorción del hueso necrótico. Radiológicamente aparecen densos islotes óseos, los centrales se condensan y los laterales sufren osteólisis produciendo una imagen atigrada.

- II. **Fase de reosificación:** La densidad se desplaza en sentido contrario. La epífisis es invadida por vasos, se reabsorben los islotes densos y se forma tejido óseo rarefacto que luego se trabécula. Se inicia la reparación con desaparición de la osteólisis metafisaria.
- III. **Fase final o de curación.** Se produce la sustitución completa del hueso necrótico por hueso de nueva formación. Este proceso no será definitivo hasta el final de la maduración ósea.

La duración de cada etapa es muy variable, pero en general, la etapa de necrosis y fragmentación dura unos 6 meses, la de reosificación de 18 meses a 3 años y la fase final o de curación hasta la maduración ósea. El principal problema de este método diagnóstico es la ineficacia para el diagnóstico precoz de la necrosis ósea.

Con la sospecha clínica y radiológica, se completará el estudio con exploraciones más complejas como pueden ser:

- I. Ultrasonidos para la valoración inicial del proceso y para valorar si existe o no sinovitis.
- II. Resonancia magnética que permite el diagnóstico precoz del proceso.
- III. Gammagrafía con tecnecio-99 que permite el diagnóstico precoz antes de que aparezcan cambios radiológicos. También es capaz de valorar durante el proceso evolutivo el grado de revascularización de la cabeza femoral.
- IV. Artrografía que permite al cirujano establecer la estrategia quirúrgica. Su indicación fundamental es en el diagnóstico y valoración de la cadera «en bisagra».
- V. Tomografía computarizada

Con una historia clínica bien realizada, un examen físico cuidadoso y las radiografías simples de cadera suelen ser suficientes para establecer un diagnóstico inicial en atención primaria, aunque en la fase inicial de la enfermedad debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras enfermedades como son la sinovitis de cadera y con las artritis sépticas (**Tabla 25**), en las que los síntomas iniciales suelen ser muy similares.

El diagnóstico diferencial debe incluir también la fractura de cuello femoral, artritis reumatoide juvenil y tumores, aunque estas últimas se dan con poca frecuencia.

El tipo de tratamiento depende de la severidad de la enfermedad. En los casos leves, y como la evolución natural es hacia la curación, el tratamiento consiste en reposo en cama, uso de muletas, restricción de actividades deportivas y rehabilitación. Para el tratamiento del dolor y la inflamación son recomendables los analgésicos y el reposo. En pacientes con dolor intenso y gran pérdida del movimiento de la cadera puede ser necesario el ingreso en un hospital para controlar mejor el reposo y la medicación o colocar inmovilizaciones para relajar la musculatura.

Una vez ha desaparecido el dolor se puede iniciar terapia física. Aunque a mejor estrategia terapéutica es considerar la edad del paciente:

- **Edad menor de 6 años:** buenos resultados con tratamientos conservadores.

- **Edad 6 y 8 años:** el tipo de tratamiento a realizar en este grupo de edad está menos claro, siendo posible el tratamiento conservador o quirúrgico.
- **Edad mayor de 8 años:** el tratamiento quirúrgico es aplicable, pero tan solo es efectivo en el 41% de los casos.

	Enfermedad de Perthes	Sinovitis transitoria	Artritis séptica
Edad	3-10 años	3 -12 años	1 - 10 años
Etiología	Desconocida	Desconocida (posible afectación vírica)	Estafilococos. Estreptococos. También virus y hongos.
Síntomas	Dolor en cadera, cojera, no fiebre	Fiebre, cojera	Dolor, cojera aguda, no fiebre
Exploración	Limitación abducción y abolición de la rotación interna	Rotación interna abolida	Limitación de todos los movimientos
Radiología	Alteraciones características de cada fase	Normal	Aumento del espacio articular
Tratamiento	Reposos, analgesia y cirugía	Reposo y antiinflamatorios	Reposo, antibióticos, antiinflamatorios
Duración	Meses o años	5 - 7 días	Horas o días

Tabla 25: Diagnóstico diferencial de la cadera dolorosa.

3. EPIFIOLISIS DE CADERA

La epifisiolisis de la cabeza femoral (ECF) es la patología de cadera más frecuente en adolescentes. En la ECF se produce un desplazamiento anterosuperior de la metáfisis respecto a la epífisis debido a una falta de contención en la fis de crecimiento. En raras ocasiones puede producirse un desplazamiento de la metáfisis en dirección posteroinferior y se denomina ECF en valgo (**Ilustración 21**).

La causa de la epífisis femoral capital deslizada no se conoce. Sin embargo, el trastorno se debe probablemente al debilitamiento de la placa de crecimiento. Un debilitamiento de la placa de crecimiento puede ser resultado de un traumatismo, una deformidad de la cadera, complicaciones debidas a la obesidad o a una inflamación, o bien por los cambios en las concentraciones de hormonas en la sangre. La separación hace que la parte superior del fémur finalmente acabe perdiendo la irrigación, evolucione hasta la necrosis y se colapse.



Ilustración 21: Epífisis femoral en cadera izquierda.

El primer síntoma de la epifisiólisis de la cabeza femoral puede ser rigidez o un leve dolor en la cadera. Sin embargo, puede parecer que el dolor proviene de la rodilla o del muslo.

La clasificación tradicional de la ECF se basa en la historia clínica, la duración de los síntomas, la exploración física y las radiografías.

- I. Predeslizamiento: se caracteriza por debilidad, cojera y dolor en el muslo o la rodilla que aumenta con la actividad deportiva. Existe una disminución de la rotación interna de la cadera y del apoyo de la cadera afecta. Radiográficamente puede observarse osteopenia en fémur proximal.
- II. Deslizamiento agudo (10-15%): se caracteriza por un desplazamiento brusco a través de la fisis y una evolución clínica menor de 3 semanas. El dolor puede ser tan intenso que impide la carga de peso. Clínicamente se presenta con un acortamiento, rotación externa del miembro y limitación de la movilidad, especialmente la rotación interna.
- III. Deslizamiento crónico (85%): es el tipo de ECF más común y se caracteriza por la presencia de más de 3 semanas de síntomas, por lo que no es infrecuente el retraso en el diagnóstico. Los pacientes presentan dolor intermitente en la región inguinal, en la cara medial del muslo, la pantorrilla y la rodilla asociado a cojera.
- IV. ECF aguda sobre crónica: la cojera y el dolor se agravan de forma brusca impidiendo la marcha y la bipedestación.

Las radiografías anteroposterior y axial de ambas caderas nos permitirán confirmar el diagnóstico, pudiendo observar un desplazamiento antero-superior de la metáfisis proximal del fémur (cuello femoral) respecto a la epífisis (cabeza femoral).

El objetivo del tratamiento de la epifisiólisis femoral proximal es evitar la progresión del deslizamiento, la aparición de deformidades de la extremidad y prevenir la aparición de artrosis de cadera. El tratamiento se hace de acuerdo con el grado de estabilidad, la magnitud del desplazamiento metafisario y el tiempo de evolución del deslizamiento. Se han usado múltiples métodos para prevenir la progresión del deslizamiento y lograr una fusión entre epífisis y metáfisis (yeso pelvipédico, tacos de hueso usados como injerto, fijación con múltiples agujas...) pero en la actualidad el tratamiento más aceptado es la fijación in situ con 1 tornillo de esponjosa canulado de diámetro variable dependiendo de la edad del paciente.

4. ANTEVERSIÓN Y RETROVERSIÓN FEMORAL

Los problemas rotacionales de las extremidades inferiores constituyen un motivo de consulta muy frecuente en la práctica clínica cotidiana en podo-pediatría. La manifestación común de este grupo de condiciones es la marcha con los pies apuntando, ya sea hacia adentro o hacia afuera. Aunque a primera vista no resulta evidente, estas deformidades rotacionales se originan frecuentemente a nivel del fémur o en la tibia.

El conocimiento de la evolución del desarrollo de las extremidades inferiores en los niños permite al clínico distinguir aquellas causas fisiológicas de las patológicas. De esta manera,

se pueden evitar por una parte los tratamientos innecesarios, iniciar el estudio clínico y proponer un manejo acorde al diagnóstico.

A nivel del fémur, se habla de anteversión y retroversión como patologías que cursan con alteraciones morfo-funcionales con marchas adducidas (puntas de los pies hacia dentro) o abducidas (puntas de los pies hacia fuera) respectivamente. Sin embargo, de cara a un diagnóstico y abordaje terapéutico adecuado, es importante poder diferenciar entre “rotación” y “torsión”.

El término “rotación” es el movimiento de un cuerpo alrededor de un punto o un eje. En este caso, en el fémur, las fuerzas que producen el movimiento se encuentran motivadas por la acción de los grupos musculares donde un grupo predomina sobre otro. En este caso la estructura ósea del fémur no se encuentra afectada. En contraposición, la “torsión” se define como la deformación que experimentan los cuerpos, principalmente aquellos cuya dimensión predominante es la longitud, cuando se encuentran sometidos a la acción de dos pares de fuerzas situados en dos planos paralelos o actuando en sentido contrario.

4.1. Anteversión femoral (Torsión femoral interna)

La anteversión femoral corresponde a la inclinación anterior de la cabeza femoral con respecto al eje bicondíleo femoral. El cuello femoral está normalmente en anteversión con respecto al plano bicondilar femoral. El grado de rotación externa femoral aumenta el ángulo de anteversión.

El ángulo de anteversión femoral varía con la edad. En el neonato generalmente mide entre los 35°-50°, a medida que se avanza en el tiempo, este ángulo se va remodelando, reduciéndose progresivamente durante los primeros años, (una media de 2°-3° por año durante los tres primeros años de vida, ralentizándose a 1°-1,5 ° después, hasta los 14 años de edad), llegando a la edad adulta con un valor aproximado de 15°. El estímulo durante la bipedestación de la estática y la dinámica, el desarrollo normal de las estructuras musculares y el reforzamiento de la cápsula articular, disminuyen gradualmente el ángulo de la anteversión (**Ilustración 22**).

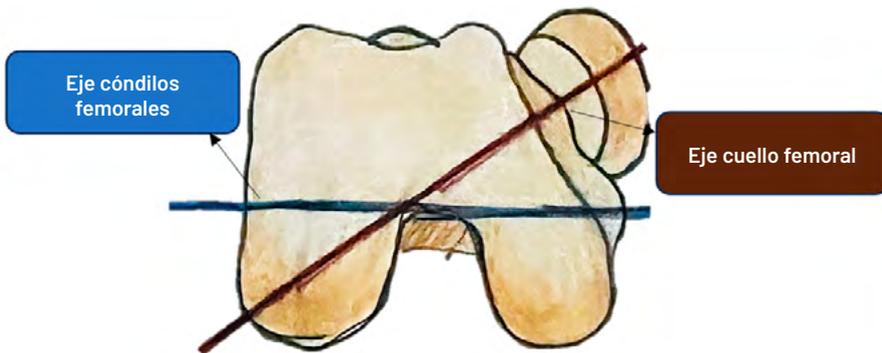


Ilustración 22: Ángulo de la anteversión femoral.

La persistencia de una anteversión femoral provoca una torsión femoral interna, disminuye el rango de rotación externa en extensión y obliga al niño a caminar con los pies en rotación interna. Clínicamente se observa examinando la marcha del niño, donde se hace evidente una rotación interna de uno o de ambos pies. Además, el borde anterior de una o ambas rótulas está orientado en un estrabismo convergente.

Generalmente suele ser bilateral y en ocasiones asimétrica, puede ocurrir de forma aislada, por una coxa vara o en relación con una displasia. Este aumento de la anteversión femoral puede ser en especial marcado esencialmente por la posición bípeda.

Un ángulo de anteversión disminuido se asocia con mayor frecuencia a una coxa valga. Tanto un aumento como una disminución en el ángulo de anteversión femoral favorecen el desarrollo precoz de osteoartritis.

Su mayor expresión clínica ocurre entre los 4 y 8 años de edad con tendencia a la corrección espontánea alrededor de los 8 años, y puede compensarse por una torsión tibial externa, o un cambio en la inclinación del acetábulo y agravarse por una torsión tibial interna. En niños que caminan con los pies hacia adentro se observa a menudo una anteversión femoral no compensada o torsión femoral medial.

Si la cabeza femoral ha de permanecer en relación constante con el acetábulo, la torsión femoral medial se asocia con la rotación medial de los segmentos de la extremidad distales a la cadera.

Los niños suelen sentarse con los miembros en rotación interna máxima y sobre sus rodillas, piernas en W, y caminan con la rótula mirando hacia dentro (rótulas convergentes). Mientras el niño corre, se observan los muslos en rotación interna durante la fase de despegue, hecho que provoca rotación externa de tibias y pies.

4.2. Retroversión femoral (Torsión femoral externa)

Es la deformidad que acontece en la diáfisis femoral y que provoca una disminución del ángulo formado por el eje trans-condilio y el eje cabeza-cuello femoral en el plano frontal. La sintomatología se traduce en un desplazamiento de las rótulas fuera de la línea media y en una marcha en acusada abducción, a menos que exista compensaciones (**Ilustración 23**).

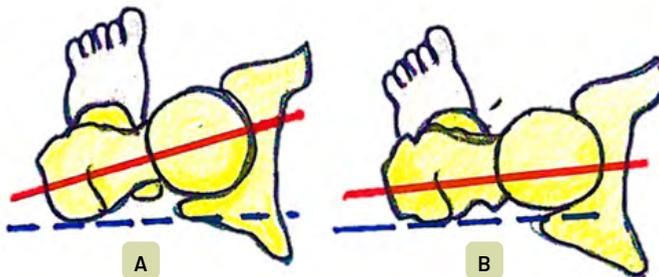


Ilustración 23: Ángulo de la articulación femoral. A (anteversión femoral fisiológica); B (retroversión femoral).

El tratamiento no quirúrgico para algunos es poco eficaz, y se opta por tratamiento ortopédicos con ortesis plantares cuyo objetivo es cerrar la marcha. El criterio quirúrgico también es de excepcional indicación en niños mayores de 8 años con abolición de la rotación interna.

El valor del ángulo de la articulación femoral va cambiando con el desarrollo y evolución del sujeto, así en los lactantes existe una rotación interna de cadera de 10° - 60° (un promedio de 40°) y una rotación externa de 45° - 90° (un promedio de 70°). A los 10 años de edad, la rotación interna oscila entre 25° - 65° (un promedio es 50°) y la rotación externa entre 25° - 65° (un promedio de 45°).

BIBLIOGRAFÍA

1. Biedermann R, Eastwood DM. Universal or selective ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip? A discussion of the key issues. *J Child Orthop*. 2018;12:296-301.
2. Broadhurst C, Rhodes AML, Harper P, Perry DC, Clarke NMP, Aarvold A. What is the incidence of late detection of developmental dysplasia of the hip in England?: a 26-year national study of children diagnosed after the age of one. *Bone Joint J*. 2019;101-B(3):281-87.
3. Folinais D, Thelen P, Delin C, Radier C, Catonne Y, Lazennec JY. Measuring femoral and rotational alignment: EOS system versus computed tomography. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2013;99(5):509-16.
4. Gómez-Aguilar E, Gómez-Domínguez A, Castillo-López JM, Peña-Algaba C. DMG (maleolli distance-ground): a new clinical method to measure leg length discrepancy. *J Am Pod Med Assoc*. 2016
5. Gosvig, K.K., Jakobsen, S., Sonne-Holm, S.. Prevalencia de malformaciones de la articulación de la cadera y su relación con el sexo, el dolor inguinal y el riesgo de osteoartritis. *J Bone Joint Surg Am*.2010; 92, 1162-1169
6. La Fuente Sotillos G, Munuera Martínez PV, Domínguez Maldonado G. Hallux limitus and its relationship with the internal rotational pattern of the lower limb. *J Am Podiatry Med Assoc*. 2011;101(6):467-4.
7. MacEwen GD; "La cadera: Luxación congénita de la cadera"; En: Lovell- Winter; *Ortopedia pediátrica*. 2a. Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1988; 1183:705-738.
8. Okur A, et.al; "The value of ultrasound examination in the diagnosis and screening for congenital dislocation of the hip". *Acta Orthop Traumatol Turc*; 1996; 30:107-112
9. Petrone MR, Guinn J, Reddin A, Sutlive TG, Flynn TW, Garber MP. The accuracy of the Palpation Meter (PALM) for measuring pelvic crest height difference and leg length discrepancy. *J Orthop Sports Phys Ther*. United States; 2003;33(6):319-25.
10. Reiman, M.P., Thorborg, K., 2015. Cirugía del pinzamiento femoroacetabular: ¿nos estamos moviendo demasiado rápido y demasiado lejos más allá de la evidencia? *British Journal of Sports Medicine* 49, 782-784.
11. Satpathy, J., Kannan, A., Owen, J.R., Wayne, J.S., Hull, J.R., Jiranek, W.A., 2015. Hip contact stress and femoral neck retroversion: a biomechanical study to evaluate implication of femoroacetabular impingement. *Journal of Hip Preservation Surgery* 2, 287-294. doi:10.1093/jhps/hnv040
12. Zajonz D, Strobel S, Wojan M, Von der Höh N, Brandmaier P, Josten C, Schumann E, Heyde CE. Pavlik harness for the treatment of congenital hip dysplasia types D, III and IV. *Orthopade*. 2016;45(1):72-80.

TEMA 11

DEFORMIDADES ANGULARES DE LA RODILLA Y DE LA PIERNA

Se entiende por aquellas deformidades o desviaciones de la rodilla, las que producen una angulación de la rodilla más allá de los límites normales ya sea en el plano antero-posterior como lateral del miembro y obedece a diferentes causas de tipo fisiológica, congénita o adquirida.

No existe un sexo predominante para estas deformidades. Las angulaciones fisiológicas de la rodilla son frecuentes en el niño pequeño, las producidas por lesiones degenerativas se observan con mayor frecuencia en el adulto de la tercera edad, las de origen traumático en el adulto joven y adolescente.

1. DEFORMIDADES DE LA RODILLA

Las deformidades angulares de la rodilla más frecuentes son el genu varum, genu valgum y el genu recurvatum; siendo las dos primeras las de mayor frecuencia, afirmando que estas patologías en el niño no son patológicas (**Ilustración 24**).

- **Genu varus:** Es el desplazamiento externo de la rodilla, el eje longitudinal del fémur está en abducción y la tibia en aducción formando ambos un ángulo abierto hacia adentro.

En las rodillas Varas o en "()" existe una sobrecarga sobre los meniscos internos, los músculos aductores se acortan (semitendinoso y semimembranoso, recto interno, sartorio y poplíteo) y los abductores se distienden al igual que los ligamentos colaterales externos, la línea de sustentación pasa por dentro de las rodillas.

- **Genu valgus:** El genu valgus es normal entre los 3-7 años. Si de allí persiste podemos considerarlo como deformidad. Es el desplazamiento interno de la rodilla, el eje longitudinal del fémur está en aducción y el de la tibia en abducción formando entre los dos un ángulo abierto hacia fuera. Es decir que en las rodillas Valgas o en "X" se presenta una sobrecarga en los meniscos externos, los músculos aductores están distendidos y los abductores (bíceps femoral y tensor de la fascia lata) están acortados. La línea de sustentación pasa por fuera de las rodillas y los ligamentos colaterales internos se encuentran distendidos y debilitados.

- **Genu recurvatum:** La rodilla se desplaza hacia atrás y el fémur y la tibia forman un ángulo abierto hacia delante. Existe una sobrecarga sobre ambos meniscos, los ligamentos cruzados anterior y posterior, el poplíteo, etc. están distendidos. Surge por un desbalance muscular. Existe músculo más fuerte que los otros. El cuádriceps es demasiado fuerte con respecto al músculo anterior.

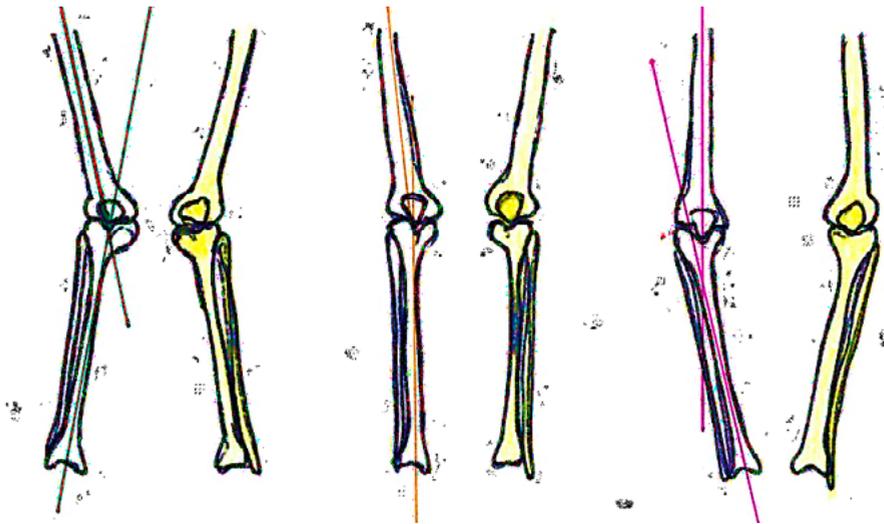


Ilustración 24: Deformidades angulares de la rodilla. De izquierda a derecha: Genu valgo, Genu normal, Genu varo.

La evolución del genu varo y valgo es fisiológica, existiendo entremedias una etapa en la que el niño presenta las piernas rectas, dependiendo de. Todo del desarrollo psicomotor del niño. A partir de los 4 – 5 años si hay un genu valgo hay que tratarlo, ya que no se suele corregir a esas edades por sí solo. La mayoría de los niños con esta alteración presentan un pie plano.

Estas deformidades son de fácil diagnóstico. En ocasiones el *genus recurvatum* pasa inadvertido cuando no es muy marcado. Las radiologías son fundamentales para observar la articulación, el grado de la deformidad y elegir el futuro tratamiento. Se realizan Rayos X de ambas rodillas comparativas en vista anteroposterior y lateral con carga de peso (paciente de pie), se miden los ángulos tibiofemorales. En la mujer no debe pasar los 5 grados de deformidad en varo y admite hasta 12 grados en la deformidad valga; el hombre puede sobrellevar un varo de hasta 8 grados y no admite los 10 grados de deformidad valga.

Las deformidades angulares de la rodilla más frecuentes son las fisiológicas que son bilaterales y se autocorrigen, las causas etiológicas de las deformidades angulares de la rodilla son:

- Velocidad asimétrica de crecimiento de la placa epifisaria proximal de la tibia o distal del fémur.
- Consolidación defectuosa de una fractura metafisaria.
- Trastornos del desarrollo: osteogénesis imperfecta, condrodisplasia.
- Incurvación congénita del fémur o la tibia.

Las consecuencias de las deformidades adquiridas son: asimetría de todo el aparato locomotor, pudiendo producir escoliosis en caso de que se unilateral, variación de la posición de la pelvis, fatiga durante la bipedestación, alteración y debilidad en los componentes articulares de la rodilla (meniscos, ligamentos) o debilitamiento muscular (**Tabla 26**).

CAUSAS DE LA DESVIACIÓN
Malnutrición
Calzado inadecuado
Debilidad muscular y ligamentosa
Debilidad osto-articular
Bipedestación y locomoción prematura
Falta de ejercicio

Tabla 26: Causas de las desviaciones adquiridas de la rodilla.

2. DEFORMIDADES DE LA PIERNA

Una de las más frecuentes patologías que acuden a consulta podológica son las torsiones tibiales. La torsión tibial hace que los pies del niño apunten hacia adentro (torsión tibial interna) o hacia fuera (torsión tibial externa), debido a malformación de la tibia. La literatura científica postula que la causa principal es la malposición uterina durante el embarazo.

Además, es más propensa si existen antecedentes familiares: Cuando el desarrollo de la marcha del niño comienza, un signo llamativo si existe una torsión tibial interna, es la presencia de una marcha en adducción (el niño apunta sus dedos hacia adentro). Como los pies están torcidos hacia adentro, las piernas parecen arqueadas. Para hacer una buena valoración clínica de esta afección se utiliza el ángulo de torsión femoral. Este ángulo es el resultante de la intersección entre el eje bicondíleo (posterior) y el eje de bisección de la articulación del tobillo (o la bisección de la tróclea astragalina).

Destacar que esta línea es distinta al eje bimalcolar, que a su vez dará lugar al ángulo de torsión maleolar (**Ilustración 25**). El valor normal del ángulo de torsión tibial es de unos 15° en el adulto. Sin embargo, en el momento del nacimiento el valor normal oscila entre 3°-4°, que con el crecimiento va evolucionando hasta adquirir esos 15° alrededor de los 14 años de edad. Es muy importante tener en cuenta que la torsión maleolar es 8° mayor que la torsión tibial.

Debido a la influencia hereditaria, el diagnóstico se realiza en base a la historia médica completa y a un exhaustivo examen físico. Durante la revisión pediátrica será necesario tener en cuenta ciertos datos como la historia clínica del embarazo, parto y antecedentes familiares previos. Por lo general,

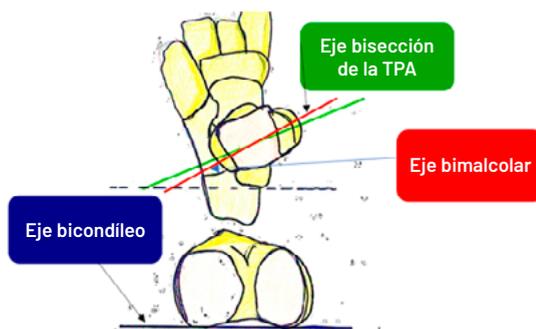


Ilustración 25: Ángulo de torsión tibial.

el diagnóstico puede realizarse sin necesidad de radiografías ni pruebas por imagen con radiación, por lo que se minimizan los daños asociados a las mismas en estructuras en crecimiento.

2.1. Torsión tibial interna

La torsión tibial interna (TTI) es la principal causa de marcha convergente en menores de tres años. Es frecuente en el momento del nacimiento, pero suele resolverse con el crecimiento. Sin embargo, un grado excesivo de torsión puede indicar un problema neuromuscular. La torsión persistente, excesiva, puede causar desviación hacia adentro de los dedos de los pies y piernas arqueadas. Aproximadamente 2/3 de los casos son bilaterales, y pueden asociarse a tibia vara. La clínica cursa con una disminución del ángulo de torsión tibial, rotulas mirando al frente en el plano frontal y los pies en aducción, así como marcha en aducción produciendo en el adulto una incapacidad en la marcha.

En pacientes sin antecedentes, rara vez se requiere de cirugía correctora. Esta se reserva para aquellos con deformidades muy marcadas, como suele ocurrir en la parálisis cerebral.

2.2. Torsión tibial externa

La torsión tibial externa (TTE), por su parte, es mucho menos frecuente, y se manifiesta como marcha divergente (*out-toeing*), se produce normalmente con el crecimiento. Rara vez es un problema. La clínica cursa con aumento del ángulo de torsión tibial, las rotulas miran al frente en el plano frontal y los pies hacia fuera, con una marcha en abducción que no se corrige de forma espontánea.

Con frecuencia, el motivo de consulta es por “marcha como pato”. Como se ha discutido previamente, la evolución natural de la torsión tibial es hacia externo, por lo tanto, esta condición sólo puede aumentar, por lo que se debe advertir a los padres la posibilidad de que en el futuro sea necesario corregir la torsión. La TTE puede llevar a disfunción fémoro-patelar, con dolor de rodilla. A veces se asocia a anteversión femoral y/o torsión femoral interna.

Para evaluar la torsión tibial, se pueden realizar dos técnicas. Por un lado, paciente en decúbito supino, con las rodillas en extensión y las rotulas al centro, la torsión del

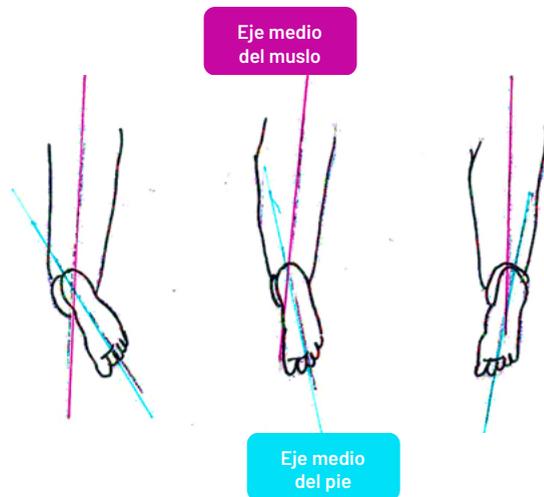


Ilustración 26: Ángulo entre el eje del pie y el eje del muslo. De izquierda a derecha: rotación externa tibial, posición normal de la tibial, rotación interna tibial.

esqueleto de la pierna corresponde al ángulo formado por el eje transversal de la rótula y el eje bimaleolar entre los centros de los maléolos medial y lateral. Por otro lado, en decúbito prono con las rodillas flexionadas a 90°, el pie en posición neutra. La torsión corresponde al ángulo entre el eje del pie y el eje del muslo visto desde arriba, por lo general, el eje del pie está 10° lateral respecto del eje del muslo. **(Ilustración 26).**

La gran mayoría de las veces corresponde a variaciones fisiológicas en la forma de las extremidades inferiores, que suelen corregir espontáneamente hasta alrededor de los 8-10 años. Los niños que tienen un caso grave de torsión tibial pueden necesitar usar un dispositivo ortopédico, un yeso o aparatos para las piernas

Conocer el proceso de desarrollo de las extremidades de los niños es importante, pues evitará la indicación de exámenes y tratamientos innecesarios. Es importante poder realizar un seguimiento de estos pacientes hasta su madurez ósea o término de su crecimiento, ya que es una manera de asegurar la evolución progresiva y corrección completa de estas alteraciones.

La patogenia de la torsión de los huesos largos podría explicarse a partir de los factores genéticos y mecánicos. Aunque sus acciones respectivas no están bien definidas, las compensaciones mecánicas representadas por la fuerza de gravedad y la musculatura desempeñan una función importante en el desarrollo del sistema osteoarticular. Sin embargo, estas compresiones no deben ser exageradas ni insuficientes y tienen que distribuirse de forma armoniosa sobre los cartílagos de crecimiento. Se atribuyen varios factores de gran importancia:

- El inicio a la bipedestación
- Las tensiones musculares y capsulares
- El efecto de la gravedad
- El crecimiento en longitud o la obesidad
- Hiperlaxitud articular

BIBLIOGRAFÍA

1. Chassaing V, Zeitoun JM, Camara M, Blin JL, Marque S, Chancelier MD. Tibial tubercle torsion, a new factor of patellar instability. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2017; 103(8):1173-8.
2. Ciufu DJ, Baker EA, Gehrke CK, Vaupel ZM, Fortin PT. Tibial torsion correlates with talar morphology. *Foot Ankle Surg.* 2022;28(3):354-61.
3. Friberg O, Nurminen M, Korhonen K, Soininen E, Manttari T. Accuracy and precision of clinical estimation of leg length inequality and lumbar scoliosis: comparison of clinical and radiological measurements. *Int Disabil Stud. SWITZERLAND;* 1988;10(2):49-53.
4. Graf R. Is DDH still a problem? *Arch Bone Joint Surg.* 2014;2(1):2-3.
5. Hughes S; "Trastornos congénitos"; En: *Ortopedia y Traumatología*; 4a. Ed. Barcelona: Salvat, 1990; 267.
6. Jung, K., Restrepo, C., Hellman, M., AbdelSalam, H., Morrison, W., Parvizi, J.,. La prevalencia de la deformidad femoroacetabular tipo leva en adultos asintomáticos. *J Bone Joint Surg Br.*2011; 93, 1303-1307.
7. Kirby RL, Mahar RK, MacLeod DA. Leg-length discrepancy and postural sway. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992;73(4):401-2.
8. Lafuente G, Espinosa I, Martínez L, Palomo I, Ramos J, Salcini JL. Dismetría y Equino. Estudio y compensación ortopodológica. *Revista Española de Podología.* 2000; 11(1):28-34.
9. Langer S. Structural leg shortage. A case report. *J Am Podiatry Assoc.* 1976;66(1):38-45
10. Ries C, Kolja Boese C, Ott N, Doerner J, Müller LP, Hackl M. Intraindividual variance of bilateral femorotibial leg rotation: a CT study of 105 healthy subjects. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2021;29(4):1106-13.
11. Schmitz, M.R., Bittersohl, B., Zaps, D., Bomar, J.D., Pennock, A.T., Hosalkar, H.S., 2013. Spectrum of Radiographic Femoroacetabular Impingement Morphology in Adolescents and Young Adults: Un estudio de doble cohorte basado en EOS. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)* 95, e90 1.
12. Swarup I, Penny CL, Dodwell ER. Developmental dysplasia of the hip: an update on diagnosis and management from birth to six months. *Curr Opin Pediatr.* 2018; 30(1):84-92.
13. Tachdjian MO. *Ortopedia clínica pediátrica. Diagnóstico y tratamiento.* 1.ª ed. Ed. Panamericana. 2000.
14. Tixa S. *Atlas de anatomía palpatoria de la extremidad inferior.* Masson. Barcelona.1999.

AUTOEVALUACIÓN

UNIDAD DIDÁCTICA IV

1. **Palabra para hacer referencia a la diferencia de longitud de los miembros inferiores es:**
 - A. Dismetría
 - B. Telemetría
 - C. Heterometrías
 - D. Homometría

2. **La discrepancia de la longitud de los miembros inferiores se divide en:**
 - A. Real
 - B. Parcial
 - C. Mixtas
 - D. A y B son correctas

3. **Las heterometrías reales cursan con:**
 - A. Déficit de algún grupo muscular
 - B. Alteración en el ángulo de la marcha
 - C. Posición en equino del pie
 - D. Alteración de rodillas

4. **Las heterometrías reales cursan con:**
 - A. Alteración en el tobillo
 - B. Déficit de crecimiento
 - C. Traumatismos
 - D. Todas son correctas

5. **Las heterometrías funcionales cursan con:**
 - A. Disfunción sacroilíaca
 - B. Alteración de rodillas
 - C. Déficit de crecimiento
 - D. Alteración de cadera

6. Las heterometrías de 1 cm:

- A. Son tratadas con alza de 0,5 dentro del zapato
- B. Son tratadas con alzas de p,5 fuera del zapato
- C. Son bien toleradas y solo requiere control del crecimiento
- D. No tiene corrección

7. El mejor tratamiento para las heterometrías es:

- A. Férulas
- B. Plantillas de silicona
- C. Soporte plantar
- D. Soporte plantar con alza

8. El diagnóstico diferencial de las heterometrías es:

- A. Cogera
- B. Escoliosis
- C. Dismetría
- D. Pie plano

9. La desviación de la columna en caso de sospecha de escoliosis se realiza con:

- A. Ángulo Oleman
- B. Ángulo de Cobb
- C. Ángulo PASA
- D. Ángulo DASA

10. El tratamiento quirúrgico se pauta con curvaturas mayor a:

- A. 20°
- B. 45°
- C. 40-60°
- D. 10°

11. El grado más severo de la displasia de cadera se conoce como:

- A. Displasia de cadera grave
- B. Displasia de cadera leve
- C. Luxación congénita de cadera
- D. Luxación terminal

- 12. En qué maniobra se mantiene al niño en decúbito supino, con flexión de rodillas provocando una flexión de rodilla:**
- A. Maniobra de Barlow
 - B. Maniobra de Luxación
 - C. Maniobra Parlow
 - D. Maniobra de Ortolani
- 13. ¿Cómo se llama la línea que une los dos vértices del ambos cartílagos trirradiados?**
- A. Línea de Shentonaes
 - B. Línea Ombredanes
 - C. Línea de Hilgenreiner
 - D. Línea de Perkins
- 14. La enfermedad de Legg-calve-perthes es una enfermedad de_____ del niño.**
- A. Rodilla
 - B. Tibia
 - C. Tobillo
 - D. Cadera
- 15. La fase en la enfermedad de Legg-calve-perthes donde se produce la sustitución completa del hueso se conoce como:**
- A. Fase de curación
 - B. Fase de regeneración
 - C. Fase de reosificación
 - D. Fase de fragmentación
- 16. La patología más frecuente en la cadera de adolescentes se conoce como:**
- A. Legg-calve-perthes
 - B. Luxación congénita de cadera
 - C. Epifiolisis de cadera
 - D. Epofisis de cadera
- 17. La anteversión femoral en neonatos se encuentra en:**
- A. 30-35°
 - B. 35-40°
 - C. 35-50°
 - D. 55-60°

18. La anteversión femoral se corrige espontáneamente a los:

- A. 6 años
- B. 7 años
- C. 8 años
- D. 10 años

19. Para confirmar una epifiolisis de cadera se realizan radiografías:

- A. Anteroposterior
- B. Lateral
- C. Axial
- D. A y C son correctas

20. La enfermedad de Legg-calve-perthes cuando es mayor a 8 años se trata con:

- A. Tratamiento quirúrgico
- B. Tratamiento conservador
- C. Tratamiento conservador y quirúrgico
- D. No se trata

21. El desplazamiento externo de la rodilla, con el eje longitudinal del fémur en abducción y la tibia en aducción se conoce como:

- A. Genu valgus
- B. Genu recurvatum
- C. Genu varus
- D. Genu extensus

22. Cuando el eje longitudinal del fémur en aducción y la tibia en abducción se conoce como:

- A. Genu valgus
- B. Genu recurvatum
- C. Genu varus
- D. Genu extensus

23. Cuando la rodilla se desplaza hacia detrás y el fémur y la tibia forman un ángulo abierto hacia delante, se conoce como:

- A. Genu valgus
- B. Genu recurvatum
- C. Genu varus
- D. Genu extensus

24. El genu valgu es fisiológico hasta los:

- A. 3 años
- B. 2 años
- C. 4-5 años
- D. 6 años

25. Las deformidades angulares de la rodilla se producen por:

- A. Malnutrición
- B. Debilidad muscular y ligamentosa
- C. Calzado inadecuado
- D. Todas son correctas

26. La principal causa de marcha convergente en menores de tres años se debe a:

- A. Torsión tibial externa
- B. Torsión tibial
- C. Torsión femoral
- D. Torsión tibial interna

27. La torsión tibial externa va desde los ____ ° en el nacimiento hasta los ____ ° en la edad adulta:

- A. 2°-12°
- B. 0°-20°
- C. 10°_2°
- D. 20°-0°

28. Para medir las torsiones tibiales se mide:

- A. El eje del pie
- B. El eje del muslo
- C. El eje de la rodilla
- D. A y B son correctas

29. Las rodillas en forma de X son rodillas:

- A. Vara
- B. Valgas
- C. Recurvatum
- D. Planas

30. Las torsiones tibiales externas se suelen curar espontáneamente:

- A. 6-7 años
- B. 8-10 años
- C. 11-12 años
- D. 13-15 años

UNIDAD DIDÁCTICA V
PATOLOGÍA PODOLÓGICA CONGÉNITA

TEMA 12

PIE PLANO CONGÉNITO

El pie plano, es por definición, el pie que muestra disminución del arco longitudinal o bóveda plantar y desviación del talón en valgo. Además de las manifestaciones clínicas, son útiles para corroborar el diagnóstico pruebas complementarias de diagnóstico por imagen tales como; la radiografía en carga, (en las que se podrá determinar el aumento del ángulo de Moreau-Costa-Bartani en el perfil y del ángulo de divergencia astrágalo-calcáneo), así como la observación de la huella plantar en el podoscopio y el fotopodograma.

Según Villadot el pie plano se puede clasificar en función de la naturaleza de los tejidos dañados. Así pues, podemos encontrar: Alteraciones óseas congénitas (entre las que se encuentran el astrágalo vertical congénito, coalición o sinostosis tarsales o alteración del escafoides), las alteraciones musculo-ligamentosas (como el pie plano laxo, el pie plano por sobrecarga ponderal o el pie plano por alteraciones endocrinas); y/o las alteraciones neuromusculares (como la retracción del tendón de Aquiles, poliomielitis, parálisis cerebral, miopatías, atrapamiento del tibial posterior, etc.)

1. ALTERACIONES ÓSEAS CONGÉNITAS

1.1. Astrágalo vertical congénito

El astrágalo vertical congénito (AVC) es un trastorno poco común del pie, que se manifiesta como un pie plano rígido en mecedora. Su característica radiográfica es una luxación dorsal del escafoides sobre el astrágalo, es decir, el astrágalo se encuentra en posición vertical, con subluxación del cartílago escafoides por encima del mismo, resultando un importante pie plano en balancín. Existen varios sinónimos para hacer referencia a dicha patología como son: pie plano rígido congénito, pie en mecedora, pie en balancín o pie plano valgo convexo.

Si se deja sin tratamiento, el AVC se convertirá en un pie plano doloroso y rígido, con débil generación de energía para el empuje en la fase de despegue durante la marcha. Con la deformidad se suceden gran cantidad de cambios anatómo- patológicas, centrándose la deformidad en la luxación rígida de la articulación astrágalo-escafoidea que con el tiempo se deforma, acompañada de retracciones musculotendinosas, ligamentosas y capsulares dorsales que dan al pie la clásica deformidad en mecedora. **(Ilustración 27).**

Se trata de una deformidad rara, que se presenta desde el nacimiento con una incidencia de 1 en 10 000. En el 50 % de los casos la deformidad se presenta de forma aislada o individualizada, mientras que el otro 50 % de los casos se encuentran asociados a otras alteraciones.

La etiología es desconocida, pero el Astrágalo vertical congénito con frecuencia se relaciona con una amplia variedad de trastornos neuromusculares. Existen teorías entre las cuales se incluye el aumento de la presión intrauterina con la resultante contractura tendinosa. Otra teoría, es el arresto en el desarrollo evolutivo del pie entre las semanas 7 y 12 de gestación. Aunque actualmente se considera la etiología del Astrágalo vertical congénito como desconocida, pero en forma general puede entenderse como una entidad idiopática o asociada a anomalías neuromusculares.

Se han propuesto diferentes esquemas de clasificación a lo largo del tiempo, ya sean basados en las anomalías anatómicas o en las entidades asociadas y otras relacionadas de acuerdo con su presentación clínica. Es importante mencionar que, aunque el diagnóstico clínico predominante en un pie con AVC es la rigidez, hoy se acepta que pueden existir pies con comportamiento clínico flexible, pero con luxación astrágalo-escafoidea irreductible o parcialmente reductible. Estos pies, que no son controlados con el uso de ortesis o con alargamiento aislado del tendón de Aquiles, también deben ser considerados como AVC.

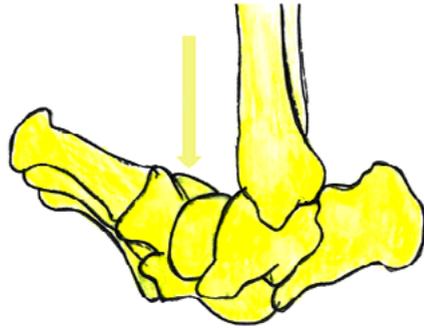


Ilustración 27: Astrágalo vertical congénito.

La apariencia clínica en el astrágalo vertical congénito o “pie en mecedora”, se encuentra equino rígido del retropié, con el mediopié y el antepié en posición de dorsiflexión en relación al retropié. Hay contractura de todas las estructuras y tejidos dorsales del mediopié. El movimiento de la articulación del tobillo es mínimo y es evidente el bloqueo cuando se intenta la dorsiflexión pasiva. El mediopié es excesivamente móvil hacia la dorsiflexión, con la presencia de una luxación irreductible con las maniobras de plantiflexión del mediopié con respecto al retropié.

Hay acortamiento relativo de los músculos del compartimiento anterior, tibial anterior y extensor común de los dedos. También hay contractura del tríceps sural con inserción anómala en el calcáneo. El escafoides se encuentra luxado dorsolateralmente y está rotado cerca de 90° hacia la región posterolateral con respecto a su posición habitual. La pronación, abducción y dorsiflexión del antepié se produce a nivel de la articulación mediotarsiana, con deformidad en garra y extensión o elevación de los artejos.

En el recién nacido el calcáneo y el astrágalo no están osificados, lo que limita la información que puedan proporcionar las radiografías. Los estudios de radiografía incluyen las proyecciones anteroposterior y lateral.

Las proyecciones laterales de los pies deben de realizarse: una con máxima dorsiflexión y otra con máxima flexión plantar. Las articulaciones astrágalo-calcáneo, tibio-astragalina y astrágalo-primer metatarsal deben ser medidas, ya que en el AVC característicamente el retropié está en flexión plantar, el eje longitudinal del astrágalo es vertical y está alineado en un plano que es paralelo al eje longitudinal de la tibia. El calcáneo tiene menor flexión plantar que el astrágalo. El ángulo astrágalo-calcáneo está aumentado debido a que la cabeza del astrágalo está desviada

medialmente y la del calcáneo en forma lateral. El ángulo calcáneo-tibial demuestra una deformidad en equino del retropié, mientras que el ángulo astrágalo-primer metatarsiano confirma la posición en dorsiflexión del mediopié en relación con el retropié.

En la radiografía anteroposterior existe un aumento del ángulo astrágalo- calcáneo de Kite. La medición del ángulo astrágalo-primer metatarsal confirma la eversión del medio pie. En cuanto a la complementariedad con otros estudios, se puede mencionar la utilidad de la resonancia magnética para demostrar la extensión de la patología de la articulación astrágalo-calcáneo y es importante para planear el tratamiento más adecuado del AVC (Tabla 27).

Evaluación radiográfica: medición de ángulo en pies normales y en pies AVC		
Angulo	Fisiológico	AVC
Astrágalo-calcáneo	37º (26-45º)	58º (52-62º)
Tibio calcáneo	88º (67-102º)	98º (84-109º)
Astrágalo-primer metatarsiano	10º (0-15º)	58º (36-91º)

Tabla 27: Comparación de mediciones radiográficas en pie normal y pie con AVC.

Es fundamental realizar un buen diagnóstico diferencial con otras patologías que a simple vista podrían pasar por AVC, como son incurvación tibial, astrágalo oblicuo flexible, pie talo valgo o pie laxo severo (Tabla 28).

El objetivo del tratamiento es la restauración de la relación anatómica normal entre el astrágalo, calcáneo, escafoides y cuboides para proporcionar una distribución de peso normal del pie. El tratamiento inicial debe ser las manipulaciones y la serie de yesos. Las series de yesos deben ser utilizadas para estirar el pie en flexión plantar e inversión, mientras que la contrapresión se aplica a la cara interna del astrágalo, siendo importante la elongación y el estiramiento de la articulación astrágalo- escafoidea con el fin de facilitar su reducción y evitar la compresión del escafoides desplazado dorsalmente sobre el astrágalo. Los yesos se colocan con la rodilla flexionada a 90º y se debe cambiar con frecuencia (cada 1-2 semanas) con el fin de maximizar su efectividad.

PATOLOGÍA	APARIENCIA CLÍNICA
Pie talo valgo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Deformidad postural con resolución espontánea. ■ Flexión dorsal pie y tobillo. ■ Eversión articulación subastragalina. ■ Ausencia de equino de retropié
Astrágalo oblicuo flexible	<ul style="list-style-type: none"> ■ Reducción articulación astragalo-escafoidea ■ Flexión plantar en radiografías.
Incurvación tibial posteromedial	<ul style="list-style-type: none"> ■ Acortamiento de tibia ■ Varismo tibia
Pie plano laxo severo	<ul style="list-style-type: none"> ■ Acortamiento tendón de Aquiles ■ No luxación astrágalo

Tabla 28: Diagnósticos diferenciales del astrágalo vertical congénito.

La corrección quirúrgica en una sola etapa es otra opción y se puede realizar por el abordaje dorsal. La cirugía está indicada cuando la articulación astrágalo- escafoidea se encuentra irreductible después de la colocación de una serie de yesos.

Los procedimientos se han basado en la edad del paciente, la severidad de la deformidad y la preferencia del cirujano. Para niños menores de tres años de edad está indicada la reducción abierta de la articulación astrágalo calcáneo, la cual se realiza un alargamiento de los tendones extensores y del tibial anterior, así como reducción de la articulación astrágalo calcáneo. El segundo paso consiste en alargar los tendones peroneos, y corregir la contractura en equino mediante el alargamiento del tendón de Aquiles y liberación de la articulación posterior del tobillo. No se conoce la edad límite para la reducción abierta del AVC, sin embargo, se recomienda en algunos niños mayores de 3 años con AVC rígido la resección del escafoides al tiempo de la reducción abierta. Los niños entre los 4 y 8 años de edad con deformidad primaria o recurrente pueden ser tratados mediante reducción abierta combinada con una artrodesis extraarticular y los pacientes mayores de 8 años de edad requieren triple artrodesis.

1.2. Coaliciones o snóstosis tarsales

Las coaliciones tarsales se deben a un fallo de segmentación entre 2 o más huesos durante el periodo embrionario, con la resultante ausencia de formación de articulaciones. Dependiendo de la naturaleza del tejido que mantiene la anormal unión entre los huesos del tarso, pueden ser denominadas sindesmosis (tejido fibroso), sincondrosis (tejido cartilaginoso) o sinostosis (fusión ósea). El 90% de las coaliciones del tarso aparecen entre calcáneo y escafoides, aunque prácticamente cualquier articulación del pie puede aparecer fusionada. Estas afectaciones pueden ser masivas (afectando a múltiples huesos) o anomalías complejas (asociadas a síndromes).

La prevalencia de estas fusiones tarsales en la población en general oscila entre el 1 y el 5%, aunque su incidencia real se desconoce, al ser la mayoría de ellas asintomáticas. Son bilaterales el 40% de las talo-calcáneas y el 68% de las calcáneo-escafoideas (**Ilustración 28**), y se considera que tienen una transmisión autosómica dominante con una baja penetrancia. Se distribuyen por igual entre sexos.

La presentación clínica en forma de pie plano valgo rígido es bastante frecuente, pero pueden aparecer en pies con desarrollo normal del arco y con el retropié en posición neutra, especialmente en la edad adulta. También es posible la aparición en forma de pies cavos, particularmente si la fusión afecta a la subastragalina posterior.

La sintomatología, en forma de dolor y rigidez en el pie, espasmos de los peroneos en pronación, dolor del escafoides por procesos artríticos avanzados o la incapacidad de movimiento en la articulación subastragalina. Sobre los 8 - 12 años, la clínica suele consistir en dolor durante la realización de actividad física, al deambular sobre superficies irregulares. El dolor suele localizarse en el lugar de la coalición, debajo del maléolo medial en las talo-calcáneas y en la región dorsolateral del pie en las calcáneo-escafoideas.

Los estudios de imagen de elección son la radiografía simple, con la realización de las proyecciones dorsoplantares y laterales de ambos pies en carga y oblicuas a 45°. Con la proyección de Saltzman se valora correctamente la alineación del retropié en ambos tipos de coaliciones.



Ilustración 28: Radiografía de sinostosis calcáneo-escafoidea.

- **Coaliciones calcaneoescafoideas.** En el 90-100% de ellas es visible el denominado signo en “hocico o trompa de oso hormiguero”, apreciándose una prolongación del calcáneo hacia el escafoides, en la proyección oblicua.
- **Coaliciones talocalcáneas.** Se aprecia, en la proyección lateral, la denominada imagen o signo de la “C”, este signo se crea por el anormal puente óseo entre la parte inferior de astrágalo y el *sustentaculum tali*

La Tomografía computarizada es la técnica de elección para la valoración de las coaliciones, fundamentalmente si son óseas, ya que concreta la localización y el tamaño. Tiene, además, el beneficio de valorar tempranamente alteraciones degenerativas en articulaciones vecinas, fundamental a la hora de establecer opciones de tratamiento. La desventaja de dicha técnica viene relacionada con la radiación ionizante recibida y la baja sensibilidad para el diagnóstico de coaliciones no óseas. La Resonancia Magnética (RM) es útil para valorar si el tipo de coalición es fibrosa, cartilaginosa u ósea. Es la mejor forma de diagnóstico para una coalición fibrosa.

La mayoría de las coaliciones tarsianas son asintomáticas. Al tratarse de un hallazgo casual, tan solo hay que informar al paciente o a su familia, y observar la evolución. La presencia de

dolor en el adulto se asocia con frecuencia a un evento traumático, la mayoría de las veces a un esguince de tobillo.

El tratamiento de primera opción es siempre conservador, incluyendo la reducción de la actividad física, antiinflamatorios, ortesis acomodativas e inmovilizaciones con férulas de descarga o yesos. El tratamiento quirúrgico se valora en pacientes donde persiste la clínica dolorosa después de 6 meses de tratamiento conservador o tienen recurrencias frecuentes después del primer episodio doloroso.

En adolescentes, es de elección la resección de la coalición, con el objetivo de eliminar la movilidad dolorosa en el lugar de la coalición y, potencialmente, aumentar la movilidad del retropié. Los mejores resultados se dan en pacientes de menos de 14 años, asociada a una corrección del eje del retropié si está alterado. La osteotomía de Evans, la de medialización del calcáneo o la colocación de una prótesis subastragalina pueden considerarse para este fin, asociadas a la resección, siempre y cuando no existan alteraciones degenerativas en las articulaciones vecinas. Cuando estas aparecen, especialmente en el adulto, la indicación será la artrodesis, en muchos casos doble o triple.

1.3. Escafoides accesorio

El escafoides accesorio (EA) es uno de los huesos supernumerarios que aparecen más a menudo en el pie, siendo de gran importancia en la biomecánica de la marcha humana. Este junto con el cuboides, es el encargado de distribuir las fuerzas de presión desde el retropié hacia el ante pie, por este motivo es de suma importancia la denominada pareja cuboides-escafoides.

El escafoides accesorio es una alteración en la osificación normal de este hueso, debido a un núcleo de osificación accesorio (**Ilustración 29**). Los tipos de escafoides tarsianos accesorios que nos encontramos son:

- I. Escafoides accesorio tipo I. Sindesmosis: (30%) al no dar sintomatología no se va a consulta. Este sesamoideo está incluido en el tendón Tibial posterior (Tej. Fibrótico), en las radiografías se observa un osículo redondeado u oval de un diámetro de 2-6 mm, localizándose a 5mm por encima del escafoides.
- II. Escafoides accesorio tipo II. Sincondrosis-puente de unión cartilaginosa (70%) es muy doloroso y está incluido en el tendón tibial posterior (Tej. Cartilaginosa), en radiografías se observa comuna forma triangular o acorazonada cuyo diámetro es de 9-12mm. Se localiza a 1,2 mm separado del tubérculo medial del escafoides.
- III. Escafoides accesorio tipo III. Sinóstosis: conocido también como Escafoides cornuate. El dolor aparece por el roce. Es una unión del hueso accesorio al escafoides primario. (Tej. Óseo). En radiografía se observa como un cuerno óseo. En el 80% de los casos aparece asintomático.

El escafoides accesorio afecta al 10-15% de la población, siendo mayor en pacientes con pie plano. La mayoría de las veces pasa desapercibida, siendo su descubrimiento accidental, pero en ocasiones, el EA se vuelve doloroso al llegar a la adolescencia.

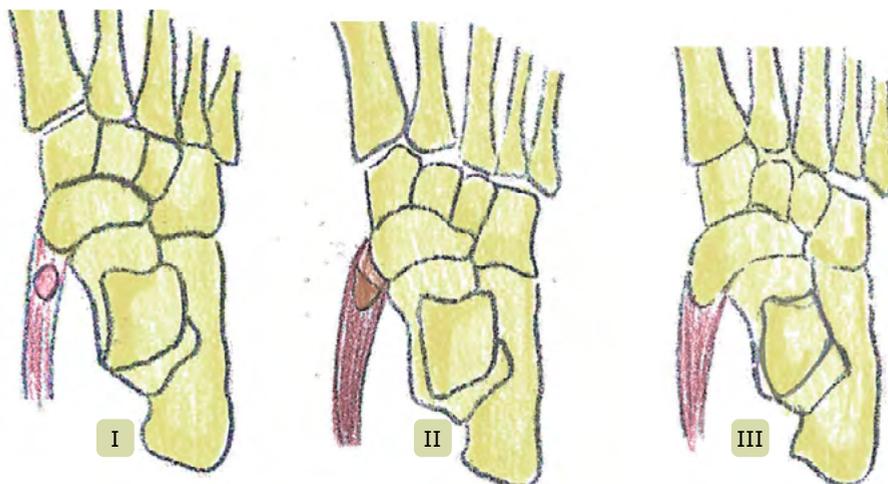


Ilustración 29: Tipo de escafoides accesorio.

La clínica más importante la ocasiona el escafoides accesorio tipo II. Este tipo de escafoides es el que más clínica provoca. Con frecuencia, estos cuadros son asintomáticos hasta que un traumatismo (ej., un esguince) provoca que empiece a doler y el cuadro se cronifica. Las fuerzas transmitidas a la unión fibrocartilaginosa pueden generar: lesiones de la unión fibrocartilaginosa, pérdida parcial del efecto mecánico del tendón tibial posterior, ocasionando pronación del retropie, asociado a un colapso del arco longitudinal interno.

El cuadro clínico del escafoides tarsiano accesorio se caracteriza por dolor de características mecánicas localizado en la tuberosidad medial del escafoides. Generalmente, se manifiesta en la adolescencia, cuando se inicia la osificación del escafoides. La palpación directa es dolorosa. El balance muscular puede estar disminuido y ser doloroso. El cuadro se exagera con la actividad deportiva. Puede encontrarse edema y eritema. Colapso del Arco longitudinal medial variable.

El diagnóstico de una lesión del escafoides tarsiano accesorio se establece, fundamentalmente, por la clínica y la exploración radiográfica, en proyecciones dorsoplantar, lateral y oblicuas. La resonancia magnética o el escáner pueden, en algunos casos, ser de utilidad para valorar la unión del hueso accesorio con el escafoides, e incluso del tendón del tibial posterior.

El tratamiento del escafoides tarsiano accesorio depende del cuadro de dolor e impotencia funcional que ocasione la lesión del escafoides tarsiano accesorio, se adoptará un protocolo u otro. El tratamiento inicial debe ser conservador mediante:

- Si el cuadro clínico de escafoides tarsiano accesorio es muy doloroso empezaremos con una inmovilización con una férula tipo Walker, durante 3-4 semanas.
- Posteriormente se realizará tratamiento de fisioterapia con métodos antiinflamatorios como el ultrasonido, el láser, la magnetoterapia.
- El frío y los antiinflamatorios pueden ayudar a controlar el dolor.

- A la fisioterapia se asociará una ortesis plantar personalizada bajo molde de escayola, tomando el molde en carga controlada. El objetivo de la ortesis plantar es lateralizar el eje de carga para que el tibial posterior trabaje con menos potencia y no cizalle la unión fibrocartilaginosa del hueso accesorio.
- El calzado será un factor importante a tener en cuenta, buscando que el zapato no provoque presión en el escafoides para evitar inflamarlo.

Si todo el tratamiento conservador no resulta efectivo, se optará por la intervención quirúrgica, realizado una exéresis del hueso accesorio y reinsertando el tendón tibial posterior en el tubérculo del escafoides (procedimiento de Kidner).

1.4. Alteraciones musculo-ligamentosas

Villadot describe dentro de su clasificación de las causas de pie plano, las alteraciones musculo-ligamentosas asociadas en la mayoría de los casos a síndromes congénitos con afectación de hiperlaxitud.

Se define en grandes rasgos la hiperlaxitud como una condición, (derivada de las consecuencias de un síndrome sistémico), en la que las articulaciones del cuerpo poseen un aumento excesivo del rango de movimiento, debido a una mayor flexibilidad/elasticidad de los tejidos conectivos que rodean las articulaciones, como ligamentos y tendones.

La anatomía patológica de la hiperlaxitud ligamentosa se relaciona directamente con la afectación de la estructura de todos aquellos tejidos del organismo que estén compuestos por fibras colágenas (tejidos conectivos, musculo-esqueléticos, tendones y ligamentos principalmente). Algunas de las características más importantes a tener en cuenta son:

- **Debilidad morfo-funcional ligamentosa:** En individuos con hiperlaxitud ligamentosa, los ligamentos tienden a ser más débiles y menos resistentes en comparación con personas sin esta condición. Esto se debe a la alteración en la estructura del colágeno y las fibras elásticas que componen los ligamentos.
- **Aumento de la extensibilidad ligamentosa:** Los ligamentos afectados por la hiperlaxitud se elongan por encima de los límites normales, lo que permite un rango de movimiento excesivo en las articulaciones. Esto puede llevar a la inestabilidad articular y a un aumento en el riesgo de padecer lesiones.
- **Predisposición a subluxaciones /luxaciones:** Debido a la debilidad y la falta de resistencia de los ligamentos, las articulaciones pueden ser propensas a subluxarse (perder parcialmente la congruencia articular) o luxarse (perder totalmente la congruencia articular), lo que puede causar dolor y daño adicional a los tejidos circundantes.

Por otro lado, la patogenia de la hiperlaxitud ligamentosa implica una combinación de factores genéticos y ambientales. Se cree que la predisposición genética juega un papel fundamental en esta condición. Algunos de los factores que contribuyen a la hiperlaxitud ligamentosa incluyen:

- **Genética:** Se han identificado varios genes asociados con la producción y organización de colágeno y otros componentes de los ligamentos. Mutaciones en estos genes pueden llevar a una menor resistencia y estabilidad de los ligamentos, lo que aumenta la laxitud de estos y la consecuente amplitud del movimiento articular.
- **Colágeno y fibras elásticas:** Los ligamentos están compuestos principalmente de fibras de colágeno y fibras elásticas. En la hiperlaxitud ligamentosa, la estructura de estas fibras puede ser anormal, lo que conduce a una menor fuerza y resistencia en los ligamentos.
- **Factores hormonales:** Algunos estudios sugieren que las hormonas, como los estrógenos, pueden influir en la elasticidad de los tejidos conectivos. Esto podría explicar por qué algunas personas experimentan un aumento de la laxitud puntual durante ciertas etapas de la vida, como por ejemplo en el embarazo.
- **Sobrecarga y lesiones previas:** En algunos casos, el uso excesivo de una articulación o la existencia de lesiones previas en la misma, pueden debilitar los ligamentos predisponiendo a la aparición de hiperlaxitud.

En resumen, la hiperlaxitud ligamentosa es un factor importante que puede contribuir al desarrollo de pie plano en varias condiciones genéticas. Existen varios síndromes genéticos, de frecuente aparición en las consultas podológicas, que cursan con hiperlaxitud ligamentosa y afectación directa en el pie. Por el interés que esto implica para el ejercicio clínico del profesional de la podología y la necesidad del abordaje multidisciplinar de dichos pacientes, se procederá a ampliar en el capítulo 15 de este manual algunos de los síndromes más frecuentes como el síndrome de Down, Síndrome de Marfan o Síndrome de Ehlers-Danlos (EDS).

La debilidad de los ligamentos y la inestabilidad articular resultantes de la hiperlaxitud en estos síndromes, pueden llevar al colapso del arco del pie y a la deformidad del mismo. La multidisciplinaridad en el abordaje terapéutico y el diagnóstico precoz, son condiciones esenciales para abordar tanto la hiperlaxitud articular como el pie plano y mejorar la calidad de vida de los pacientes con esta afectación.

3. ALTERACIONES NEURO-MUSCULARES

En ocasiones, el pie plano congénito puede estar relacionado con afectaciones neurológicas progresivas en los miembros inferiores, bien de carácter aislado o formando parte de síndromes neurológicos más complejos. En estos casos el papel del podólogo es fundamental dentro de un equipo multidisciplinar que garantice al paciente un abordaje integral de su enfermedad, aumentando las garantías de éxito en el tratamiento y evolución de la enfermedad. Algunas de las alteraciones neuromusculares más frecuentes (que cursan con pie plano) en consultas podológicas, son las siguientes:

- **Retracción del Tendón de Aquiles:** La retracción del tendón de Aquiles, también conocida como contractura del tendón de Aquiles, puede causar pie plano. Esta condición, ya sea con causa neurológica, morfológica o funcional, se caracteriza por una reducción en la longitud del tendón de Aquiles, lo que limita la flexibilidad del tobillo y puede llevar a la caída del arco del pie.
- **Poliomielitis:** La poliomielitis es una enfermedad viral que afecta al sistema nervioso y puede provocar debilidad muscular y atrofia. Si los músculos del pie se ven afectados, la debilidad muscular puede contribuir al desarrollo de un pie plano.
- **Parálisis cerebral:** La parálisis cerebral es un trastorno neurológico que afecta el control motor debido a daño cerebral temprano, generalmente antes o durante el parto. Dependiendo de la ubicación y la gravedad del daño cerebral, los músculos que controlan el arco del pie pueden verse afectados. La espasticidad o la falta de control muscular en las extremidades inferiores son características comunes en la parálisis cerebral y pueden contribuir al desarrollo de un pie plano.
- **Miopatías:** Entendemos por miopatías aquellos trastornos musculares hereditarios o adquiridos que pueden debilitar la musculatura. Si los músculos del pie están debilitados debido a una miopatía, puede haber una pérdida de soporte para el arco del pie, lo que desencadena irremediablemente en un pie plano.
- **Lesiones del Nervio Tibial Posterior:** El nervio tibial posterior es responsable del control muscular en la parte interna del pie y el arco. Lesiones en este nervio, ya sea por compresión, atrapamiento o trauma, pueden afectar la función de los músculos y ligamentos del arco del pie. Entre estos músculos se encuentra el músculo que recibe el mismo nombre. Este músculo, es el principal mantenedor de la bóveda plantar en carga, lo que dota al pie de una morfología fisiológica y dibuja el arco plantar. Cuando el músculo Tibial Posterior se lesiona a causa de un fallo en el nervio que debe transmitirle el impulso nervioso para poder funcionar, pierde su capacidad para mantener el arco del pie, lo que implica la aparición de un pie plano.
- **Neuropatías periféricas:** Las neuropatías periféricas son afecciones que afectan los nervios fuera del sistema nervioso central. Algunas neuropatías periféricas pueden provocar debilidad muscular o atrofia en los músculos del pie y el tobillo, lo que puede llevar al colapso del arco del pie y al desarrollo de un pie plano.
- **Lesiones de la médula espinal:** Lesiones de la médula espinal que afectan las vías nerviosas que controlan los músculos y la postura de las extremidades inferiores pueden provocar problemas en el arco del pie y contribuir al pie plano.
- **Distrofia muscular:** La distrofia muscular es un término general que se utiliza para describir un grupo de trastornos genéticos hereditarios que afectan los músculos y resultan en una debilidad muscular progresiva. Estas condiciones son causadas por mutaciones en los genes que desempeñan un papel crucial en la estructura y función de los músculos, lo que lleva a la degeneración y pérdida de masa muscular con el tiempo. Las distrofias musculares pueden afectar a personas de todas las edades y

géneros. Los síndromes de distrofia muscular con afectación en el miembro inferior y en consecuencia al pie, son los siguientes:

- *Distrofia Muscular de Duchenne*: Es una forma de distrofia muscular que afecta principalmente a los niños varones. Se caracteriza por una debilidad muscular progresiva y generalizada, que también puede afectar a los músculos del pie y el tobillo. Esto puede llevar a dificultades para caminar y mantener el equilibrio, lo que puede contribuir al desarrollo de un pie plano.
- *Distrofia Muscular de Becker*: Similar a la distrofia muscular de Duchenne, pero generalmente menos grave y con inicio más tardío. También puede afectar la musculatura del pie y causar problemas en la marcha.
- *Síndrome de Charcot-Marie-Tooth*: Es un grupo de trastornos hereditarios que afectan los nervios periféricos. Esto puede llevar a debilidad muscular en las extremidades, incluyendo los pies, y a problemas en la marcha y el equilibrio. Las deformidades en los pies, como la caída del arco o el pie cavo, son comunes en este síndrome y aparecen de forma caprichosa.
- *Atrofia Muscular Espinal (AME)*: Es un trastorno neuromuscular que afecta las neuronas motoras en la médula espinal. La debilidad muscular resultante puede afectar la función de los músculos del pie y dar lugar a dificultades en la marcha.

En todos estos trastornos neurológicos, el manejo adecuado y la atención médica multidisciplinaria son, esenciales para abordar los problemas en los pies y en el sistema musculoesquelético en general. Es importante señalar que la relación entre estas alteraciones neuromusculares y el pie plano congénito puede variar en cada caso. Algunas de estas condiciones pueden ser la causa principal del pie plano, mientras que en otras, el pie plano puede ser una consecuencia secundaria debido a la debilidad muscular o al acortamiento de los tendones. El manejo del pie plano en personas con estas afecciones generalmente se centra en abordar tanto la causa subyacente como las necesidades individuales del paciente, lo que puede incluir ejercicios de fortalecimiento muscular, fisioterapia y en algunos casos, ortesis personalizadas o cirugía correctiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alaei F, Boehm S, Dobbs MB. A new approach to the treatment of congenital vertical talus. *J Child Orthop* 2007; 1(3): 165-74.
2. Alatassi R, Alsiddiky A, Alajlan A, Koaban S. Nonsyndromic Massive Tarsal and Tarsometatarsal Coalitions in a Young Female. *J Foot Ankle Surg.* 2019;58(3):581-5.
3. Aroojis AJ, King MM, Donohoe M, Riddle EC, Kumar SJ. Congenital vertical talus in arthrogryposis and other contractural syndromes. *Clin Orthop Relat Res* 2005; (434): 26-32.
4. Berger-Groch J, Rueger JM, Spiro AS. Rare Combination of a Cuboid-navicular Tarsal Coalition with a Closed Tibialis Anterior Tendon Rupture: A Case Report and Review of the Literature. *J Orthop Case Rep.* 2018;8(5):3-6.
5. Bhaskar A. Congenital vertical talus: treatment by reverse Ponseti technique. *Indian J Orthop* 2008; 42(3): 347-50.
6. Cantin M, Sandoval C. Hipodondia y hueso navicular accesorio: una interesnate asociación sindrómica. *Revista Cubana de Estomatología.* 2012; 49(3): 242-250.
7. Cilli F, Akcaoglu. The incidence of accessory bones of the foot and their clinical significance. *Acta Orthop Turc* 2005; 39 (3): 243-246.
8. Dobbs M, Walton T. Autosomal Dominant Transmission of Accessory Navicular. *Iowa Orthop J.*2004; 24: 84-85.
9. Kidner FC. The prehallux (accessory scaphoid) in his relation to flatfoot. *J Bone Joint Surg (Am)* 1992;11: 831-837.
10. Kim JK, Roh KJ. Symptomatic Os Infranavicular. *Clinics in Orthopaedic Surgery* 2013;5: 152-154.
11. Klammer G, Espinosa N, Iselin LD. Coalitions of the Tarsal Bones. *Foot Ankle Clin.* 2018;23(3):435-49.
12. McKie J, Radomisli T. Congenital vertical talus: a review. *Clin Podiatr Med Surg* 2010; 27(1): 145-56.
13. Schwering L, Surgical correction of the true vertical talus deformity. *Oper Orthop Traumatol.* 2005; 17(2): 211-231.
14. Thometz G, Zhu H, Liu XC, Tassone C, Gabriel Sr. Mrl pathoanatomy study of congenital vertical talus. *J Pediatr Orthop.*2010; 30(5): 460-4.

TEMA 13

PIE CAVO CONGÉNITO

El término pie cavo designa un pie con un arco longitudinal excesivamente elevado o pronunciado que va a mantener su forma durante el apoyo del peso corporal. También se puede denominar: pie cavo varo, pie en garra, pie excavado, pie arqueado o pie equino anterior, es esencialmente una deformidad en equino del antepié en relación con el retropié, que habitualmente se encuentra en varo (**Ilustración 30**).

Esta deformidad es consecuencia de un desequilibrio entre la musculatura extrínseca e intrínseca del pie que puede responder o no a una alteración neurológica subyacente. En edades tempranas, los pies cavos suelen ser muy flexibles, apenas causan molestias y no condicionan alteraciones de la marcha, salvo en los casos debidos a algunas enfermedades neurológicas. Con el paso del tiempo, el pie se va haciendo rígido y es entonces cuando pueden aparecer cambios degenerativos en las articulaciones que reciben más carga.

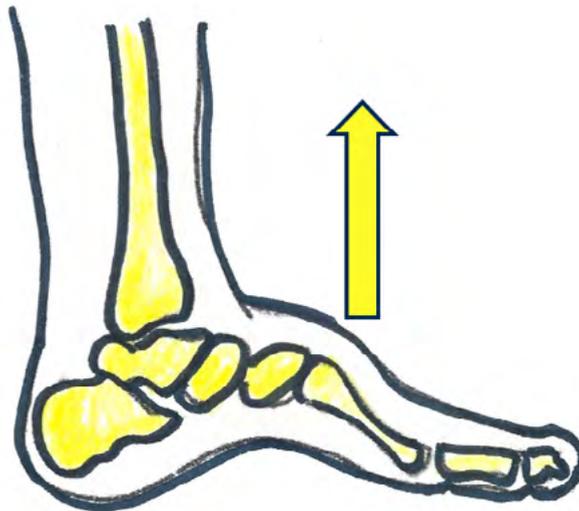


Ilustración 30: Pie cavo.

La aparición del pie cavo se sitúa entre los 5 y los 10 años para la mayoría de los autores. El cavo es lentamente progresivo de los 5 a los 11 años de edad, rápido de los 12 a los 16, para fijarse hacia los 16 o 18 años. El mecanismo es el siguiente: al producirse la verticalización del primer metatarsiano, la tibio-tarsiana lo compensa con dicha horizontalización. Esto produce una limitación de la flexión dorsal. El músculo Tibial Anterior no puede realizar bien su función de flexor dorsal del pie y es sustituido por el músculo Extensor Largo Común de los Dedos

(ELCD) y el músculo Extensor Propio del Primer Dedo (EPPD). De esta forma se produce una hiperextensión de la primera falange sobre los metatarsianos originando el primer elemento de la garra de los dedos.

En gran parte, la complejidad del pie cavo reside en su gran variabilidad anatómica. La gravedad de la deformidad varía, pudiendo afectar a todo el pie o a parte del retropié, el mediopié y el antepié. De este modo, el pie cavo ha de considerarse como un grupo de deformidades que tienen en común la elevación del arco longitudinal, pero en el que las deformidades óseas y de partes blandas varían de forma extraordinaria. Dentro del espectro de las deformidades que se incluyen en el pie cavo se encuentran la flexión plantar del primer radio, la pronación y aducto de antepié, el varo de retropié y la verticalización del calcáneo. La deformidad ósea puede ser más o menos prominente en el retropié, el antepié o ambos. Podemos diferenciar distintos tipos de pie cavo según la desviación del calcáneo, huella plantar, origen de la desnivelación o etiología.

I. SEGÚN LA DESVIACIÓN DEL CALCÁNEO

- **PIE CAVO-VARO:** Es la forma más clásica, y la que se relaciona con enfermedad neurológica. No obstante, es la más rara. En el se produce un aumento de la bóveda plantar con tensión de los tendones extensores, produciéndose dedos en garra. En algunos casos existe una adducción del antepié. Es el llamado también pie cavo interno en el que se produce una deformidad tridimensional en hélice.
- **PIE CAVO-VALGO:** Podríamos diferenciar entre dos formas, el pie cavo típico con aumento de la bóveda plantar y un valgo de calcáneo no muy acusado. Y el pie cavo con importante valgo del talón, que presenta un aspecto de pie plano con arco interno algo descendido, pero en el que la huella plantar muestra un arco externo inexistente. Se trata de un pie cavo que progresivamente se va desorganizando y tiende al plano.

II. SEGÚN EL ORIGEN DE LA DESNIVELACIÓN:

- **RETROPIÉ CAVO O CAVO POSTERIOR:** el término retropié cavo designa una elevación del eje longitudinal del calcáneo por lo general mayor de 30°. Hay que tener en cuenta que el valor normal de la pendiente calcánea oscila entre 15 y 20°. Esta deformidad resulta de la debilidad del tríceps sural asociada a un desequilibrio de fuerzas con el tibial anterior y la musculatura intrínseca del pie. El calcáneo adopta una posición en talo y el mediopié se encuentra marcadamente angulado.
- **ANTEPIÉ CAVO O CAVO ANTERIOR:** es el más frecuente, es una deformidad en flexión plantar de los metatarsianos, de concavidad máxima en la columna medial del pie. La deformidad primaria asienta en la articulación tarsometatarsiana o en las cuñas. El problema fundamental reside en la deformidad del antepié, que de forma secundaria causa la deformidad en varo del retropié. Existe una debilidad combinada de la musculatura intrínseca y extrínseca (tibial anterior y tríceps sural). Cuando se observa un descenso simétrico de los 5 metatarsianos hablamos de pie cavo anterior

directo y cuando el descenso es más acusado en el primer metatarsiano hablamos de pie cavo anterior interno.

- MIXTO: se trata de una combinación de los dos anteriores en la cual hay un descenso de las dos columnas anteriores combinado con un varo del retropié. Asociadas a las deformidades de retropié, mediopié y antepié nos vamos a encontrar de forma variable deformidades de las articulaciones metatarsofalángicas, de los dedos y de las partes blandas.

III. SEGÚN EL AUMENTO DE LA BÓVEDA:

- De 1º grado: La banda externa de la huella plantar está notablemente reducida. No suele haber otras deformidades ni dolor.
- De 2º grado: La banda externa de la huella desaparece por la mitad. Puede haber hiperqueratosis y dolor.
- De 3º grado: La banda externa de la huella ha desaparecido totalmente. Se acompaña en muchas ocasiones de dedos en garra, hiperqueratosis y dolor (**Ilustración 31**).

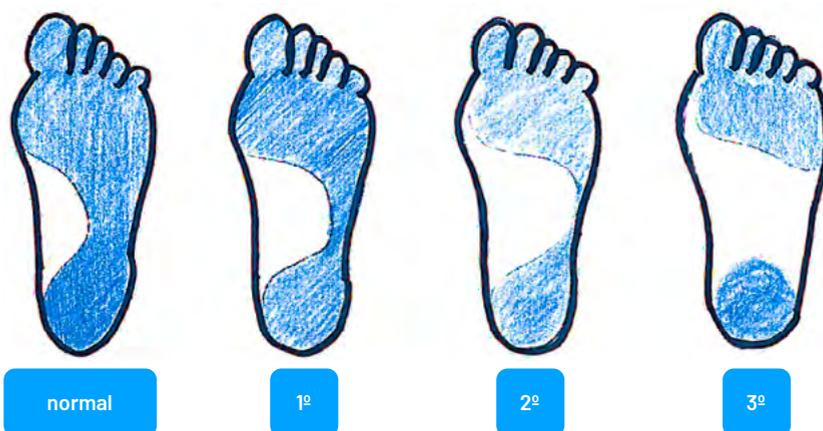


Ilustración 31: Tipo de pie cavo según el aumento de la bóveda plantar.

IV. SEGÚN LA ETIOLOGÍA:

- Pie cavo esencial: Son todos los pies cavos, no congénitos ni traumáticos, en los que no podemos detectar ningún antecedente miopático o neurológico que lo determine. También llamado pie cavo idiopático.
- Pie cavo de causa conocida: Neuromuscular (Enfermedades neuromusculares con distrofia muscular, Afecciones de nervios periféricos y raíces lumbosacras: disrafia, polineuritis, enfermedad de Charcot-Marie-Tooht); Congénita (Artrogriposis, Pie cavo congénito y Pie zambo residual); Traumática (Síndrome compartimental, quemadura grave, lesión por aplastamiento, consolidación viciosa del pie).

La clínica dependerá de la etiología y de la edad. Los primeros signos son el aumento de la bóveda plantar, la existencia o no de dedos en garra, hiperqueratosis plantares en las zonas de apoyo, o dorsales en los dedos.

Sabemos que existen formas de pie cavo que salvo la alteración morfológica presentan muy pocas molestias. Así pues, el niño puede ser llevado a la consulta porque en una revisión escolar se le ha diagnosticado un pie cavo, o bien se le ha detectado al hacer una exploración general por otro motivo. Cuando se trata de casos más graves los padres pueden consultar por marcha anómala, por la alteración en la forma del pie, por esguinces de repetición, ó porque observan deformidad del calzado.

En los casos de pies cavo-varos más graves, el motivo de consulta además del dolor suele ser la presencia de dedos en garra, hiperqueratosis, deformidad del calzado, o incluso la dificultad para encontrar un calzado adecuado. Cuando existe una enfermedad neurológica subyacente, los padres pueden consultar por notar una alteración de la marcha, con caídas frecuentes. En el caso de la amiotrofia de Charcot-Marie podemos observar además de la alteración de la marcha, una atrofia de la musculatura distal de los miembros inferiores que afecta especialmente a los peroneos.

Cuando se realiza la exploración clínica del pie, hemos de tener en cuenta que por el gran número de elementos anatómicos que lo constituyen, es difícil el análisis de su función. Por ello debemos considerar la posible patología asociada de tobillo, rodilla, columna vertebral, miembros superiores y SNC con influencia en la bipedestación y la marcha. Aunque la exploración, en la mayoría de los casos, nos permite diagnosticar un pie anormal así como el grado de deformidad, las pruebas complementarias nos van a permitir objetivarla y hacer un control evolutivo de forma más exacta. Existen muchas pruebas propuestas para ello como la podografía, tomografía, radiografía, ecografía

Una vez hecho el estudio clínico y efectuadas las pruebas complementarias llegaremos al diagnóstico de pie cavo. Dentro de esta entidad es evidente que existen diversas variaciones, desde el pie cavo de 1º grado, sin otras deformidades y en el que no existe dolor; hasta el pie cavo de 3º grado con importantes deformidades y dolor, pasando por todos los demás estadios intermedios.

Se pueden clasificar las distintas formas de tratamiento del pie cavo, comenzando por las menos agresivas hasta llegar al tratamiento quirúrgico, que lógicamente se reserva para los casos más graves. En primer lugar, se empezaría con un tratamiento preventivo con el uso de calzado correcto, permitiendo que el pie se desarrolle con naturalidad. Cuando se presentan cavos leves es importante el tratamiento de fisioterapia, el cual ayuda a mantener la flexibilidad y favorecer el desarrollo de la musculatura. El tratamiento ortopédico va encaminado a mejorar, mediante la utilización de ayudas técnicas, la estática del pie, con el uso de plantillas en el pie cavo no va a tener un efecto de corrección de la deformidad, simplemente pueden mejorar los síntomas funcionales dando apoyo al arco y corrigiendo la desviación del talón.

En último lugar se emplean el tratamiento quirúrgico, para aquellos casos más graves y se pueden dividir en: Osteotomía (metatarsal, del mediopié o del calcáneo), procedimientos en tejidos blandos (liberación plantar radical que se utiliza en pies cavos infantiles para evitar su progresión, trasplantes tendinosos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Curto-Gamallo JM, González-Casanova JC, Rodríguez-Altónaga JR. Pie cavo del adulto. *Rev Pie Tobillo*. 2007;21(1):26.
2. Dimeglio A, Canavese F. Pie zambo: revisión de los tratamientos actuales. *Rev. Ortop. Traumatol*. 2006;50:156-63.
3. Matthew B. Dobbs MD, Christina A. Gurnett MD, PhD. Update on Clubfoot: Etiology and Treatment. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467:1146–1153.
4. Maynou C, Szymanski C, Thiounn A. The adult cavus foot. *EFORT Open Rev*. 2017;2(5):221-9.
5. Moreno de la Fuente J.L. *Podología General y Biomecánica*. 2ª ed. Barcelona:Elsevier Masson;2009.
6. Nogueira MP, Farcetta F, Zuccon A. Cavus Foot. *Foot Ankle Clin*. 2015;20(4):645-56.
7. Qin B, Wu S, Zhang H. Evaluation and Management of Cavus Foot in Adults: A Narrative Review. *J Clin Med*. 2022;11(13):3679.

TEMA 14

PIE EQUINO-VARO CONGÉNITO

El pie equinovaro congénito (PEVC) es la deformidad congénita más frecuente del pie y se caracteriza por retropié equino, mediopié varo y antepié adducto y, en algunos casos, torsión tibial interna. También es conocido como pie zambo. Es un trastorno congénito que puede ir de leve y flexible a grave y rígido (**Ilustración 32**).



Ilustración 32: Pie equino varo congénito de un recién nacido.

Esta patología tiene una incidencia aproximada de uno por cada mil recién nacidos vivos, de los cuales el 80% se produce en países en vías de desarrollo, el 50% de los casos bilateral y es el doble más frecuente en niños que en niñas. Cuando no se trata o se trata de manera inapropiada, la discapacidad es grave desde el punto de vista funcional y psicosocial.

La etiología es multifactorial, puede ser hereditaria en algunos casos. Los factores de riesgo incluyen tener antecedentes familiares del trastorno y pertenecer al sexo masculino. De acuerdo con la etiología, el PEVC se puede clasificar en idiopático, sindrómico o teratológico, neuropático o postural. Aunque se desconoce la causa de las deformidades presentes en la mayoría de los pacientes, una de las teorías más aceptadas para explicar su origen es la histo-morfométrica. Según esta teoría, existe un tejido retráctil (miofibroblastos) en la cara interna del pie que provoca las deformidades características. Esta alteración histológica es también la responsable de la alta probabilidad de recurrencia de las deformidades una vez que ha terminado el tratamiento.

Cuando un niño presenta un pie zambo idiopático, existe una probabilidad del 2 al 6 % de que el siguiente descendiente se vea afectado. Hay una concordancia del 33% en gemelos idénticos. Así mismo, si el padre también lo tiene, existe una probabilidad del 25% de que el siguiente miembro de la familia tenga la enfermedad.

El pie zambo puede ocurrir como parte integrante de un síndrome complejo. Entidades clínicas como la artrogriposis, el síndrome de las bridas amnióticas y el mielomeningocele se asocian muy frecuentemente al pie zambo. Por ello es importante realizar una exploración completa y sistemática del niño para descartar otras anomalías asociadas. Ninguno de los huesos del medio y del retropié tiene una forma completamente normal. La anatomía de estos pacientes presenta un astrágalo más pequeño de lo normal y un calcáneo que se encuentra en equino, varo y rotación interna.

Los niños con pie zambo no tratado caminarán sobre el borde lateral o las puntas de los pies. Esto resulta en la formación de callosidades, con potencial infección de la piel y del hueso e imposibilidad de llevar calzado normal. También pueden presentar atrofia de la musculatura de la pantorrilla.

Los recién nacidos con PEVAC son pacientes cuya evolución depende de múltiples factores, y por ello la clasificación del pie zambo es imprescindible, tanto para calificar el nivel de gravedad como para evaluar el impacto del tratamiento. Actualmente, destacan dos escalas que puntúan los diferentes hallazgos físicos para determinar el nivel de deformidad del pie zambo.

La Escala de Pirani usa seis signos clínicos para cuantificar la severidad de la deformidad, tres signos en el retropié y tres en el mediopié. Cada componente se puntúa como 0 (normal), 0,5 (moderado) ó 1 (severamente moderado). Dicha escala se clasifica en función de la zona del pie (retropié y mediopié) (**Tabla 29**).

SIGNOS CLÍNICOS DE PEVC	
1	Pliegue posterior del tobillo
2	Equinismo rígido
3	Pliegue medial de la planta del pie
4	Palpación de la parte lateral de la cabeza del astrágalo
5	Curvatura lateral del borde del pie.
6	Talón vacío

Tabla 29: Signos clínicos del PEVC según clasificación de Pirani.

La Escala de Dimeglio se evalúa en términos de reducibilidad, testándolos con tranquilidad, sin forzar el pie y midiendo, con un goniómetro pequeño, la angulación exacta antes y después de la maniobra de reducción. Se asigna una puntuación para cada uno de los 4 parámetros en una escala de 4 puntos, según los grados en los que se presenta:

- 0 = Reducibilidad < -20°
- 1 = Reducibilidad entre -20° y 0°
- 2 = Reducibilidad entre 0° y 20°
- 3 = Reducibilidad entre 20° y 45°
- 4 = Reducibilidad entre 45° y 90°

El total de estos parámetros suman 16 puntos en la escala, pudiendo añadir hasta 4 puntos más, si existiesen otros elementos peyorativos para obtener una puntuación de 20. Dichos puntos corresponden a la presencia del surco posterior, el surco medial, retracción plantar y/o acorde a la condición muscular. Se clasifica en orden ascendente de gravedad, del más leve al más severo.

Además de valorar el grado de deformidad, es necesario realizar una buena valoración de la amplitud articular, la flexibilización y la fuerza muscular del pie. La palpación es esencial para la evaluación, aunque no sea un elemento cuantitativo para la escala. Es muy importante tener en cuenta qué elementos influyen en la deformidad y en qué plano se observan

Actualmente, y gracias a la ecografía prenatal, el pie equino varo congénito se puede diagnosticar en las semanas 18-20 de gestación, con un 80% de precisión y alta tasa de falsos positivos, generalmente el diagnóstico se confirma tras el nacimiento del bebé, con la exploración física y funcional del pie, que se mantiene en una posición equino-vara.

Esta patología es fácilmente distinguible si el facultativo posee cierta experiencia clínica, pero se debe realizar el diagnóstico diferencial con malposiciones flexibles y corregibles del pie, además de con otras malformaciones del pie (astrágalo vertical, metatarsus adductus o pie talo).

Generalmente el diagnóstico es clínico y, en la práctica habitual, las exploraciones radiológicas se reservan para los casos en los que existe sospecha de etiología teratológica. No se realizan de rutina ya que los huesos del pie de un neonato son casi en su totalidad cartilagineos, por lo que en la radiografía simple únicamente visualizaríamos un pequeño centro de osificación del calcáneo y el astrágalo. Si se realizara la radiografía simple, debe ser a partir de los 3-4 meses de edad, en las proyecciones anteroposterior y lateral donde la posición del pie es crucial para una correcta medición de los ángulos del pie.

El objetivo del tratamiento del pie zambo es la corrección de la deformidad para conseguir un pie plantígrado indoloro, sobre el que realizar deambulación. Dependiendo de si el pie es flexible o rígido se tratará de una u otra manera (**Ilustración 33**).

Actualmente se recomienda el tratamiento conservador, a iniciar lo antes posible después del nacimiento. El tratamiento quirúrgico cada vez es menos utilizado y queda relegado a aquellos casos que no se solucionan con el tratamiento ortopédico.

Existen múltiples técnicas para el tratamiento conservador del pie equino varo, pero según el Grupo Internacional de Estudio de Pie Zambo (International Clubfoot Study Group), los métodos aprobados son los de Ponseti, Kite y Bensahel, aunque el más utilizado y el considerado estándar a nivel mundial es el método Ponseti. A continuación explicaremos brevemente estos métodos.

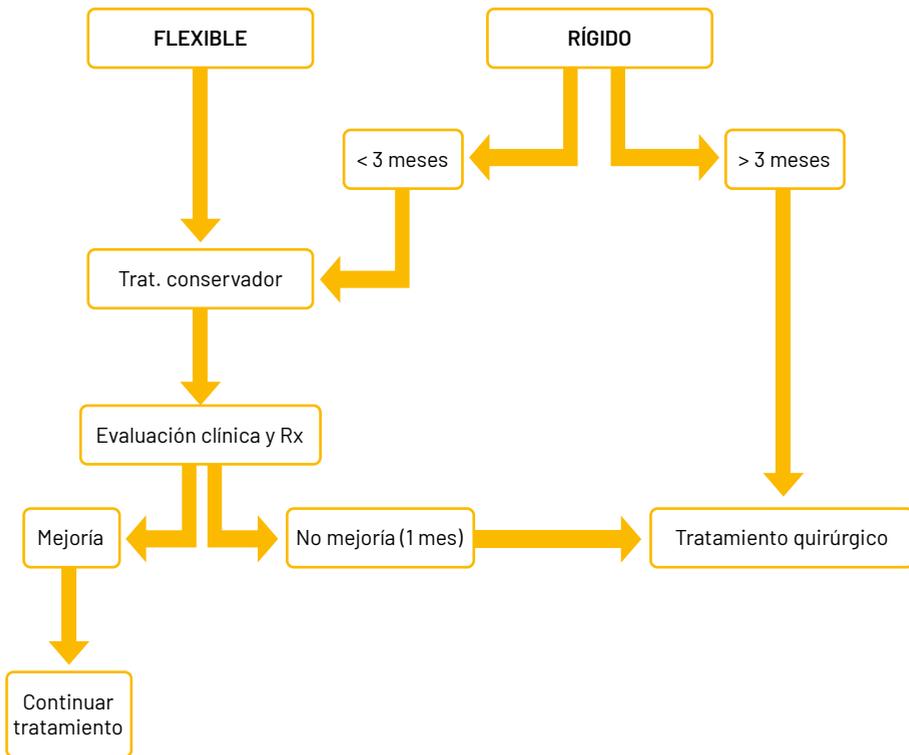


Ilustración 33: Guía para el abordaje terapéutico del PEVC.

I. Método Ponseti: Este método consiste en la corrección progresiva de la deformidad realizando manipulaciones del pie para distender partes blandas y mantener la corrección obtenida mediante yesos seriados. Primero se reduce el arco, seguido de la abducción del antepié (desplazando medialmente astrágalo y valguizar talón) y por último se reduce el equino del tobillo. Los primeros yesos se colocan con el antepié en supinación y abducción para alinearlos, realizando la presión sobre la cabeza del astrágalo (no sobre la articulación calcáneo cuboidea). Estos yesos se cambian semanalmente y deben dejar al aire la zona distal de los dedos para observar coloración de la piel y así evitar complicaciones.

Cuando se ha conseguido la reducción del antepié, se debe valorar la necesidad de realizar una tenotomía del tendón de Aquiles para corregir el equino, si no se ha conseguido suficiente dorsiflexión. Esto suele ocurrir en el 70% de los casos. Nuevamente se coloca un yeso durante 4-6 semanas más (**Ilustración 34**).

Posteriormente, y para evitar recidivas, se coloca una ortesis a 40-60° de abducción y 10-20° de dorsiflexión del pie que se utiliza durante 18-23 horas al día durante los primeros 6 meses de vida y posteriormente de manera nocturna hasta los 3-4 años de edad (**Tabla 30**) (**Ilustración 35**).



Ilustración 34: Evolución de PIEV con método Ponseti.



Ilustración 35: Tratamiento con ortesis para pie equino varo congénito.

PREMISAS DEL TRATAMIENTO DEL PIE EQUINO VARO CONGÉNITO
<ul style="list-style-type: none"> ■ La deformidad cavo-adducto se corrigen simultáneamente. ■ El equino se corregirá posteriormente
<ul style="list-style-type: none"> ■ El cavo se debe corregir elevando el primer metatarsiano y colocándolo en el mismo plano que el resto de metatarsianos. ■ El varo del retropié se corregirá simultáneamente.
<ul style="list-style-type: none"> ■ No se debe realizar pronación del antepié ya que empeora el cavo. ■ No ejercer presión sobre la articulación calcáneo-cuboidea ya que bloqueará la abducción del calcáneo.
<ul style="list-style-type: none"> ■ El yeso debe colocarse con la rodilla a 90° de flexión.
<ul style="list-style-type: none"> ■ El equino se corrige con la dorsiflexión del pie.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Iniciar el tratamiento lo antes posible tras el nacimiento para conseguir el mejor resultado.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Se ha demostrado que esta técnica es la más eficaz en el tratamiento de esta deformidad

Tabla 30: Premisas del tratamiento del pie equino varo por el método Ponseti.

II. Técnica de Kite: Consiste en la manipulación y colocación de yesos, corrigiendo la deformidad de los diferentes componentes de manera individual. Se inicia después del nacimiento y se utilizan una media de 20 yesos. Esta técnica prácticamente se ha abandonado por presentar peores resultados.

III. Técnica funcional, francesa o de Bensahel: Consiste en la manipulación diaria del pie durante 30 minutos por un fisioterapeuta y, actualmente, se complementa con 6 horas de movilización pasiva mediante un dispositivo automotor. Posteriormente se puede colocar un vendaje funcional para mantener la corrección obtenida. Los resultados son satisfactorios, pero la importante desventaja es que requiere ingreso hospitalario o visita diaria al centro. Esta técnica sólo se puede realizar en recién nacidos y no se puede aplicar si presenta patología concomitante como mielomeningocele o artrogriposis.

El tratamiento quirúrgico específico del pie zambo todavía presenta controversias. No todos los pies zambos requieren la misma técnica quirúrgica. La decisión del método operatorio adecuado depende de la edad del paciente, el grado de rigidez, las deformidades presentes y la cantidad de corrección conseguida en el tratamiento previo.

La edad óptima de corrección quirúrgica también ha sido motivo de controversia, aunque varios autores abogan por no realizarla antes del año de edad para evitar complicaciones como tasas de fallo de hasta el 65%, múltiples intervenciones para conseguir una corrección completa y dificultad intraoperatoria de reconocer las diversas estructuras anatómicas.

Es importante tener en cuenta que durante el primer año de vida se puede diagnosticar una enfermedad neuromuscular, así que esperar ese tiempo disminuye el riesgo de tratar erróneamente un pie patológico. Así mismo, operar cerca de la edad de inicio de la marcha ayuda al estímulo fisiológico que produce la carga de peso sobre la remodelación ósea. Existen diversas técnicas quirúrgicas, de las cuales nosotros enumeramos las siguientes:

- Triple artrodesis, únicamente indicado tras el cierre de fisis.
- Liberación circunferencial de McKay por incisión de Cincinnatti, que se podría utilizar en pacientes con mielomeningocele y artrogriposis.
- Transposición total o parcial del tendón del tibial anterior de la primera cuña a la tercera. Esta se realiza a partir de los 5 años de edad, se utiliza en el tratamiento de la recidiva de pie zambo.

Independientemente del tratamiento utilizado, el pie zambo tiene una alta tendencia a la recidiva, sobre todo en los primeros 4 años de vida. En la mayoría de los casos, esto se debe al incumplimiento del uso de la ortesis de abducción, sin que exista relación con el grado de deformidad inicial, la corrección obtenida o el número de yesos utilizado. Por lo tanto, es imprescindible la colaboración de los padres para conseguir el éxito de la técnica. Está descrito que el nivel educacional de los padres es un factor de riesgo para la recidiva, por lo que la identificación de estos pacientes en riesgo ayudaría a intervenir y mejorar el cumplimiento. En general las recidivas se tratan aplicando de nuevo el mismo método, aunque manteniendo el yeso más días. Como secuelas, puede quedar un pie levemente más pequeño de lo normal y una mínima disfunción en la fase de despegue de la marcha, pero esto no afecta a las actividades de la vida diaria ni deportiva. Así mismo, pueden persistir anomalías radiológicas sin correlación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ashish Anand, Debra A Sala. Clubfoot: etiology and treatment. *Indian J Orthop.* 2008; 42(1): 22– 28.
2. Da Paz AC Jr, de Souza V, de Souza DC. Congenital convex pes valgus. *Orthop Clin North Am.* 1978; 9: 207-18.
3. Edwin J. Harris, DPM, John V. Vanore, DPM, James L. Diagnosis and Treatment of Pediatric Flatfoot. *The Journal of Foot&Ankle Surgery.* 2004;43:341-370
4. George H. Thompson, Harry A. Hoyer, Tracey Barthel. Tibialis Anterior Tendon Transfer after Clubfoot Surgery. *Clin Orthop Relat Res* (2009) 467:1306–1313
5. Kido M, Ikoma K, Imai K, Tokunaga D, Inoue N, Kubo T. Load response of the medial longitudinal arch in patients with flatfoot deformity: in vivo 3D study. *Clin Biomech (Bristol,Avon).* 2013; 28 (5): 568-73.
6. Kiter E, Erdag N, Karatosun V, Günal I. Tibialis posterior tendon abnormalities in feet with accessory navicular bone and flatfoot. *Acta Orthop Scand* 1999; 70 (6): 618-621.
7. Miller LK, Harrast MA. Medial foot pain in a runner: a case presentation. *PM R.*2013; 5(9): 801-4
8. Morcuende JA, Dolan LA, Dietz FR, Ponseti IV. Radical Reduction in the Rate of Extensive Corrective Surgery for Clubfoot Using the Ponseti Method. *Pediatrics.* 2004;113;376.
9. Nagai MK, Chan G, Guille JT, Kumar SJ, Scavina M, Mackenzie WG. Prevalence of Charcot-Marie-Tooth Disease in Patients Who Have Bilateral Cavovarus Feet. *J Pediatr Orthop.* 2006;26(4):438-43.
10. Ortiz C, Wagner E, Keller A. Cavovarus Foot Reconstruction. *Foot Ankle Clin.* 2009;14(3):471-87.
11. Paschoal M, Ey AM, Gomes C. Is it possible to treat recurrent clubfoot with the Ponseti technique after posteromedial release?: A preliminary study. *Clin Orthop Relat Res.* 2009; 467(5): 1298–1305.
12. Takahashi M, Sakai T, Sairyo K, Takao S, Mima S, Yasui N. Magnetic resonance imaging in adolescent symptomatic navicular tuberosity. *J Med Invest.* 2014;61 (1-2): 22-7.

TEMA 15

DEFORMIDADES DEL PIE ASOCIADAS A SÍNDROMES CONGÉNITOS

Las anomalías en los pies y en la marcha de los niños es una consulta muy frecuente en ortopedia pediátrica ambulatoria. La gran mayoría de estas corresponden a procesos fisiológicos en el desarrollo de los pies y extremidades inferiores en la infancia, y no constituyen patología. Sin embargo, es importante diferenciar estos hallazgos fisiológicos de los realmente patológicos, que requerirán una evaluación y tratamiento individualizado. Algunas alteraciones en el miembro inferior están presentes en el momento del nacimiento y dan la cara funcionalmente en las primeras etapas de la infancia. Pueden estar asociadas a síndromes sistémicos, cromosómicos y por tanto hereditarios. A continuación se desarrollan los principales síndromes congénitos con afectación directa del miembro inferior y de frecuente motivo de consulta en el ámbito podológico.

1. SÍNDROME DE DOWN

El Síndrome de Down (SD) o trisomía 21, es un trastorno cromosómico caracterizado por contener material genético extra en el par 21, contiene tres cromosomas en lugar de los dos que existen habitualmente. El diagnóstico suele darse entre las semanas 14 – 24 de gestación y es importante destacar que durante el embarazo no hay nada que contribuya a que se produzca esta anomalía. Lo más probable es que se desarrolle debido a factores hereditarios, como que la madre esté afectada o que la edad de esta supere los 35 años en el momento del embarazo.

En los últimos años, la expectativa de vida en los pacientes con síndrome de Down ha aumentado considerablemente, debido a la mejoría de la atención que reciben por parte de nuestra sociedad. Como es sabido, esta patología de origen congénito va a afectar a diferentes órganos y sistemas, entre ellos al aparato locomotor.

El SD se caracteriza por un retraso en el desarrollo psicomotor, debido a una alteración neurológica, que afecta tanto a la motricidad gruesa como a la fina. La estructura del sistema nervioso central influye en la adquisición de las diferentes habilidades motoras. Se ha hallado un crecimiento neuronal deficiente en la proliferación dendrítica y deficiencia en la mielinización de estructuras cerebrales. El cerebelo es más pequeño, por lo tanto, se ve afectado el sistema postural y sensorial.

Es importante destacar las alteraciones que pueden presentar en extremidades inferiores (EEII), a nivel de la cadera-pierna tales como rotación externa de cadera y/o tibia, subluxación o luxación de la cadera, deslizamiento de la epífisis femoral, displasia acetabular provocando

una distribución anormal de la cadera, osteonecrosis, inestabilidad patelar o Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes donde existe una necrosis de la cabeza femoral que limita el rango de movimiento de la cadera.

También pueden presentar anomalías en la estructura del pie como: Hallux Abductus valgus (HAV), pie plano, Hallux varus, mayor espacio entre 1 y 2o dedo (**Ilustración 36**), sindactilia, clinodactilia, supraductus del 5º, metatarso aductus y metatarsianos más cortos.

No todos los pacientes con SD presentan las mismas anomalías. Pueden estar relacionadas o ir acompañadas de factores etiológicos o factores como el género, el peso, hiperlaxitud articular, hipotonía muscular y/o hipoplasia cerebelosa.

Los niños con Síndrome de Down adquieren la marcha a partir de los 2-3 años, mostrando los mismos patrones motores que los niños con desarrollo normal, pero tardando más en adquirirlos. La adquisición de la marcha es dependiente al grado de hipotonía, hiperlaxitud y alteración neurológica que presente. Esto atribuye trastornos en la marcha; comúnmente presentan falta de equilibrio e inseguridad al caminar, el predominio del tono flexor hace que camine con el tronco hacia delante y, por tanto, su centro de gravedad se adelanta. La marcha la realizan con el Ángulo de Fick aumentado y en posición de rotación externa en las EEII. El momento plantar flexor de tobillo se ve disminuido en pacientes que presentan un arco longitudinal medial aplanado, por lo tanto, la marcha es menos funcional. Además los niños con pie plano tienen mayor rotación externa.

La inmadurez neurológica produce inseguridad, no tienen automatizado la elevación del pie al inicio de la fase de apoyo y por ello se producen tropiezos, caídas frecuentes y mayor cansancio. También se caracterizan por tener los pies más cortos y anchos, y por presentar laxitud ligamentosa e hipotonía muscular.



Ilustración 36: Separación entre primer y segundo dedo del pie en paciente con Síndrome de Down.

La hiperlaxitud que presentan afecta a la capacidad de controlar la postura, al equilibrio y la estabilidad, afectando a la bipedestación, la marcha e incluso el apoyo realizando movimientos voluntarios de cabeza, tronco y extremidades. Estas características influyen en la adquisición de la motricidad y el control postural. La adquisición de la marcha autónoma es dependiente del grado de alteraciones concomitante que presente el niño, por tanto, dependiendo del grado de hipotonía, hiperlaxitud y alteración neurológica, habrá una adquisición más temprana.

Siendo de gran interés destacar que el colágeno es una proteína, codificada por los genes que se encuentran en el cromosoma 21. Dado que este síndrome, presenta una alteración de dicho cromosoma, esto causa una anomalía en la síntesis de colágeno responsables de la laxitud ligamentosa. La laxitud, es la causante de la excesiva movilidad de las articulaciones, debido a que los ligamentos no proporcionan la adecuada estabilidad, aumenta las dificultades para el inicio de la bipedestación. Además los músculos no realizan la fuerza necesaria, ya que el tono muscular es deficiente, a pesar de que el tono muscular mejora con la edad.

En las rodillas es habitual encontrar alteraciones como genu valgo, torsión tibial externa, hipotonía muscular, hipermovilidad articular, crepitación, rótula alta y lateralizada e inestabilidad femoro-patelar. Dada la hiperlaxitud y hipotonía muscular, es habitual la presencia de genu recurvatum. El 20% de los pacientes con SD presentan inestabilidad de la rótula, que se debe al aumento de laxitud ligamentosa y la hipotonía muscular, el aumento del ángulo Q y disminución del surco troclear, esto no permite que los músculos responsables de la estabilización de la rótula la mantengan en su posición normal, causando así la subluxación o luxación completa de la rótula.

Es muy importante comprender las alteraciones podológicas causadas por el SD a nivel de la estructura del pie como de su funcionalidad, ya que este uno de los puntos clave para el mantenimiento de la postura erguida y un desarrollo normal de la marcha

El pie plano se debe a un colapso del arco longitudinal medial en carga y estructura normal en descarga. En el caso del SD la etiología más habitual es la hipotonía y la laxitud ligamentosa, junto con el sobrepeso. Se han observado grandes diferencias en lo que a distribución del peso corporal en el pie se refiere, los pacientes con SD presentan mayor área de contacto en el mediopié y menor en el antepié, provocando así una marcha menos eficiente, mientras que el contacto del retropié es normal.

El metatarso aducto es una deformidad que afecta a la articulación de Lisfranc, resultado de la retracción del tejido blanco. El antepié se encuentra en una posición aducida con respecto al retropié, con el borde medial cóncavo y el borde lateral convexo presentando una prominencia de la apófisis estiloides del 5º metatarsiano.

El metatarsus primus varus se trata de una alteración muy habitual en el SD, de hecho, es uno de los rasgos característicos del pie en estos pacientes. La separación del 1º metatarsiano del resto de metatarsianos menores, realizando una aducción. El Hallux Abductus Valgus (HAV) es una desviación medial del primer metatarsiano y la abducción la 1ª articulación metatarsofalángicas en el plano transversal, con la formación de una exostosis y bursa en la cara medial de la cabeza del primer metatarsiano

El hallux varus es la aducción del primer dedo, es la alteración de los dedos más recurrente en el SD. Además de ser uno de los signos clínicos para el diagnóstico del SD. La sindáctila es la fusión de los dedos, pudiendo ser completa o incompleta y puede afectar también a la unguis, y la clinodactilia es la curvatura anormal hacia medial o lateral de los dedos, afectando habitualmente al 5º dedo.

Se ha visto que el tratamiento fisioterapéutico puede conseguir una mejoría en los algunos de los parámetros de la marcha, pero los tratamientos deben realizarse de forma individualizada y adaptada a cada paciente. Del mismo modo un tratamiento encaminado a mejorar la hipotonicidad y la laxitud, mejorar el control motor y disminuir la obesidad desde la primera infancia, podría disminuir el aplanamiento del pie, aumentando la masa muscular y la fuerza y, en consecuencia, mejorar la biomecánica de la marcha y la calidad de vida.

2. SINDROME DE EHLER-DANLOS

El síndrome de Ehlers-Danlos (EDS) es un grupo de trastornos hereditarios caracterizado por articulaciones extremadamente laxas, piel muy elástica (**hiperelástica**) en la que se forman hematomas con gran facilidad, debido a que los vasos sanguíneos que se dañan fácilmente.

Existen por lo menos 13 tipos de EDS, pero los signos y síntomas más frecuentes son los siguientes:

- **Piel flexible:** los tejidos conectivos debilitados permiten que la piel se estire mucho más que lo habitual. Es posible estirar la piel hasta los 2.5 cm de distancia del músculo y volverá a su posición normal al soltarla. La piel puede sentirse excepcionalmente suave y aterciopelada, como la hiperelasticidad de las orejas.
- **Articulaciones flexibles en exceso:** las articulaciones pueden flexionarse en exceso de la amplitud de movimiento normal. El dolor en las articulaciones y las dislocaciones son frecuentes. Se destaca la dorsiflexión pasiva de los tobillos, genu recurvatum, hiperlaxitud del pulgar y los dedos (**Ilustración 37**).



Ilustración 37: Genu recurvatum.

- **Piel frágil provocando que** la piel dañada no sana bien. Como es el caso de las suturas utilizadas para cerrar una herida pueden desprenderse y dejar una cicatriz abierta. Estas cicatrices se ven finas y arrugadas y aparecen hematomas.

La gravedad de los síntomas puede variar según la persona y depende del tipo específico de síndrome de Ehlers-Danlos que tengas. El tipo más frecuente es el síndrome de Ehlers-Danlos hiperlaxo. Los diferentes tipos de síndrome de Ehlers-Danlos están asociados con una variedad de causas genéticas, algunas de las cuales se heredan y se transmiten de padres a hijos. Si tiene la forma más común, el síndrome de Ehlers-Danlos hipermóvil, hay un 50 % de posibilidades de que transmita el gen a cada uno de sus hijos.

Por lo general, tener articulaciones excesivamente laxas, la piel frágil o quebradiza y antecedentes familiares de síndrome de Ehlers-Danlos bastan para hacer el diagnóstico. En formas menos comunes del síndrome se realizan pruebas genéticas sobre muestras de sangre puede ayudar a confirmar el diagnóstico y a descartar otros problemas. Los exámenes que se realizan para diagnosticar el síndrome de Ehlers-Danlos incluyen: Tipificación del colágeno con una biopsia de la piel; Prueba de mutación del gen de colágeno; Ecocardiografía (ecografía o ultrasonido del corazón).

No existe cura para el síndrome de Ehlers-Danlos, pero los tratamientos pueden ayudar a controlar los síntomas y a evitar mayores complicaciones. Es posible que el médico te recete medicamentos para controlar: el dolor (analgésicos) o la presión arterial

Los ejercicios para fortalecer los músculos y estabilizar las articulaciones son el tratamiento primario para el síndrome de Ehlers-Danlos. Además, el fisioterapeuta puede recomendar determinados dispositivos de inmovilización para prevenir la dislocación de articulaciones. Es posible que se recomiende una cirugía para reparar las articulaciones dañadas por dislocaciones repetidas o para reparar zonas lesionadas en vasos sanguíneos y órganos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que las heridas quirúrgicas no cicatrizan correctamente por lo que los puntos de sutura pueden rasgar los tejidos frágiles.

3. SÍNDROME DE MARFAN

El síndrome de Marfan es un trastorno hereditario que afecta el tejido conectivo, es decir, las fibras que sostienen y sujetan los órganos y otras estructuras del cuerpo. La afectación sistémica de este síndrome más frecuente es el corazón, los ojos, los vasos sanguíneos y el esqueleto.

La prevalencia estimada es de 1 por cada 5.000-10.000 nacidos vivos, con afectación similar por sexo. Es causado por defectos en un gen llamado fibrilina-1. Este gen juega un papel importante como pilar fundamental para el tejido conectivo en el cuerpo. El defecto en el gen también causa crecimiento excesivo de los huesos largos del cuerpo. Las personas con este síndrome tienen estatura elevada y las piernas y manos largas (**Ilustración 38**). La forma como ocurre este crecimiento exagerado no se ha comprendido bien. Otras áreas del cuerpo que resultan afectadas incluyen: El tejido pulmonar (puede haber un neumotórax); La aorta puede estirarse o debilitarse; los ojos presentan cataratas.

En la mayoría de los casos, el síndrome de Marfan es hereditario, es decir se pasa de padres a hijos. Sin embargo, hasta el 30% de las personas no tiene un antecedente familiar,

lo cual se denomina “esporádico”. En los casos esporádicos, se cree que el síndrome es ocasionado por un nuevo cambio genético.

Las personas con síndrome de Marfan generalmente son altas y delgadas, y sus brazos y piernas largos (doliocostenomielia), dedos de los pies y las manos son inusualmente largos (aranodactilia), pies planos, pectum excavatum y hernias inguinales. El daño causado por el síndrome de Marfan puede ser leve o grave. Si la aorta se ve afectada, la afección puede poner en riesgo la vida.

El tratamiento en general comprende medicamentos para mantener una presión arterial baja y así reducir la tensión sobre la aorta. Es vital realizar controles regulares para verificar la progresión del daño. Muchas personas con síndrome de Marfan con el tiempo requieren cirugía preventiva para reparar la aorta.

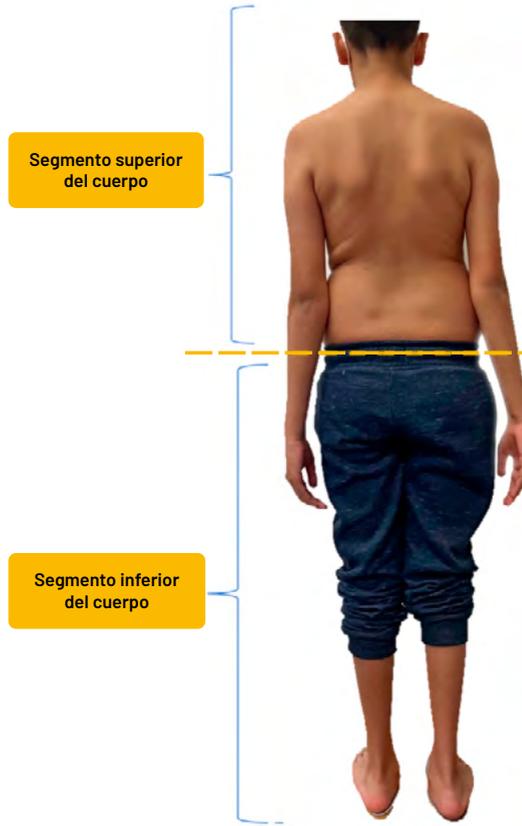


Ilustración 38: Paciente con Síndrome de Marfan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agulló IR, González BM. Desarrollo motor del niño con síndrome de Down y patología osteoarticular asociada. *Rev Médica Int sobre el Síndrome Down*.2006;10(3):34-40.
2. Buzunáriz Martínez N, Martínez García M. El desarrollo psicomotor en los niños con síndrome de Down y la intervención de fisioterapia desde la atención temprana. *Rev Médica Int sobre el Síndrome Down*.2008;12(2):28-32.
3. Choi YS, Lee KT, Kang HS, Kim EK. MR Imaging Findings of Pinfal Type II Accessory Navicular Bone: Correlation with Surgical and Pathologic Studies. *Korean J Radiol*. 2004; 5 (4): 274-279.
4. Corretger JM, Serés A, Casaldáliga J, Trias K. Síndrome de Down. Aspectos médicos actuales. 1ª. Masson SA, editor. Barcelona, España; 2005.
5. Denning JR. Tarsal Coalitions in Children. *Pediatr Ann*. 2016;45(4):39-43.
6. Groenink GJ, Tijssen JG, Van Der Wall EE, Mulder BJ. Aortic stiffness and diameter predict progressive aortic dilatation in patients with Marfan Syndrome. *Eur Heart J*. 2004; 25: 1146-52.
7. Kapandji A.I. Fisiología Articular. 6ª ed. Madrid:Médica Panamericana; 2010
8. Leshin, L.Musculoskeletal Conditions in Down Syndrome. In Msculoeskeletal Disorders in Down Syndrome. 2003.
9. Lipscomb KJ, Clayton-Smith J, Harris R. Evolving phenotype of Marfan's Syndrome. *Arch Dis Child*. 1997; 76: 41-6.
10. Loeys B, Nuytinck L, Van Acker P, Walraedt S, Bonduelle M, Sermon K et al. Strategies for prenatal and preimplantation genetic diagnosis in Marfan Syndrome (MFS). *Prenat Diagn* 2002; 22: 22-8.
11. Malfait F, Francomano C, Byers P et al. The 2017 international classification of the Ehlers–Danlos syndromes. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. March, 2017; 175(1):8-26.
12. Navas Vinagre I, Bermejo Cámara MM, Bonito Gadella JC. Análisis de la marcha y fisioterapia Bobath en adultos con síndrome de Down. *Rev Médica Int sobre el Síndrome Down*.2016;20(1):8-14.
13. Pauker SP & Stoler J. Clinical manifestations and diagnosis of Ehlers-Danlos syndromes. *UpToDate*. 2016
14. Pereira K, Basso RP, Lindquist ARR, Silva LGP da, Tudella E. Infants with Down syndrome: Percentage and age for acquisition of gross motor skills. *Res Dev Disabil*. 2013 34(3):894-901.
15. Rosser T, Finkel J, Vezina G, Majd M. Postural headache in a child with Marfan Syndrome: case report and review of the literature. *J Child Neurol*. 2005; 20: 153-5.
16. Sadler, T.W. Langman Embriología médica. 11ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

AUTOEVALUACIÓN

UNIDAD DIDÁCTICA V

- 1. Según Villadot el pie plano podía clasificarse en función de:**
 - A. Alteraciones óseas congénitas
 - B. Alteraciones musculo-ligamentosas
 - C. Alteraciones endocrinas
 - D. Todas son correctas
- 2. El astrágalo se encuentra en una posición _____ en la deformidad astrágalo vertical congénita**
 - A. Horizontal
 - B. Axial
 - C. Vertical
 - D. Diagonal
- 3. La etiología del astrágalo vertical congénita es desconocida pero se suele relacionar con trastornos:**
 - A. Nerviosos
 - B. Neuromusculares
 - C. Ligamentosas
 - D. Todas son falsas
- 4. El diagnóstico diferencial del astrágalo vertical congénito se hace con las patologías o patología:**
 - A. Astrágalo axial flexible
 - B. Astrágalo oblicuo rígido
 - C. Pie talo valgo
 - D. Todas son correctas
- 5. Para el diagnóstico por imagen de las coaliciones tarsales se realizan las proyecciones o proyección:**
 - A. Dorsoplantar
 - B. Posteroanterior
 - C. Medio-lateral
 - D. Todas son correctas

6. El escafoides accesorio más común es:

- A. Tipo I
- B. Tipo II
- C. Tipo III
- D. Tipo IV

7. Que escafoides accesorio tiene una unión sindesmosis:

- A. Tipo I
- B. Tipo II
- C. Tipo III
- D. Tipo IV

8. El pie cavo presenta un arco longitudinal excesivamente:

- A. Liso
- B. Aumentado
- C. Plano
- D. En mecedora

9. El pie cavo aparece alrededor de los:

- A. 3-5 años
- B. 5-10 años
- C. 11-13 años
- D. 13 años

10. Cuantas clasificaciones nos encontramos en el pie cavo:

- A. 2
- B. 3
- C. 4
- D. 5

11. Según la clasificación del pie cavo en función del aumento de la bóveda plantar, en que grado la banda a desaparecido completamente:

- A. I
- B. II
- C. III
- D. IV

- 12. Según la clasificación del origen de la desnivelación del pie cavo, que tipo de cavo es el más frecuente:**
- A. Retropié cavo
 - B. Antepié cavo
 - C. Mixto
 - D. Esta clasificación o existe
- 13. Según la clasificación de la desviación del calcáneo del pie cavo, cual se relaciona con una enfermedad neurológica**
- A. Pie cavo-varo
 - B. Pie cavo-valgo
 - C. Pie valgo
 - D. Pie cavo
- 14. En el pie equino varo congénito se caracteriza por:**
- A. Retropié equino
 - B. Mediopie valgo
 - C. Antepié abducto
 - D. Todas son correctas
- 15. El pie equino varo congénito según su etiología se puede clasificar en _____ grupos:**
- A. 1
 - B. 2
 - C. 3
 - D. 4
- 16. La escala de Pirani cuantos signos utiliza para cuantificar la severidad de la deformidad del pie equino varo congénito**
- A. 5
 - B. 6
 - C. 7
 - D. 10
- 17. Que método es el Gold Standard para el tratamiento del pie equino varo congénito:**
- A. Kite
 - B. Ponseti
 - C. Funcional
 - D. Todos son correctos

18. Cuantos grados de abducción debe tener la ortesis que se coloca en los pie equino varo congénito tras la realización de los yesos seriados:

- A. 30-40°
- B. 40-50°
- C. 40-60°
- D. 10-20°

19. Cuantos grados de dorsiflexión debe tener la ortesis que se coloca en el pie equino varo congénito tras la realización de los yesos seriados:

- A. 10-15°
- B. 10-20°
- C. 15-20°
- D. 20-25°

20. Las premisas para el tratamiento del pie equino varo son:

- A. La deformidad cavo-abducto se corrigen simultáneamente
- B. El cavo debe colocarse con la rodilla flexionada a 90°
- C. El equino se corrige con la flexión plantar del pie
- D. Todas son correctas

21. La técnica funcional del pie equino varo congénito consiste en:

- A. Manipulaciones diarias durante 10 minutos
- B. Manipulaciones diarias durante 15 minutos
- C. Manipulaciones diarias durante 20 minutos
- D. Manipulaciones diarias durante 30 minutos

22. El síndrome de Down es un trastorno que afecta a la trisomía:

- A. 21
- B. 22
- C. 23
- D. 24

23. El síndrome de Down se caracteriza por un retraso en el desarrollo psicomotor, debido a una alteración:

- A. Muscular
- B. Nerviosa
- C. Neurológica
- D. Teratógena

24. Las patologías comunes en el pie de una persona con síndrome de Down son:

- A. Infraductus de 5° dedo
- B. Metatarsus abductus
- C. Pie plano
- D. Todas son correctas

25. En las rodillas de personas con síndrome de Down es habitual encontrar:

- A. Genu valgo
- B. Torsión tibial externa
- C. Hipotonía muscular
- D. Todas son correctas

26. Cuantos tipos de síndrome de Ehlers-Danlos existe:

- A. 11
- B. 12
- C. 13
- D. 14

27. Los síntomas más comunes en el síndrome de Ehlers-Danlos son:

- A. Hematomas
- B. Genu flexu
- C. Genu recurvatum
- D. A y C son correctas

28. La cura para el síndrome de Ehlers-Danlos es:

- A. Analgésicos
- B. Opiáceos
- C. Betabloqueantes
- D. No tiene cura

29. La arnodactilia es típica del síndrome de:

- A. Down
- B. Ehlers-Danlos
- C. Marfan
- D. Todas son correctas

30. Las personas con el síndrome de Marfan suelen ser:

- A. Altas y son sobrepeso
- B. Altas y delgadas
- C. Bajas y delgadas
- D. Bajas y con

UNIDAD DIDÁCTICA VI
PATOLOGÍA PODOLÓGICA ADQUIRIDA

TEMA 16

PATOLOGÍA ADQUIRIDA DE RETROPIÉ

Diferenciar el pie normal del pie patológico puede atender a diversos criterios, como son: la existencia o no de sintomatología, creencia de las teorías estructurales o de las teorías funcionales. El funcionamiento del pie aún no se conoce en su profundidad por lo que hay que guiarse de hipótesis y teorías difícilmente demostrables. Hacia el siglo XXI se hacen apreciables múltiples diferencias entre los conceptos de normalidad y patología podológica. Las raíces de estas controversias aparecen en el origen de la escuela americana (modelo propuesto por Root con sus teorías funcionales) y escuela europea (Lelièvre, Viladot con sus teorías con criterios estáticos u dinámicos).

Por un lado, la Escuela Europea, destacando a Lelièvre, Lavigne, Viladot, Núñez Samper como máximos exponentes, abogan por un compendio de criterios de estática y dinámica que en ningún caso contempla la definición de parámetros de normalidad. Éstos se extrapolan en contraposición de la patología. Los pacientes en la estática debían tener el talón neutro con unos 5-7° de valgo de retropié, los arcos internos y externos conservados, existencia de la congruencia articular astrágalo-escafoidea, apófisis estiloides congruente con el cuboides, base de sustentación, dedos alineados, primera y quinta articulación metatarsofalángica alineada, arco transversal y una goniometría correcta.

Por otro lado, la Escuela Americana (cuyo máximo representante fue Root), afirmaba que el pie daba equilibrio y propulsión (**Tabla 31**). Los criterios de normalidad en estática eran: base de sustentación, articulación subtalar neutra y articulación calcáneo-cuboidea bloqueada (bisección del calcáneo +2° paralela a la bisección de la pierna), formación de parábola por la extensión de las cabezas metatarsales, extremidades inferiores misma longitud, las articulaciones de miembro inferior y pelvis deben moverse en sus rangos mínimos, coordinación neuromotora intacta, extensión adecuada de musculatura, la arquitectura debe proteger de movimientos excesivos y anormales y la ontogenia debe proporcionar la formación de una extremidad inferior suficientemente alineada y con arco interno funcional.

ESCUELA AMERICANA	
ADAPTADOR MÓVIL	Absorbe impacto
	Adaptación al terreno
	Proporciona equilibrio
PALANCA RÍGIDA	Estabiliza peso del cuerpo
	Propulsión hacia delante

Tabla 31: Función del pie según los criterios Escuela Americana.

Sin embargo, los criterios de normalidad en la dinámica se basaban en el contacto del pie con el suelo en una ligera supinación (inversión), el despegue de talón se realiza con pronación, el resto de pie evierte con una abducción y flexión dorsal, al provocar el apoyo medio se produce una supinación de tobillo y finalmente el pie actúa como un apalanca rígida en la propulsión.

El concepto de podología podológica ha ido evolucionado desde el siglo XIX, el modelo de Root (1954-1966) desarrolla el concepto de posición neutra de la articulación subastragalina unida a los conceptos de bloqueo mediotarsiano, movimiento de retropié, balance deformacional del antepié y orientación de los ejes articulares. Este paradigma se extendió por Australia, Nueva Zelanda y Reino Unido. Este se fue evolucionando hasta la obtención de 8 criterios de normalidad, elaboración de un protocolo de medición (posición neutra de la articulación subastragalina, con el bloqueo de la mediotarsiana) y se entendía el pie como una estructura dinámica, siendo importante el análisis de la marcha. El concepto de ortesis funcional poseía como objetivo el mantenimiento de la articulación subastragalina (ASA) en posición neutra durante la fase final del apoyo medio (justo antes de levantar el talón para prevenir la hipermovilidad del antepié). Por otro lado, Writh afirmó en su estudio que, justo antes de levantar el talón en la marcha, en condiciones normales el ASA debe estar neutra. Sin embargo, McPoil y Cornwall afirmaban que en condiciones normales el ASA está en pronación al final del medio apoyo.

Kirby, a partir de la teoría de Root, crea “la teoría del equilibrio rotacional” basada en el concepto de equilibrio de la articulación subastragalina en 1987. Es una teoría que solo interpreta la realidad, basándose en el equilibrio entre las fuerzas reactivas del suelo y las corporales, afirmando que el pie actúa como bisagra en el equilibrio de fuerzas, siendo el total de momentos inversores igual al total de movimientos eversores.

1. RETROPIÉ VALGO

El término ‘retropié’ se refiere a dos huesos específicos: el calcáneo y el astrágalo. Mientras que el primero, además del astrágalo, está en contacto directo con el suelo y los segmentos óseos del mediopié, el segundo descansa sobre el calcáneo.

El retropié valgo es una condición patológica del pie en la que se puede observar desde una vista posterior una inclinación anormal del calcáneo hacia adentro, causada por un deslizamiento del astrágalo hacia abajo y hacia la línea media. Un valgo del retropié a menudo se asocia con un pie plano en el que la posición incorrecta tiende a bajar anormalmente el arco plantar, lo que hace que la planta descansa completamente en el suelo y se aplane (**Ilustración 39**).

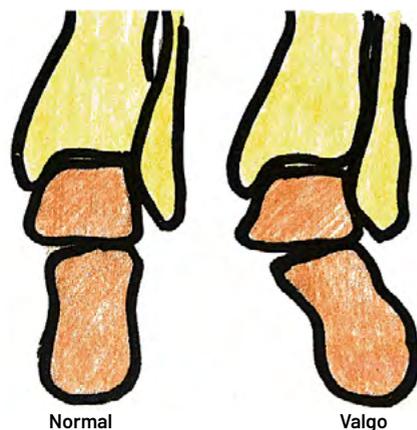


Ilustración 39: Retropié normal VS retropié valgo.

Esta condición puede manifestarse con diferentes grados de severidad según el grado de inclinación y causar diferentes síntomas según el caso. De hecho, es posible que la persona que padece pie valgo no experimente molestias ni dolor de ningún tipo.

Sin embargo, la afección puede afectar el bienestar general del cuerpo y provocar complicaciones secundarias. **Entre las posibles consecuencias del retropié valgo se encuentran:**

- Lordosis lumbar, causada por rotación interna del miembro inferior y anteversión de la pelvis.
- El desarrollo de la rodilla en valgo, lo que resulta en una sobrecarga del menisco medial y una tensión excesiva del ligamento colateral.

Las causas del valgo del retropié se pueden dividir en dos categorías. En un gran número de casos, el retropié valgo es una condición congénita, en la que el aplastamiento plantar ya está presente al nacer debido a una malformación del calcáneo o por lo que comúnmente se conoce como 'pie plano fetal'. Más frecuentemente, sin embargo, el retropié en valgo tiene causas postraumáticas, es decir, relacionadas con una lesión a nivel estructural del calcáneo o una falla de las estructuras del ligamento capsular.

Las personas que sufren de retropié valgo pueden no presentar síntomas dolorosos durante mucho tiempo, aunque varias manifestaciones del trastorno pueden servir como campanas de alarma, que incluyen:

- Túnel tarsiano o metatarsalgia, caracterizado por dolor localizado a nivel de los metatarsianos.
- Fascitis plantar, caracterizada por dolor a nivel del talón.
- Hallux valgus, causado por un empuje alterado en los metatarsianos.

Es muy importante realizar un diagnóstico precoz tanto cuando existe un tipo congénito de valgo del retropié como en los casos en los que la afección se manifiesta tras una lesión. De esta forma, no solo se puede hacer más efectivo el tratamiento, sino que se puede evitar que la condición empeore o dé lugar a otras condiciones patológicas graves. Por ello es necesario consultar a un podólogo, para obtener un diagnóstico correcto y establecer un plan de tratamiento efectivo.

En presencia de síntomas dolorosos, se aconseja al paciente que coloque compresas de hielo en la zona dolorida durante diez minutos por la mañana y por la noche. Además, es de gran ayuda aplicar cremas antiinflamatorias en la zona afectada con un masaje circular. Siendo importante prestar atención al tipo de calzado usado, prefiriendo aquellos con una parte trasera más rígida que la delantera.

La fisioterapia permite reducir el dolor, fortalecer los músculos y prevenir las recurrencias. Corregir la marcha y las malas posturas del paciente, para prevenir inflamaciones y otros problemas relacionados, es el objetivo último del tratamiento fisioterapéutico. El trabajo de reeducación se centra en fortalecer los músculos de la pantorrilla, los rotadores externos de la cadera, los glúteos y los músculos de la bóveda plantar, con el objetivo de realinear la postura incorrecta. Sin embargo, en algunos casos más graves, la fisioterapia no es suficiente para tratar la deformidad, pasando al uso de cirugías, que son opción obligatoria en los casos de valgo del retropié severo y crea demasiados problemas que no pueden resolverse con otros tratamientos.

2. RETROPIÉ VARO

El retropié varo es una deformidad estructural donde el pie está invertido en relación con el plano de referencia del suelo. Es una alteración producida por una malformación ósea; sea por la formación de tibia vara, orientación anormal de la tibia en un plano frontal, (donde la parte distal se halla invertida en relación a la parte proximal) o de una posición excesivamente invertida del calcáneo respecto a la bisección del tercio distal de la pierna. Hay que tener en cuenta que los grados de varo subastragalino, estando el pie en su posición neutra, son la suma combinada de las tibias varas y el varo subastragalino (**Ilustración 40**).

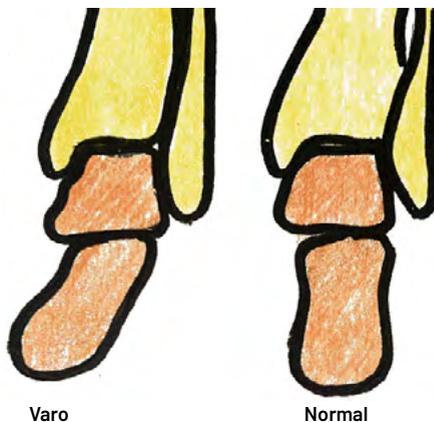


Ilustración 40: Retropié varo VS retropié normal.

La etiología del retropié varo es debido a un mal alineamiento de la tibia y del calcáneo durante la infancia. Esta mal alineación puede ser producida por una desrotación incompleta del calcáneo inferior a los 3° - 4° , por una ausencia de esta o por una mala alineación de la tibia respecto al pie. Los tipos de varo que nos encontramos son 3:

- Retropié varo compensado: el varo tibial es igual a la cantidad de pronación de la ASA disponible.
- Retropié varo parcialmente compensado: el grado de varo tibial es ligeramente mayor que la eversión calcánea disponible.
- Retropié varo no compensado: el grado de varo tibial es mayor que la cantidad disponible de eversión calcánea a través de la pronación de la ASA.

Debido a la inversión excesiva del retropié, el choque de talón es producido por el borde posterolateral del calcáneo. Con tal de compensar dicha alteración, la subastragalina debe pronar de forma que el cóndilo medial del calcáneo contacte con el suelo. El grado de pronación subtalar es directamente proporcional al grado de deformidad, debido a la brusca inversión de la ASA aparecen hiperqueratosis en cabezas centrales. (**Tabla 32**).

Por ejemplo, una persona con una goniometría de 6° de tibias varas y 5° de varo de retropié debe evertir unos 11° para que la zona medial del talón apoye en el suelo. Desafortunadamente, este rango de eversión subtalar no representa el rango final de eversión de dicha articulación en el periodo de apoyo total.

Como el antepié se mantiene invertido respecto al eje longitudinal de la articulación mediotarsiana durante el medio apoyo, la articulación subtalar debe evertirse unos $6-8^{\circ}$ más para permitir que la zona medial del antepié apoye en el suelo.

CONSECUENCIAS EN FUNCIÓN DEL TIPO DE VARO	
Retropié varo compensado	No hay dificultad para pronación ASA.
	Antepié contacta con el suelo
Retropié varo parcialmente compensado	La pronación no es suficiente para contacto del primer radio con el suelo, lo que provoca presión en radios centrales.
Retropié varo no compensado	Apoyos en metas externos por falta de pronación.

Tabla 32: Consecuencias en el pie en función del tipo de retropié varo.

El retropié varo produce una disfunción de la articulación subtalar principalmente en el período de contacto, ya que esta articulación vuelve a su posición estable con el inicio de la propulsión.

La pronación asociada al período de contacto asociada al retropié varo puede producir lesiones en parte porque el rango de movimiento es muy grande, y en parte porque esta articulación se mueve a través de todo este rango de movimiento en menos de 0'15 segundos.

Este exceso de pronación conlleva a una serie de alteraciones debido a la pronación de la ASA. Para compensar el retropié varo, el astrágalo es forzado a aducir y a plantarflexionar a la vez que el calcáneo evierte.

Estas acciones tensionan al ligamento calcaneo-escafoideo y la cápsula plantar de la articulación. Estas tensiones conllevan a una laxitud de los tejidos.

Además, de las alteraciones a nivel de pie el exceso de pronación puede afectar a toda la cadena cinética, como lesiones a nivel medial de la rodilla, bursitis en la "pata de ganso", un aumento en el rango de rotación del fémur producirá principalmente una anteversión de la pelvis que, a su vez, producirá un aumento de la lordosis lumbar con el encuñamiento de los discos vertebrales pertinentes (**Tabla 33**).

SIGNOS Y SÍNTOMAS
Astrágalo en flexión plantar
Calcáneo en eversión
Distensión del ligamento de Spring
Fascitis
Rotación interna tibial, pudiendo producir fracturas por stress en la parte baja de la tibia
Lesiones en la parte medial de la rodilla (ligamento interno, bursitis de la pata de ganso superficial, síndrome de la cintilla iliotibial)
Aumento de la rotación interna, inclinándose la pelvis hacia delante, aumentando la lordosis lumbar
El arco longitudinal interno en descarga con un ligero descenso
Formación de hiperqueratosis media-moderada debajo de la 2ª-3ª cabeza metatarsal
Bursitis retrocalcáneas
Dolor matutino del talón

Tabla 33: Signos y síntomas asociados al retropié varo.

El objetivo del tratamiento consiste en disminuir la necesidad de pronación subtalar compensatoria adaptándose a la deformidad. Por eso el tratamiento consistirá principalmente en la colocación de un post medial de retropié o una cuña varizante de 4 a 6° confeccionado con material duro o semiduro, junto con calzado que controle el retropié mediante contrafuerte rígido.

3. EQUINO FUNCIONAL

El pie equino es una deformidad en la cual el pie se encuentra en una posición de flexión plantar, aducción e inversión y el retropié es varo con el hueso del calcáneo invertido. Es una deformidad en el plano sagital en la cual el pie tiene al menos 10° de flexión dorsal en la articulación del tobillo. El Pie Equino puede ser estructural o funcional.

- Pie Equino estructural puede provenir de un traumatismo fuerte, por padecer un pie equino anterior o por la morfología anatómica de las carillas articulares.
- Pie Equino funcional puede provenir por un tendón de Aquiles acortado, por contractura muscular posterior, por traumatismo, por parálisis espástica, por reposo prolongado en cama o por el uso continuado de tacones elevados.

La flexión dorsal en el tobillo-pie es necesaria para mantener el pie elevado en la fase de oscilación de la marcha, permite que la tibia rueda sobre el astrágalo en el apoyo medio y se produzca el desplazamiento del centro de masas. La flexión plantar es necesaria para generar potencia en la fase propulsiva de la marcha.

Las causa del pie equino son lesiones neurológicas como la hemiplejía, hemiparesia o parálisis cerebral, consecuencia de algún tipo de trastorno muscular, como una parálisis del tibial anterior o enfermedades congénitas tales como la espina bífida.

El Pie Equino suele asociar diversas compensaciones con el resto del cuerpo. A nivel distal la articulación subastragalina estará en pronación (este mecanismo es muy destructivo, por provocar gran sobrecarga metatarsal y altera el mecanismo de windlass). Puede existir además subluxación mediotarsiana, marcha en abducción y elevación prematura del talón en la marcha. A nivel proximal puede producirse flexión de cadera para ayudar a dar el paso durante la marcha, genu recurvatum o hiperlordosis lumbar.

En cuanto a síntomas clínicos asociados al Pie Equino los más comunes son: ciática, neuroma de Morton, fatiga muscular, dolor medial del pie, hallux valgus severo, dedos en garra o hiperqueratosis plantar.

El tratamiento adecuado para el Pie Equino y los síntomas asociados será la combinación de fisioterapia (para aliviar tanto síntomas del propio pie como los vistos en el resto del cuerpo) y tratamiento podológico (con el uso de una plantilla personalizada que facilite el apoyo del pie y la marcha), en el peor de los casos se recurrirá a la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Basmajian JV, Stecko E. The role of muscles in arch support of the foot. An electromyograph study. *Bone Joint Sug.* 1963;45A:1184-90.
2. Bowring B., Chockalingam N. Conservative treatment of tibialis posterior tendon dysfunction--a review. *Foot (Edinb).* 2010 Mar;20(1):18-26
3. Bravo Aguilar et al. Effectiveness of neuromuscular taping on pronated foot posture and walking plantar pressures in amateur runners. *Journal of Science and Medicine in Sport* 19. 348-353. 2016
4. Cheung RTH, Chung RCK, Ng GYF. Efficacies of different external controls for excessive foot pronation: a meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2011. 45(9):743-51.
5. Coll Boch MD. Estudio evolutivo del pie plano infantil [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 1998.
6. Gao L. et al. Ultrasound Elasticity Imaging for Determining the Mechanical Properties of Human Posterior Tibial Tendon: A Cadaveric Study. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2015 Apr;62(4):1179-84
7. Giannestras NJ. Recognition and treatment of flatfeet in infancy. *ClinOrthop.* 1970;70:10-29.
8. González Moran G, Epeldegui T. Clinical diagnosis of flat foot. *Riv Ital Ortop Traumatolog Pediatr.* 1997;13 Suppl 1:43-7.
9. Kelly L, Racinais S, Tanner C, Grantham J, Chalabi H. Augmented low dye taping changes muscle activation patterns and plantar pressure during treadmill running. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010.;40(10):648-55.
10. Kim M-K et al. Foot pressure analysis of adults with flat and normal feet at different gait speeds on an ascending slope. *J. Phys. Ther. Sci.* 2015. 27:3767-69.
11. Kite JH. Congenital metatarsus varus. *J Bone Joint Surg.* 1967;49-A:388-97. 21. Ponseti IV, Becker JR. Congenital metatarsus adductus; the result of treatment. *J Bone Joint Surg.* 1966;48-A:702-11.
12. Luque A, Gijon G, Baron FJ, Labajos MT, Hush J, Hancock MJ. Effects of kinesiotaping on foot posture in participants with pronated foot: a quasi-randomised, double-blind study. *Physiotherapy.* 2014 Mar;100(1):36-40.
13. McPoil T, Vicenzino B, Cornwall M, Collins N, Warren M. Reliability and normative values for the foot mobility magnitude: a composite measure of vertical and medial-lateral mobility of the midfoot. *J Foot Ankle Res* 2009;2:6.
14. Polakowski EG. Systematic review of musculoskeletal taping methods. Thesis. University of Pittsburgh. 2015
15. Rao UB, Joseph B. The influence of footwear on the prevalence of flat foot. A survey of 2300 children. *J Bone Joint Surg.* 1992;74B:525-7.
16. Redmond AC. Foot Posture in Neuromuscular Disease (PhD Thesis) University of Sydney, 2004.

17. Rose GK. Flat feet in children. *Bri Med J*. 1990;301:1330-1.
18. Schnepf JU. Le pie creux essentiel, anatomoclinique, méthodes et indications thérapeutiques. Cahiers d'Enseignement de la SOFCOT n.o 10. Paris: Expansion Scientifique Française; 1979. p. 73-92.
19. Seung-Min L, Dong-Yeop L, Ji-Heon H, Jae-Ho Y, Jin-Seop K. The Effect of Elastic and Non-Elastic Tape on Flat Foot. *Indian Journal of Science and Technology*, Oct 2015. Vol 8(26).
20. Sheykhi-Dolagh R. et al. The influence of foot orthoses on foot mobility magnitude and arch height index in adults with flexible flat feet. *The International Society for Prosthetics and Orthotics*. 2014. 1-7
21. Taussig G, Pillard D. Le metatarsus varus congenital. Valeur du traitement orthopedique et place de la chirurgie. *Rev Chir Orthop*. 1983;69:29-46.
22. Wenger DR, Mauldin D, Speck C, Morgan D, Lieber RI. Corrective shoes and inserts as traetement for flexible flatfoot in infant and children. *J Bone Joint Surg*. 1989;71A:800-10.
23. Wynne DR. Family studies and the causa of congenital clubfoot: talipes equinovarus, talipes calcaneo valgus and metatarsus varus. *J Bone Joint Surg*. 1964;46B:445-63.
24. Yoho R et al. A biomechanical analysis of the effects of low-Dye taping on arch deformation during gait. *The foot* 2012; 22. 283-286.

TEMA 17

PATOLOGÍA ADQUIRIDA DE MEDIOPIÉ

1. ANTEPIÉ VALGO

Patología del pie, en la cual el antepié se mantiene evertido con respecto al retropié tras realizar un bloqueo de la articulación calcáneo-cuboidea. Está presente en el 48.8% de la población y es la deformidad más frecuente en el plano frontal. La etiología no es muy clara, ya que hay antecedentes de varios orígenes, por un lado, las anomalías congénitas en la articulación calcáneo-cuboide, lo que provoca la imposibilitación de bloquearse; y por otro lado, etiologías relacionadas por la formación de un pie cavo, en compensación del antepié ante un varo de retropié (**Ilustración 41**).

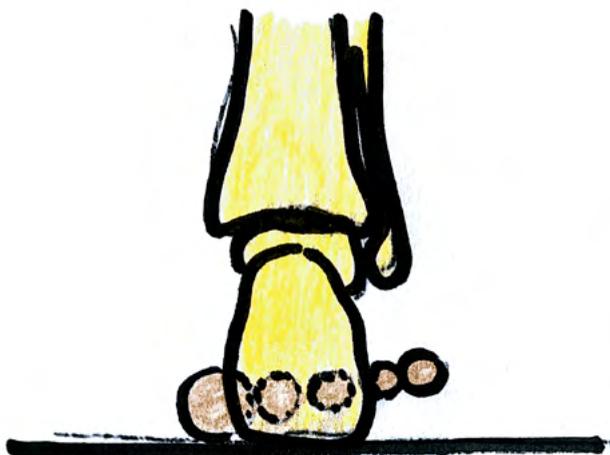


Ilustración 41: Antepié valgo.

Durante el apoyo si la ASA se encuentra supinada estaremos ante un antepié valgo rígido, mientras que si la articulación mediotarsiana está supinada se dará un antepié valgo flexible, bien sea con rango normal de supinación de esta articulación o con hipermovilidad de la primera articulación metatarsofalangica.

El antepié varo rígido posee unos rangos de movimientos limitados en el taro medio y primer radio, siendo solamente capaz de apoyar todo el antepié a través de la supinación de la articulación subtalar. Durante el periodo de contacto la ASA es capaz de evertir solo hasta que el antepié haga contacto con el suelo, en ese momento la ASA es forzada a una inversión rápida para traer la parte lateral del retropié al suelo, ya que esta parte del pie solo puede contactar con el suelo provocando una inversión de la ASA. Este exceso de inversión tensa la musculatura del

compartimento lateral y predisponen al atrapamiento neuropático del peroneo superficial, además que por el uso del eje oblicuo metatarsal durante el periodo propulsivo hace que el despegue se efectúe con el retropié supinado, antepié aducido, dedos menores en flexión dorsal y con la pierna en rotación externa (todo esto predispone a la aparición de Neuroma de Morton).

Mientras que el antepié valgo flexible es capaz de contactar el antepié con el suelo realizando una supinación a través del LMJA, y si es necesario con la dorsiflexión y supinación del primer radio. Los patrones de compensación dependerán del rango de movimiento disponible de la articulación mediotarsiana. Siendo lo más común poseer un rango normal o disminuido de la supinación de dicha articulación, lo que provoca que el primer radio durante la carga completa del antepié se dorsiflexiones y se supine para permitir el rango completo de eversion de la ASA. Por lo tanto, es importante destacar:

- Rango de movilidad normal de la primera articulación metatarsofalángica: la fase de contacto se hace con la zona postero lateral con una aposición en varo del calcáneo, en la fase de apoyo medio la zona lateral del antepié contacta con el suelo porque el antepié supina o porque se suma la flexión dorsal del primer metatarsiano y la flexión plantar de V metatarsiano. El despegue se hace por los metatarsianos centrales debido a la flexión dorsal del primer metatarsiano.
- Hiper movilidad de la primera articulación metatarsofalángica: la fase de contacto se hace por la parte posterolateral del pie con un calcáneo en varo, en la fase de transición contacta la cabeza del primer metatarsiano y en la fase de apoyo medio el antepié pasa de valgo a varo excesivo o se produce un exceso de inversión de antepié, con una mayor eversion de la ASA. El despegue también se realizará con los metatarsianos centrales.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL ANTEPIÉ VALGO	
RÍGIDO	Arco longitudinal interno elevado tanto en carga como en descarga
	Formación de helomas debajo de primer y quinta cabeza metatarsal
	Deformidad digital en garra o martillo (principalmente cuarto y quinto dedo)
	Bursitis retrocalcanea con deformidad de Haglund
	Peritendinitis lateral del tendón Aquiles
	Tenosinovitis crónica del peroneo lateral largo
	Esguinces en inversión en la mortaja del tobillo
FLEXIBLE	hiper movilidad crónica de rodilla
	compresión de los nervio plantar medial y plantar lateral (Atrapamiento de Baxter)
	Fascitis plantar
	Espolón calcáneo
	Miositis del adductor del Hallux
	HAV
	Hiperqueratosis en metas centrales
Hallux limitus funcional y rigidus.	

Tabla 34: Signos y Síntomas del pie equino valgo en función del tipo de alteración.

Los signos y síntomas más comunes del antepié valgo se diferencia en función de tipo de antepié varo (Tabla 34).

Los tratamientos derivados para dicha alteración tienen como objetivo permitir una posición funcionalmente neutra de la ASA, es decir acercando el pie al suelo, evitando así el exceso de movimiento de dicha articulación, provocando lesiones a la larga en el pie.

2. ANTEPIÉ VARO

Posición en la que el antepié se mantiene invertido con respecto al retropié tras realizar un bloqueo de la articulación calcáneo-cuboidea. Se presenta en menos del 9% de la población, siendo responsable de muchas alteraciones de rodilla, cadera y pelvis. La etiología está dirigida a la posición de una posición invertida durante el tercer trimestre (Ilustración 42).

Se puede diferenciar dos tipos de antepié varo: compensado y rígido. Por un lado, el antepié varo compensado se produce cuando existe una deformidad de antepié en varo, para que la zona plantar del primer metatarsiano llegue a contactar con el suelo durante la fase de apoyo plantar, es necesario que se produzca un movimiento de eversión en ASA, como consecuencia se produce una hiper movilidad articular, aumentando la flexión dorsal del primer metatarsiano o primera articulación metatarso-cuneiforme. El aumento del recorrido de la primer metatarsiano hacia dorsal da lugar a que aumente la carga en metatarsianos móviles. Este primer metatarsiano pierde competencia para realizar el despegue digital, produciéndose de manera anómala por la zona medial de la primera articulación interfalángica, dando lugar a hiperqueratosis debajo de segunda y tercera cabeza y en la parte medial del pulpejo del hallux.



Ilustración 42: Antepié varo.

Las manifestaciones clínicas de este tipo de pie son la aparición de movimientos conflictivos entre la tibia y el astrágalo en el periodo de apoyo medio tardío, sinovitis de la tróclea del calcáneo, hallux rigidus y limitus, aparición de HAC en sus diversos estadios y contracturas de los músculos flexores del pie. Destacando como la eversión calcánea puede producir compensación de los nervios plantar medial y lateral (atrapamiento de Baxter), fascitis, espón y miositis del abductor del hallux (produciendo una disminución del ALI).

Finalmente, el antepié varo rígido es una deformidad en la que el ASA no puede realizar los movimientos de eversión, el primer meta no llegará a contactar con el suelo, el calcáneo queda lateralizado con respecto a la línea media del suelo y las cargas se mantienen en el

lado externo del pie durante la fase de apoyo. El peso del cuerpo cae sobre la zona plantar del V metatarsiano produciendo hiperqueratosis y en el peor de los casos úlceras. Las manifestaciones clínicas más relevantes son inestabilidad de tobillo (esguinces), sobrecargas del V metatarsiano (fracturas por estrés), fractura por estrés del peroné. Lo que no se produce es la disminución del ALI y no existen problemas de atrapamiento nerviosos ni fascitis.

Los tratamientos busquen como objetivo disminuir la necesidad de pronación subtalar (en casos compensados) y evitar la inestabilidad lateral (en casos rígidos), los tratamientos siempre busquen acercar el plano del antepié al suelo.

3. DISFUNCIÓN DEL TIBIAL POSTERIOR

La disfunción del tendón tibial posterior es uno de los problemas más comunes del pie y el tobillo. Ocurre cuando el tendón tibial posterior se inflama o se desgarran, causando inestabilidad del arco del pie, produciendo finalmente pie plano.

Algunas de las causas de la disfunción del tibial posterior son: uso excesivo del tendón, produciendo un desgarro del tendón. Por ejemplo, practicar deportes de alto impacto, como el baloncesto o el atletismo o el fútbol; lesiones agudas como las caídas, puede desgarrar el tendón tibial posterior o provocar su inflamación.

Los signos y síntomas más comunes de la enfermedad son: dolor en la cara interna del pie y tobillo, lugar donde se localiza el tendón; Dolor que empeora con la actividad como correr; Problemas para caminar o estar de pie durante mucho tiempo y la pérdida de la movilidad del tobillo afectado.

En el diagnóstico de la disfunción del tendón tibial posterior, la palpación es fundamental para determinar localización exacta de la lesión (si es posible):

- El “signo de demasiados dedos” (en inglés “too many toes”). Se debe a la pérdida de la función del tendón tibial posterior y sobre sollicitación del flexor del primer dedo y el flexor común de los dedos.
- Test de ponerse de puntillas “heel rising test” y “Single limb heel rising test”, en los cuales se va observa la impotencia funcional para poder ponerse de puntillas e incluso apreciando dolor.

También se utilizan estudios complementarios para el diagnóstico de la disfunción como son las radiografías que sirven para evaluar cambios estructurales, la ecografía, la cual nos permite saber el estado del tendón, la resonancia magnética nuclear. Siendo fundamental hacer diagnóstico diferencial con enfermedades que puedan cursar con la inflamación de este tendón como son las artritis reumáticas. Existen diferentes estadios de la disfunción (**Tabla 35**).

Existe un amplio abanico de posibilidades terapéuticas, pero es fundamental adaptar el tratamiento al grado de disfunción y las alteraciones biomecánicas que estén presentes durante

la marcha, así como las características individuales de cada paciente (peso, actividad deportiva, tiempo de evolución...). Encontramos principalmente dos tipos de tratamientos:

- **Tratamiento conservador:** de elección en estadios primarios poco avanzados. Primero se utilizarán soportes plantares que consiste en “frenar” o “contener” el descenso del arco plantar, corregir el valgo de retropié y estabilizar la marcha mediante plantillas personalizadas previo estudio de la pisada, así como la corrección de otros aspectos que estén provocando una marcha incorrecta; Los vendajes funcionales, los cuales ayudan a corregir la posición del pie, reduciendo la tensión en el tendón tibial posterior; La terapia física: Ultrasonidos, magnetoterapia, electroterapia, etc; y en último lugar la medicación
- **Tratamiento quirúrgico:** De elección en estadios avanzados que no mejoran con el tratamiento conservador. Está enfocado a reparar o “reubicar” el tendón y corregir la posición del tobillo mediante implantes en la articulación subastragalina u osteotomías correctoras.

	ESTADIO 1	ESTADIO 2	ESTADIO 3	ESTADIO 4
Tendón del tibial posterior	Tenosinovitis, degeneración.	Elongación y degeneración	Elongación y degeneración	Elongación y degeneración
Dolor	Medial	Medial o lateral	Medial o lateral	Medial o lateral
Deformidad	Ausente	Pie Plano Valgo flexible	Pie Plano Valgo fijo	Pie Plano Valgo irreductible
Elevación del talón	Retropié invertido normalmente	Inversión del retropié débil o ausente	No inversión del retropié	No inversión del retropié
Signo de “too many too”	-	+	+	+
Deformidad más artrosis de tobillo	No	No	No	Si

Tabla 35: Estadio clínicos de la disfunción del tibial posterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuller EA. The Windlass Mechanics of the Foot: A Mechanical Model to Explain Pathology. *J Am Podiatr Med Assoc* 2000; 90 (1): 35-46.
2. Accreditation CME, Usage I. Posterior Tibialis Tendon Dysfunction: Overview of Evaluation and Management. 2015;38(6):385-91.
3. Aiyer A, Shub J, Shariff R, Ying L, Myerson M. Radiographic recurrence of deformity after hallux valgus surgery in patients with metatarsus adductus. *Foot Ankle Int.* 2016;37(2):165-171.
4. Bierman RA, Christensen JC, Johnson CH. Biomechanics of the first ray. Part III. Consequences of Lapidus arthrodesis on peroneus longus function: a three-dimensional kinematic analysis in a cadaver model. *J Foot Ankle Surg.* 2001;40:125-131
5. Bock P, Kluger R, Kristen KH, Mittlbock M, Schuh R, Trnka HJ. The scarf osteotomy with minimally invasive lateral release for treatment of hallux valgus deformity: intermediate and long-term results. *J Bone Joint Surg Am.* 2015;97:1238-1245.
6. Bubra, P.S. Keighley, G. Rateesh, S. Carmody, D. Posterior tibial tendon dysfunction: an overlooked cause of foot deformity. *Journal of Family Medicine and Primary Care.* 2015, 4 (1): 26-29.
7. Buchanan KR, Davis I. The relationship between forefoot, midfoot, and rearfoot static alignment in pain-free individuals. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2005;35: 559-66.
8. Burns J, Crosbie J, Ouvrier R, Hunt A. Effective Orthotic Therapy for the. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2006;96(3):205-11.
9. Cobb SC, Tis LL, Johnson BF, Higbie EJ. The effect of forefoot varus on postural stability. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2004;34: 79-85.
10. Durrant B, Chockalingam N, Morriss-Roberts C. Assessment and Diagnosis of Posterior Tibial Tendon Dysfunction. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2016;106(1):27- 36.
11. Fdez Román M. Efectos del tratamiento del Kinesio tape en el pie plano. *Fisioterapia.* 2012;34(1): 11-15.
12. Guelfi M, Pantalone A, Mirapeix RM, Vanni D. Anatomy, pathophysiology and classification of posterior tibial tendon dysfunction. 2017;13-9.
13. Kose O, Celiktas M, Kisin B, Ozyurek S, Yigit S. Is there a relationship between forefoot alignment and ingrown toenail? A case-control study. *Foot Ankle Spec.* 2011; 4(1): 14-7.
14. Luque, A. Efectividad a corto plazo del vendaje neuromuscular y vendaje funcional en la corrección del retropié pronado y supinado. Tesis Doctoral. Universidad de Málaga. 2011.
15. Mancini F, Sandrini G, Moglia A, Nappi G, Pacchetti C. A randomised, double-blind, dose-ranging study to evaluate efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Botox) for the treatment of spastic foot. *Neurol Sci.* 2005;26(1):26- 32

16. Peeters K. et al. Altered Talar and Navicular Bone Morphology Is Associated with Pes Planus Deformity: A CT-Scan Study. *J Orthop Res.* 2013; 31:282–287.
17. S. Devinney, D. Prieskorn. Neuromuscular examination of the foot and ankle. *Foot Ankle Clin.* 2000; 5: 213-233
18. Verplancke D, Snape S, Salisbury CF, Jones PW, Ward AB. A randomized controlled trial of botulinum toxin on lower limb spasticity following acute acquired severe brain injury. *Clin Rehabil.* 2005;19(2):117–25.
19. Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, Bensmail D, Hecht MJ, Lejeune TM, et al. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med.* 2009 Jan;41(1):13–25.
20. Young C, Eerkes KJ. Clinical examination of the foot and ankle. *Prim Care.*, 32 (2005);,105-132

TEMA 18

PATOLOGÍA ADQUIRIDA DE ANTEPIÉ

1. HALLUX ABDUCTUS VALGUS

El hallux valgus o juanete es una desviación del Hallux (primer dedo) hacia el resto de los dedos del pie por la prominencia de la cabeza del primer metatarsiano (hueso que continúa las falanges del dedo) y la angulación inadecuada de la articulación, llegando a provocar la superposición del primer y segundo dedo (**Ilustración 43**).



Ilustración 43: Hallux Abductus Valgus Bilateral.

Se han identificado una serie de factores que crean una predisposición para el desarrollo de hallux valgus, incluyendo el género femenino, la edad, el calzado restrictivo y la genética. El hallux valgus es más común en las mujeres, lo que probablemente esté relacionado con las diferencias en el calzado, la anatomía ósea, la laxitud ligamentosa generalizada y la hiper movilidad del primer rayo en las mujeres. El calzado restrictivo, como los tacones altos, se considera un factor predispuesto extrínseco para el hallux valgus debido al aumento de la carga metatarsiana y el estrés valgus en la primera articulación metatarsofalángica a medida que el pie se desliza hacia adelante en la estrecha caja del dedo del pie durante la marcha.

La prevalencia del hallux valgus aumenta con la edad debido a las alteraciones en la mecánica articular y los patrones de carga plantar que se producen con el envejecimiento. Hallux valgus también parece tener una fuerte predisposición genética, aunque el patrón exacto de herencia sigue sin estar claro, se sospecha que la herencia es autosómica dominante con penetrancia incompleta. Otros posibles factores predisponentes para el hallux valgus incluyen el adducto del metatarso, la hiper movilidad del primer radio, la contractura del equino, laxitud del ligamento y la longitud del primer metatarso.

El primer radio es inestable porque su estabilidad depende de varias estructuras estáticas y dinámicas en las primeras articulaciones metatarsofalángica. Atenuación de las estructuras de soporte medial del primer radio, lo que resulta en la desviación medial del primer metatarso y la desviación lateral y la pronación del hallux. Posición con el aparato sesamoideo se altera. Como resultado, la primera cabeza metatarsiana ahora descansa sobre el sesamoideo medial, mientras que el sesamoideo lateral descansa en el primer espacio intermetatarsal.

La historia clínica y la exploración del pie son los elementos fundamentales para el diagnóstico. Las radiografías no siempre son necesarias, salvo si se decide por la intervención quirúrgica. En los juanetes existe una inflamación dolorosa del borde del pie en la zona de la unión del dedo con el resto del pie. Produce dolor continuo y sordo localizado en esa zona, que empeora al caminar y mejora con el reposo y el calor local. A veces, se nota sensación de roce, chasquido o crepitación al mover el dedo, además de la deformidad.

En el estudio radiográfico se deben obtener vistas anteroposteriores (AP), laterales y axiales de la extremidad afectada que soportan peso. El ángulo de hallux valgus, el ángulo intermetatarso 1-2 y el ángulo articular metatarsiano distal se miden desde la vista AP. El ángulo metatarsiano distal es el ángulo formado entre la superficie articular distal y el eje longitudinal del primer metatarsiano. Se utiliza para evaluar la primera congruencia conjunta de la primera articulación metatarsofalángica, y <10 grados se considera normal. También se debe tener en cuenta el ángulo de hallux valgus interfalángico (HVI) formado a partir del eje longitudinal de la falange distal y la falange proximal, porque un procedimiento complementario como una osteotomía Akin puede ser necesario para la corrección completa de la deformidad cuando se observa un mayor ángulo HVI.

La vista axial sesamoidea es importante para evaluar la posición de los sesamoideos en relación con la primera cabeza metatarsiana y para evaluar la subluxación de los sesamoideos o la rotación del primer metatarso. La presencia de un "señal redondo" evalúa la forma del borde lateral de la primera cabeza metatarsiana en las radiografías de AP y también se puede utilizar para evaluar la rotación del primer metatarsiano. Es importante evaluar la primera articulación metatarsofalángica para cualquier evidencia de cambios artríticos.

El escaneo tomográfico computarizado de peso está emergiendo como una herramienta valiosa para proporcionar un análisis tridimensional del hallux valgus para aclarar aún más la patogénesis de la deformidad.

El tratamiento no quirúrgico del hallux valgus consiste en un tratamiento sintomático con el objetivo de disminuir la irritación de la eminencia medial. Los pacientes deben ser

educados sobre el calzado adecuado e incluir zapatos cómodos con una puntera ancha para ayudar a disminuir el dolor, las ampollas y la inflamación de la bolsa. Los espaciadores y cojines de los dedos de los pies también pueden ayudar a mitigar aún más el dolor.

Se debe aconsejar a los pacientes que, aunque las modificaciones en el calzado y la actividad pueden reducir los síntomas, no corrigen la patología subyacente y, por lo tanto, no reducirán la deformidad (**Tabla 36**).

La intervención quirúrgica debe reservarse para aquellas personas que hayan fracasado en el tratamiento no quirúrgico debido a problemas persistentes con el uso del calzado o al dolor. La aparición del pie en ausencia de otros síntomas no es una indicación para la cirugía. La elección del procedimiento quirúrgico se ha basado tradicionalmente en la gravedad de la deformidad determinada utilizando los ángulo interfalángico y ángulo del hallux valgus.

Gravedad de la deformidad	Angulo de valgo de Hallux	Ángulo intermetatarsiano del primer-segundo	Tratamiento
Normal	<15º	<6º	Ninguno
Suave	<20º	9-11º	Osteotomía distal
Moderado	20-40º	11-16º	Osteotomía proximal
Grave	>40º	>16º	Osteotomía proximal o artrodesis tarsometatarsal.

Tabla 36: Clasificación del HAV según la gravedad de la deformidad.

2. HALLUX LIMITUS

El termino Hallux Limitus hace referencia a la presencia de una limitación en el rango de movilidad en flexión dorsal de la primera articulación metatarsofalángica (AMTF). De forma genérica podemos dividirlo en dos categorías distintas: Hallux Limitus estructurado (HLE) y Hallux Limitus funcional (HLF) (**Ilustración 44**).

HLE se caracteriza por la incapacidad que tiene la AMTF para realizar, tanto en carga como en descarga, un movimiento en flexión dorsal superior a los 40°. Esta limitación suele deberse a la presencia de cambios degenerativos en la articulación, especialmente a la presencia de osteoítosis en la región dorsal de la cabeza del primer metatarsiano y/o de la falange proximal del Hallux.

Por su parte, el HLF se define por presentar en la primera articulación metatarsofalángica (AMTF) valores de normalidad a la flexión dorsal del Hallux en el examen clínico en descarga, y una disminución de la flexión dorsal en la fase de despegue digital en el ciclo de la marcha. No presenta cambios degenerativos en la articulación y entre los hallazgos clínicos que se han relacionado con su presencia se encuentra la presencia de hiperextensión en falange distal, pronación de la articulación subastragalina y Metatarsus Primus Elevatus. Se pueden observar diferentes estadios de la deformidad (**Tabla 37**).



Ilustración 44: Hallux Normal VS Hallux Limitus.

ESTADIOS Y CARACTERÍSTICAS	
Estadio I	Osteofito lateral con línea articular está conservada.
Estadio II	Osteofito dorsal y lateral, aplanamiento cabeza metatarsal y alteración de la interlínea articular.
Estadio III	Osteofitos dorsal y lateral, afectación de los sesamoideos y alteración de la capa subcondral.
Estadio IV	Destrucción de superficies articulares y osteofitos, en ocasiones existe fragmentación de osteofitos.

Tabla 37: Estadios del Hallux límite.

No ha sido reconocido como un problema importante porque es de naturaleza oculta, ya que es posible por varias etiologías como son traumatismo, alteraciones metabólicas, contracturas de tejido blando, uso de zapatos altos o tamaño inadecuado, retropié varo no compensado.

Biomecánicamente es necesario destacar que la flexión dorsal de la primera articulación metatarsofalángica es necesaria para proporcionar al pie el impulso necesario para que el centro gravitatorio se desplace desde el pie en carga al pie opuesto. Se requieren 70° de FD de la I AMTF para el paso normal. Debido a la importancia mecánica de la I AMTF en la fase propulsiva de la marcha en la mayoría de los casos se acompaña de dolor. El dolor y la limitación de movimiento acontece en la articulación como consecuencia del desgaste y la erosión articular (cambios osteoartrosicos en i amtf).

Las manifestaciones clínicas más comunes son el dolor localizado en la primera articulación metatarsofalángica, hipertrofia dorsal de la cabeza del primer metatarsiano, irradiación del dolor por el nervio cutáneo dorsal medial, en los casos crónicos puede cursar con parestesia, hiperqueratosis y mecanismo compensatorios de la marcha, transfiriendo lateralmente las cargas del pie.

Clínicamente se realizará una exploración en carga, descarga y durante la marcha valorando el rango de movilidad de la primera articulación metatarsofalángica. Tanto la radiografía como las pruebas de laboratorio son útiles para realizar un diagnóstico diferencial con enfermedades sistémicas que cursan con clínicas similares a la del hallux limitus.

El tratamiento suele ir orientado a reducir el dolor de la movilidad de la primera articulación metatarsofalángica, inmovilización y conservación de la función restantes.

3. HALLUX RIGIDUS

El hallux rígido es la segunda causa más frecuente de dolor de la primera articulación metatarsofalángica (MTF) después del hallux valgus. Se trata de una degeneración artrósica y progresiva de esta articulación que ocasiona dolor, disminución de la movilidad y aparición de osteofitos (**Ilustración 45**).



Ilustración 45: Hallux rigidus.

Se ha sospechado que su origen procede de una afectación en la adolescencia, por una deformidad primaria, y en el adulto por una artritis degenerativa secundaria, pero no se han encontrado evidencias que confirmen una diferencia basada en la edad, aunque es cierto que las mujeres presentan mayor incidencia.

Pueden existir casos de presentación unilateral, sobre todo cuando se correlaciona con un traumatismo previo, pero la mayoría de los pacientes tienen una afectación bilateral. Además, cerca del 95% de los casos que tienen una historia familiar de patología del hallux presentan un hallux rígido bilateral y un 80% de pacientes con hallux rígido tiene una historia familiar positiva.

Aunque la causa exacta del hallux rígido aún no se ha podido establecer, se han propuesto varias etiologías y son muchos los factores predisponentes descritos. La causa más frecuentemente es de origen traumático que ocasiona un daño del cartílago articular que destruye la articulación. En muchas circunstancias no se puede detectar un traumatismo, pero no se pueden descartar microtraumatismos repetidos por mecanismos de hiperextensión o de hiperflexión reiterativos que ocasionan elevadas fuerzas de compresión articular. Enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide y las artritis seronegativas, así como patologías metabólicas, sobre todo la artritis gotosa, pueden provocar una afectación articular que desarrolle un hallux rígido secundario. Las artritis infecciosas de la primera MTF ocasionan una anquilosis por la destrucción osteocondral de la articulación.

Distintos factores estructurales o biomecánicos podrían predisponer a la aparición de un hallux rígido; la incongruencia de las superficies articulares con una morfología de la cabeza del primer metatarsiano en forma congénitamente aplanada, cuadrada o en **chevron** pueden producir una rigidez articular de la primera MTF, aunque también se piensa que esta incongruencia es una consecuencia de las alteraciones biomecánicas que dan lugar a una forma articular en **chevron** debido a las erosiones repetitivas, por la retracción de la banda medial de la fascia plantar.

Un primer metatarsiano más largo puede aumentar la presión sobre la articulación MTF, aunque también se ha relacionado un primer metatarsiano corto con el hallux rígido. Un primer dedo más largo, en un pie egipcio, sobrecarga el primer radio desarrollando un hallux límite. El hallux valgus interfalángico también se ha asociado al hallux rígido, pero posiblemente no sea un factor etiológico, sino consecuencia de una excesiva rigidez de la columna media del pie que desarrolla ambas afectaciones articulares de forma simultánea.

El arco de movilidad normal de la primera articulación MTF es de 110° , con una flexión plantar de 35° y una flexión dorsal de 75° . La congruencia y la geometría tridimensional de las superficies articulares establecen la estabilidad intrínseca del centro de rotación de esta articulación que, además, está estabilizada por las estructuras estáticas, es decir, la cápsula articular, la fascia plantar y los ligamentos laterales, y las estructuras dinámicas, formadas por los tendones extensor hallucis longus (EHL), FHL, FHB, aductor hallucis y abductor hallucis.

En el hallux rígido disminuye el rango de movilidad total con una relativa flexión plantar normal y una disminución de la flexión dorsal, ocasionada tanto por los osteofitos dorsales como por la retracción de los tejidos blandos plantares.

Clínicamente el hallux rígido se caracteriza por dolor, tumefacción articular y disminución de la dorsiflexión de la primera MTF, con sensación de crujidos articulares al realizar la movilización del primer dedo. En las fases iniciales el dolor se produce en los últimos grados de flexión dorsal y plantar y existe una pérdida de la flexión dorsal pasiva del hallux, generalmente con una flexión plantar conservada. Este dolor empeora con la deambulación sobre todo al despegue del primer dedo y al ponerse de puntillas, lo que puede ocasionar que el paciente sobrecargue el borde lateral del pie para compensar la falta de movilidad de la primera MTF. Aunque el diagnóstico del hallux rígido es predominantemente clínico, el estudio radiográfico valora el grado de afectación articular para establecer en tratamiento quirúrgico más adecuado, siendo aconsejable realizar radiografías AP y perfil en carga, oblicua y axial de los sesamoideos. La TAC y la RMN no suelen ser necesarias.

En las radiografías anteroposterior se aprecia un estrechamiento no uniforme de la interlínea articular con una cabeza metatarsiana más grande y aplanada. Generalmente, en las radiografías AP desaparece el espacio articular debido a la interposición de los osteofitos, siendo la radiografía oblicua la que demostrará el verdadero espacio articular.

Además, pueden visualizarse quistes óseos subcondrales y una esclerosis articular, tanto en la cabeza metatarsiana como en la base de la falange proximal. También se puede informar de una proliferación de osteofitos marginales, sobre todo en el borde lateral pero también en el medial, de la cabeza del primer metatarsiano.

Para enfocar el tratamiento del hallux rígido es necesario establecer el estadio evolutivo de los pacientes para determinar el pronóstico y proponer un tratamiento. La clasificación de Coughlin y Shurnas³ estructura el hallux rígido en 4 estadios basados, principalmente, en la imagen radiográfica del antepié (**Tabla 38**).

ESTADIOS Y CARACTERÍSTICAS	
Estadio I	Osteofito marginal lateral, la interlínea se mantiene conservada.
Estadio II	Osteofito lateral y dorsal con aplanamiento de la superficie metatarsal y afectación de la interlínea articular
Estadio III	Osteofito dorsal y lateral, afectación de los sesamoideos, alteración de la interlínea.
Estadio IV	Destrucción de las superficies articular.

Tabla 38: Estadios del Hallux Rigidus.

El tratamiento del hallux rígido, es eminentemente quirúrgico pero en ausencia de dolor, en los estadios iniciales o en pacientes con contraindicaciones quirúrgicas está indicado el tratamiento conservador. El reposo, los antiinflamatorios, el tratamiento de un higroma infectado, así como la colocación de una plantilla que produzca una elevación de la cabeza metatarsal aumentando artificialmente la amplitud de la flexión dorsal, pueden mejorar la sintomatología del paciente. Por el contrario, una cuña pronadora externa agrava el dolor y acelera la formación de osteofitos dorsales.

4. ALTERACIONES DIGITALES

Las deformidades digitales de los dedos menores engloban a un grupo complejo de alteraciones del pie que actualmente supone uno de los principales motivos de consulta, siendo las más frecuentes los **dedos en martillo y en garra**, considerándose esta última un estadio más avanzado de la primera (**Ilustración 46**). La clasificación es:

- *Dedo en martillo*: metatarsofalángica en extensión, interfalángica proximal en flexión e interfalángica distal en extensión.
- *Dedo en garra*: metatarsofalángica en extensión, interfalángica proximal en flexión e interfalángica distal en flexión.
- *Dedo en mazo*: metatarsofalángica en extensión, interfalángica proximal neutra e interfalángica distal en flexión.
- *Clinodactilia*: desviación lateral de los dedos, suele ir asociada a otra deformidad digital.



Ilustración 46: Alteraciones digitales del pie.

La etiología puede ser tanto intrínseca: factores anatómicos, alteraciones estáticas del antepié, enfermedades neurológicas y enfermedades inflamatorias o metabólicas, así como factores extrínsecos: uso de calzado inadecuado o traumatismos previos.

Clínicamente se manifiesta con la aparición hiperqueratosis helomas en el dorso o base de los dedos, roce en el pulpejo de los dedos por el calzado, inflamación de la articulación interfalángicas, dolor en la práctica deportiva, dolor en la zona de la puntera del pie, que molesta a la hora de realizar actividades de la vida cotidiana como caminar cuesta arriba.

Estas patologías pueden llegar a complicarse y mucho en pies de riesgo, (personas diabéticas, con insuficiencia venosa o arterial) lo que requerirán un tratamiento precoz para evitar complicaciones posteriores.

Existen varios tratamientos conservadores desde el uso de soportes plantares personalizados que ayuden a estabilizar el pie y evitar la deformidad de los dedos. En ocasiones, estas patologías derivan de una incorrecta forma de caminar de una persona; El estiramiento de los músculos extensores y flexores es recomendable para evitar el agarrotamiento de las articulaciones;

El uso de órtesis de silicona a medida ayuda a corregir, paliar y frenar el avance de la deformidad. Este tratamiento puede ser determinante en etapas de la vida como niñez y adolescencia, ya que la deformidad será flexible y se podrán reducir los signos y síntomas. Se recomienda utilizar un calzado de tamaño adecuado, amplio de horma y cómodo para evitar que los dedos queden apretados en su interior. Además, se recomienda evitar tacones altos y de punta estrecha, en la medida de lo posible.

Los tratamientos anteriores son conservadores, utilizados cuando la deformidad está en grado "flexible". El tratamiento quirúrgico se dará en casos más severos y "rígidos", cuando no se obtiene mejoría de forma conservadora.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adam SP, Choung SC, Gu Y, O'Malley MJ. Outcomes after scarf osteotomy for treatment of adult hallux valgus deformity. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;469:854–859
2. Aiyer AA, Shariff R, Ying L, Shub J, Myerson MS. Prevalence of metatarsus adductus in patients undergoing hallux valgus surgery. *Foot Ankle Int*. 2014;35(12):1292–1297.
3. Bosch P, Wanke S, Legenstein R. Hallux valgus correction by the method of Bosch: a new technique with a seven-to-ten-year follow-up. *Foot Ankle Clin*. 2000;5:485–498.
4. Córdoba Fernández A, Ramos Galván J, Mejías Solís M. Repercusión de la práctica del fútbol en el desarrollo del Hallux Abductus Valgus y Juanete de sastre. *Rev Esp Podología*. 1998; 9(5): 251-257
5. Danenberg HJ. "Sagittal Plane Biomechanics". *Sport Medicine and the Lower Extremity*. 2000; 90(1): 47-50.
6. Glasoe WM, Allen MK, Ludewig PM. Comparison of first ray dorsal mobility among different forefoot alignments. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2000;30; 612-23
7. H. Nilsson. Hallux rígido and its treatment. *Acta Orthop Scand*, 1 (1930), pp. 295-303
8. Hall Ch, Nester Ch. Sagittal plane compensations for artificially induced limitation of the first metatarsophalangeal joint. *J Am Podiatr Med Assoc* 2004: 269-74.
9. Kaji R, Osako Y, Suyama K, Maeda T, Uechi Y, Iwasaki M, et al. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol*. 2010;257(8):1330–7.
10. Levy Benasuly A, Cortés Barragán JM. Ortopodología y aparato locomotor. Ortopedia de pie y tobillo. Barcelona: Masson; 2003.
11. Martínez Nova, A. Podología. Atlas de Cirugía Ungueal, Madrid. Médica Panamericana, 2006.
12. MLA. Os Materiais e a sua aplicação na Podologia. Vale do Sousa: Escola Superior de Saúde; 2001.
13. Muñoz J. Deformidades del pie. *An Pediatr Contin*. 2006;4 (4):251-8.
14. Najafi B, Barnica E, Wrobel JS, Burns J. Dynamic plantar loading index: Understanding the benefit of custom foot orthoses for painful pes cavus. *J Biomech*. 2012;45(9):1705-11.
15. Orejana García, A.M.; Pascual Huerta, J.; Marín Muñoz, M.D.; Visiedo Pino, R.; García Carmona, F.J. Asociación entre hallux limitus - hallux rigidus y exóstosis subungueal: resultados preliminares. *Podología clínica* 2005; 6(1) : 26-29.
16. Payne C, Chuter V, Miller K. Sensitivity and specificity of the functional hallux limitus test to predict foot function. 2002; 92(5): 269-71.
17. Valero Salas J. Cirugía del Juanete de sastre. *Rev Esp Podología*. 1995; 6(8): 408-416.
18. Viejo Tirado F, Prados Frutos JC. Anatomía de la zona distal de los dedos medios del pie. *Rev Internacional de Ciencias Podológicas*. 2007; 1(1): 87-100.

19. Yee G, Lau J. Current concepts review: Hallux rigidus. *Foot Ankle Int.* 2008; 29:637-646.
20. Zalacaín Vicuña AJ, Giralt de Veciana E, Novel Martí V, Ogalla Rodríguez JM. Afectación de la articulación metatarso falángica en el dedo en garra proximal. *Rev Esp Podología.* 1998; 9(6): 280-282.

AUTOEVALUACIÓN

UNIDAD DIDÁCTICA VI

- 1. Personas que destacaban en la escuela Europea**
 - A. Root
 - B. Lavigne
 - C. Niñez
 - D. Todos son correctos
- 2. Root de que escuela formaba parte:**
 - A. Escuela europea
 - B. Escuela americana
 - C. Escuela italiana
 - D. Escuela británica
- 3. Quien desarrollo el concepto de posición neutra de la articulación subastragalina.**
 - A. Root
 - B. Lelievre
 - C. Lavigne
 - D. Viladot
- 4. Cuantos tipos de retropié varo hay:**
 - A. 2
 - B. 3
 - C. 4
 - D. 5
- 5. El retropié valgo es una condición patológica del pie en la que se puede observar desde una vista:**
 - A. Axial
 - B. Anterior
 - C. Oblicua
 - D. Posterior

6. En el retropié varo compensado es cierto:

- A. El varo tibial es igual a la cantidad de pronación de la ADA disponible
- B. El varo tibial es igual a la cantidad de pronación de la ASA no disponible
- C. El varo tibial es igual a la cantidad de pronación de la ASA disponible
- D. El varo tibial es mayor a la cantidad de pronación de la ASA disponible

7. El grado de varo tibial es mayor que la cantidad disponible de eversión calcánea a través de la pronación de la ASA en el varo:

- A. Compensado
- B. No compensado
- C. Parcialmente compensado
- D. Todas son falsas

8. El pie equino funcional es una deformidad en la cual el pie se encuentra:

- A. Flexión dorsal y adducción
- B. Flexión dorsal y eversión
- C. Flexión plantar, aducción e inversión
- D. Flexión plantar con inversión

9. El pie equino funcional puede provenir de:

- A. Tendón de Aquiles acortado
- B. Contractura musculatura posterior
- C. Parálisis espástica
- D. Todas son correctas

10. Los síntomas más comunes del pie equino son:

- A. Ciática
- B. Neuroma de Morton
- C. Dolor lateral del pie
- D. A y B son correctas

11. El antepié valgo es:

- A. Patología del pie, en la cual el antepié se mantiene invertido con respecto al retropié.
- B. Patología del pie, en la cual el retropié se mantiene invertido con respecto al antepié.
- C. Patología del pie, en la cual el antepié se mantiene evertido con respecto al retropié.
- D. Patología del pie, en la cual el antepié se mantiene evertido con respecto al mediopie.

12. Los síntomas de un antepié valgo rígido son:

- A. Bursitis retrocalcánea
- B. Fascitis plantar
- C. Espolón calcáneo
- D. Todas son correctas

13. Los síntomas de un antepié valgo flexible son:

- A. Hiperqueratosis en metas centrales
- B. Fascitis plantar
- C. Espolón calcáneo
- D. Todas son correctas

14. En el antepié valgo cuando existe hipermovilidad de la primera articulación metatarsofalangica, se destaca:

- A. La fase de contacto se hace con postero medial del calcáneo
- B. En la fase medio contacta con el suelo la zona medial del antepié
- C. El despegue se hace por metas centrales
- D. Todas son correctas

15. El antepié varo es:

- A. Patología del pie, en la cual el antepié se mantiene invertido con respecto al retropié tras realizar un bloqueo de la articulación calcáneo-escafoidea.
- B. Patología del pie, en la cual el antepié se mantiene evertido con respecto al retropié tras realizar un bloqueo de la articulación calcáneo-cuboidea.
- C. Patología del pie, en la cual el antepié se mantiene invertido con respecto al retropié tras realizar un bloqueo de la articulación calcáneo-cuboidea.
- D. Patología del pie, en la cual el retropié se mantiene invertido con respecto al antepié tras realizar un bloqueo de la articulación calcáneo-cuboidea.

16. Cuantos tipos de antepié varo pueden diferenciarse:

- A. 2
- B. 3
- C. 4
- D. 1

17. En que deformidad el ASA no puede realizar los movimientos de eversión, el primer meta no llega al suelo y el calcáneo queda lateralizado:

- A. Antepié varo flexible
- B. Antepié varo compensado
- C. Antepié varo rígido
- D. Antepié varo

18. La disfunción del tendón del tibial posterior se produce cuando:

- A. El tendón del tibial posterior se desgarró
- B. El tendón del tibial posterior se inflama
- C. El tendón del tibial posterior se rompe completamente
- D. A y B son correctas

19. Test que se realizan para la valoración de la disfunción del tibial posterior son:

- A. Too many toes
- B. Heel rising test
- C. Single limb heel rising test
- D. Todas son correctas

20. Cuando en la disfunción del tibial posterior presenta deformidad en valgo y artrosis de tobillo estaríamos ante un estadio:

- A. Estadio IV
- B. Estadio III
- C. Estadio II
- D. Estadio I

21. El hallux abductus valgus es una deformidad adquirida de:

- A. Retropié
- B. Antepié
- C. Mediopie
- D. Del pie

22. Estaremos ante una gravedad de la deformidad del HAV suave cuando:

- A. Ángulo de valgo del Hallux $< 14^\circ$
- B. Ángulo de valgo del Hallux $< 15^\circ$
- C. Ángulo Intermetatarsiano $< 7^\circ$
- D. Todas son falsas

UNIDAD DIDÁCTICA VII
ALTERACIONES MATABÓLICAS/REUMÁTICAS DEL PIE

TEMA 19

GOTA

La gota es una enfermedad reumática que se produce debido a la acumulación excesiva de ácido úrico en la sangre, conocida como hiperuricemia. El ácido úrico (AU) es un producto de desecho generado por la descomposición de las purinas (bases nitrogenadas constituyentes de los ácidos nucleicos). Estas sustancias llegan a nuestro organismo principalmente por dos vías; endógena y exógena. La primera se debe a la producción endógena del AU por el hígado principalmente, pero también por el intestino, los riñones, los músculos y el endotelio vascular. La vía exógena hace referencia normalmente a la ingesta de alimentos ricos en purinas, tales como las carnes rojas, vísceras o algunos pescados (anchoa, arenque, etc.).

El intervalo de referencia normal del AU en sangre es 1.5 a 6.0 mg/dl en mujeres y 2.5 a 7.0 mg/dl en hombres. Un valor superior a 6.8 mg/dl a 37°C y pH neutro se define como hiperuricemia.

Cuando el nivel de AU en sangre es mayor de 6.8 mg/dl, se forman cristales de urato monosódico. Los sitios de predilección para la formación de los cristales son las regiones periféricas del cuerpo (por ejemplo, las articulaciones de las extremidades) donde la temperatura es menor. El riñón excreta dos terceras partes del total de AU producido diariamente y el resto es metabolizado por la flora intestinal y excretado por las heces. Sin embargo, si la presencia diaria en el organismo excede la cantidad de AU eliminable fisiológicamente, los cristales de urato que no se eliminan, quedan acumulados en las articulaciones, desencadenando ataques de dolor extremo e inflamación en las articulaciones, especialmente en las de menor tamaño, como por ejemplo la del dedo gordo del pie.

Esta premisa, hace que el conocimiento de esta afección cobre vital importancia para el ámbito podológico, ya que es un motivo común de consulta entre los pacientes en la rutina clínica diaria.

Aunque el depósito de cristales de urato puede ser asintomático cuando la cantidad es pequeña y la deposición de los mismos puede continuar de manera silenciosa hasta que ocurren manifestaciones clínicas tales como; artritis deformante, nefrolitiasis y/o nefropatía crónica. Después del primer ataque gotoso, la mayoría de los pacientes experimentan una recidiva a los dos años posteriores

Las acumulaciones de cristales de urato son el tipo más común de artritis (especialmente en hombres) a partir de la quinta década de la vida. A pesar de que la hiperuricemia es el principal factor de riesgo para padecer un ataque gotoso, solo una minoría de los pacientes hiperuricémicos desarrolla gota y la progresión puede variar según los factores de riesgo genéticos, el estilo de vida y otros factores individuales.

La progresión de la enfermedad desde que el sujeto padece hiperuricemia hasta el desarrollo de un ataque gotoso suele implicar varios pasos a lo largo del tiempo. Para establecer una progresión general, distinguimos las siguientes fases cronológicas:

- **Hiperuricemia Asintomática:** La hiperuricemia es el primer paso en la progresión hacia la gota. En esta etapa, los niveles de ácido úrico en la sangre están elevados (valor superior a 6.8 mg/dl), pero la persona no presenta síntomas de gota.
- **Ataques de Gota Aguda:** En algunas personas con hiperuricemia, los cristales de urato se empiezan a acumular en las articulaciones, generalmente en las de menor tamaño, como por ejemplo, la articulación del dedo gordo del pie. Esto puede llevar a ataques agudos de gota, caracterizados por dolor intenso, hinchazón, enrojecimiento y calor en la articulación afectada. Estos ataques pueden durar varios días y luego desaparecer.
- **Gota Intermitente:** Después del primer ataque gotoso, algunas personas pueden experimentar ataques intermitentes en el transcurso de varios años. Entre los ataques, existen periodos de tiempo en los que la persona carece de síntomas.
- **Gota Crónica:** Si la hiperuricemia persiste y no es controlada adecuadamente, y los ataques de gota no se tratan, la enfermedad puede progresar hacia una forma crónica. En esta etapa, los ataques de gota se vuelven más frecuentes y pueden afectar a múltiples articulaciones. La afectación más frecuente en esta etapa es la aparición de tofos.

Los tofos, son depósitos de cristales de AU, (urato monosódico), que se acumulan en los tejidos blandos del cuerpo, como las articulaciones, los tendones y la piel. Pueden aparecer como protuberancias visibles y fácilmente palpables en zonas anatómicas como; manos, codos, orejas, pies y articulaciones. Estos depósitos son una característica distintiva de la gota crónica y pueden desarrollarse a lo largo del tiempo en personas que han experimentado repetidos ataques de gota no tratados o inadecuadamente controlados. Los tofos en sí mismos pueden no causar dolor ni síntomas en todos los casos. Sin embargo, a medida que crecen, pueden causar molestias o dolor en la zona donde se encuentran. Algunos de los síntomas más frecuentes asociados a los tofos son:

- **Dolor e inflamación:** Em algunos casos los tofos pueden causar dolor e inflamación de la zona circundante a su localización.
- **Limitación de movimiento:** Cuando los tofos se forman cerca de una articulación, pueden limitar la capacidad de movimiento de esta debido a la presión que ejercen sobre los tejidos circundantes.
- **Aspecto visual:** Los tofos pueden ser visibles y tener un aspecto similar a una lesión purulenta. De hecho, poseen predisposición a infectarse y este hecho hará que en ocasiones pueden llegar a supurar si llegan a romperse, lo que puede llegar a ser doloroso.

Las consecuencias fundamentales de la aparición de tofos varían desde el daño articular permanente (deformidades irreversibles en las articulaciones y discapacidad funcional de las mismas) hasta el aumento de las recidivas de los ataques gotosos, que serán tendrán una gravedad progresiva en el tiempo a medida que sucedan.

En casos de infección de los tofos, las consecuencias pueden dar lugar a úlceras y heridas en la piel, lo que aumenta aún más el riesgo de complicaciones por sobreinfección.

Los tofos pueden tratarse y gestionarse con éxito. El tratamiento generalmente incluye la reducción de los niveles de ácido úrico en la sangre mediante medicamentos, como los inhibidores de la xantina oxidasa o la terapia con alopurinol. La eliminación de los tofos a través de procedimientos médicos, como la cirugía o la aspiración, también puede ser necesaria en algunos casos. La atención médica temprana y la gestión adecuada de la gota son esenciales para prevenir o minimizar las complicaciones relacionadas con estas lesiones.

- **Complicaciones Renales:** La hiperuricemia crónica también puede llevar a la formación de cálculos renales (litiasis renal) debido a la precipitación de cristales de ácido úrico en los riñones. Esto puede causar dolor y problemas renales graves a largo plazo.
- **Daño articular:** Con el tiempo, los ataques recurrentes de gota y la inflamación crónica pueden causar daño articular irreversible. Esto puede dar lugar a deformidades articulares progresivas, impotencia funcional de la articulación afectada y discapacidad.

En podología, el abordaje terapéutico de un paciente gotoso se basa en la multidisciplinariedad facultativa, ya que, aunque el podólogo aborde la terapéutica básica del pie, es necesario el control sistémico de la hiperuricemia. Tanto el tratamiento de la hiperuricemia como de los ataques de gota que afectan al pie generalmente se enfoca en dos aspectos: el tratamiento de los síntomas agudos durante un ataque de gota y el manejo a largo plazo para prevenir futuros ataques y reducir los niveles de ácido úrico en la sangre.

I. Tratamiento durante un ataque de gota en el pie:

Antinflamatorios no esteroideos (AINEs): Los AINEs, como el ibuprofeno o el naproxeno, pueden ayudar a aliviar el dolor y la inflamación durante un ataque agudo de gota. Deben tomarse según las indicaciones de un médico y durante un período limitado.

- *Colchicina:* La colchicina es un medicamento específico para tratar la gota. Puede aliviar el dolor y la inflamación cuando se toma temprano en un ataque de gota. Sin embargo, puede tener efectos secundarios gastrointestinales, por lo que se debe usar con precaución y siempre bajo supervisión del especialista adecuado.
- *Elevación y reposo:* Elevar el pie afectado y descansar pueden ayudar a reducir la inflamación y el dolor.
- *Hielo:* Aplicar hielo en la zona afectada puede ayudar a aliviar la inflamación y reducir el dolor.

II. Tratamiento a largo plazo para prevenir ataques futuros y reducir la hiperglucemia:

- *Cambios en la dieta:* Reducir la ingesta de alimentos ricos en purinas, como carne roja, mariscos, vísceras y ciertos tipos de pescado (como las anchoas y las sardinas), puede ayudar a controlar los niveles de ácido úrico.

- *Reducción del consumo de alcohol:* Limitar o eliminar el consumo de alcohol, especialmente la cerveza y las bebidas alcohólicas destiladas.
- *Pérdida de peso:* Si existe sobrepeso u obesidad, perder peso puede ayudar a reducir los niveles de ácido úrico y prevenir los ataques de gota.
- *Medicamentos para reducir el ácido úrico:* Los medicamentos como el alopurinol y el febuxostat son inhibidores de la xantina oxidasa que reducen los niveles de ácido úrico en la sangre. Estos medicamentos regulan bien los niveles de ácido úrico, pero es imprescindible llevar una rigurosa supervisión médica de los mismos.
- *Tratamiento profiláctico:* En casos puntuales, y siempre bajo el riguroso control facultativo, un médico puede recetar medicamentos preventivos, como la colchicina o AINEs de bajo riesgo, para tomar antes de eventos que puedan desencadenar ataques de gota, como cirugías o cambios en la medicación.
- *Seguimiento médico regular:* Es importante realizar controles médicos regulares para evaluar los niveles de ácido úrico en sangre y ajustar el tratamiento según sea necesario.

En resumen, es importante destacar que la progresión de la hiperuricemia a la gota puede prevenirse o retrasarse significativamente con un tratamiento adecuado. Esto a menudo implica cambios en la dieta para reducir la ingesta de purinas, la reducción del consumo de alcohol, la pérdida de peso en caso de obesidad y el uso de medicamentos para controlar los niveles de ácido úrico en sangre y prevenir los ataques de gota. El diagnóstico y detección precoz por parte del reumatólogo/endocrino o urólogo y el tratamiento temprano con la gestión adecuada pueden ayudar a prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coll JM, Blanch J. Hiperuricemia y gota. Aspectos terapéuticos. *Jano* 1997;1201:47-52.
2. EDIMSA, 2003
3. episodios agudos de gota. *Offarm* 2000;19(1):128
4. González Barber A, Carlavilla AB. Guía en Hiperuricemia y Gota. Madrid:
5. Nadal A. Farmacovigilancia. Alopurinol: aumento en la incidencia de
6. Pérez Ruiz F, Calabozo Raluy M, Ugalde Espiñeria J, Herrero Beites AM. Artropatías microcristalinas I. Hiperuricemia y gota. *Medicine* 2001;8(34):1765-72.
7. *Revista Clínica Española* 2001;2(201):85-7.
8. Sánchez Pozo A, Faus MJ. Hiperuricemia y gota. *Pharm Care Esp* 2003;5:105-9.
9. Sancho Bueso T, Bernardino de la Serna I, García Puig J. Consulta diaria. ¿Qué haría usted ante un paciente con hiperuricemia? *Medicina Integral* 2000;3(35):100-11.
10. Sancho Bueso T, García Puig J. Criterios terapéuticos ante la hiperuricemia.

TEMA 20

ARTRITIS REUMATOIDE

La Artritis Reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta principalmente las articulaciones, provocando inflamación, dolor, rigidez, deformidad y daño articular. Aunque puede afectar a cualquier articulación en el cuerpo, a menudo se presenta en las articulaciones de las extremidades, incluyendo el miembro inferior y el pie.

Su incidencia varía según la población y la ubicación geográfica. Se estima que la AR afecta a alrededor del 0.5% al 1% de la población adulta mundial, siendo más común en mujeres que en hombres, con una proporción de aproximadamente 3:1. La enfermedad generalmente se presenta en la edad adulta temprana o de mediana edad, con un pico de inicio entre los 40 y 60 años. Sin embargo, la AR puede afectar a personas de todas las edades, incluyendo a adolescentes y adultos jóvenes (lo que se denomina Artritis Reumatoide Juvenil).

La patogenia de la AR es compleja y multifactorial. Aunque no existen estudios que demuestren científicamente su causa explícita, la mayoría de publicaciones científicas hacen referencia a la interacción entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos. Algunos de los aspectos más importantes a tener en cuenta son los siguientes:

- **Predisposición Genética:** Existe una predisposición genética para desarrollar AR. Se han identificado varios genes relacionados con el sistema inmunológico y la inflamación que pueden aumentar el riesgo de la enfermedad.
- **Factores Ambientales:** Se cree que ciertos factores ambientales, como infecciones virales y fumar, pueden desencadenar o agravar la AR en personas genéticamente predispuestas.
- **Respuesta Inmunológica Anormal:** Cuando existe una afectación de AR, el sistema inmunológico del cuerpo reconoce erróneamente las células y tejidos propios como invasores y desencadena una respuesta inmunológica exagerada. Esto conduce a la inflamación crónica en las articulaciones, con su consecuente aumento de líquido sinovial, dolor e impotencia funcional.
- **Inflamación Crónica de las Articulaciones:** La inflamación crónica en las articulaciones sinoviales conduce a la liberación de citocinas inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina-6 (IL-6), que contribuyen al daño articular. Esto predispone al dolor crónico y a la deformidad progresiva.
- **Destrucción Articular:** Con el paso del tiempo y a medida que va avanzando la enfermedad con el paso del tiempo, la inflamación continua lleva a la destrucción del cartílago articular y al deterioro consecuente del tejido óseo, lo que desemboca en la deformidad progresiva de las articulaciones y a la instauración de discapacidad.

La presentación clínica de la AR es extremadamente variable y pueden manifestarse con una gran variabilidad de signos y síntomas. Sin embargo, comúnmente se da un inicio moderado que evoluciona rápidamente con un cuadro de inflamación progresiva, destrucción articular y discapacidad física severa en su progresión máxima. Al inicio, en los primeros síntomas se presenta dolor y tumefacción articular que puede instaurarse en periodos variables de semanas o meses. Las primeras articulaciones que se afectan son las de menor tamaño en las partes acras del organismo; manos y pies. Así las articulaciones más frecuentemente afectas son: las metacarpofalángicas (MCF), interfalángicas proximales (IFP) de las manos, muñecas y metatarsofalángicas (MTF) de los pies. Una vez avanza la enfermedad, la progresión termina afectando a hombros, codos, rodillas y tobillos. La afectación articular es simétrica en todos los casos y en las articulaciones de apoyo tienden a aparecer con el desarrollo de la enfermedad “nódulos reumatoideos”. La aparición de estos nódulos de asocia a afectación autoinmune de la AR. Son protuberancias endurecidas que se desarrollan debajo de la piel, generalmente en áreas cercanas a las articulaciones afectadas. Estas masas, pueden variar en tamaño, desde pequeñas bolitas hasta nódulos más grandes y están compuestas por tejido fibroso con depósitos, en algunas ocasiones, de proteínas.

A parte del dolor, es característica de la enfermedad la rigidez matutina. Los pacientes lo definen como la dificultad al movimiento de las articulaciones al levantarse de la cama o después de periodos de reposo. Cuando la enfermedad avanza y se recrudece, además de los síntomas locales, puede aparecer signos sistémicos tales como; fiebre, fatiga, pérdida de peso, mialgias y en algunos casos, la afectación emocional.

CRITERIOS CLASIFICACIÓN		
Compromiso articular	1 articulación grande	0
	2-10 articulaciones grandes	1
	1-3 articulaciones pequeñas (con o sin compromiso articular)	2
	4-10 articulaciones pequeñas (con o sin compromiso articular)	3
	>10 articulaciones (al menos 1 articulación pequeña)	5
Serología <i>(al menos 1 resultado de la prueba necesaria para la clasificación)</i>	FR negativo y anti-CCP negativo	0
	FR débil positivo o anti-CCP débil positivo	2
	FR fuerte positivo o anti-CCP fuerte positivo	3
Reactantes de fase aguda <i>(al menos 1 resultado de la prueba necesaria para la clasificación)</i>	PCR normal y VSG normal	0
	PCR elevada o VSG elevada	1
Duración de los síntomas	<6 semanas	0
	≥ 6 semanas	1

Tabla 39: Criterios para la clasificación de la Artritis Reumatoide.

El diagnóstico de la AR se basa en una combinación de criterios clínicos, radiológicos y de laboratorio. Algunos de los métodos utilizados para el diagnóstico incluyen; historia clínica, examen físico, pruebas de laboratorio (para detectar marcadores como el factor reumatoide y anticuerpos específicos) y radiografías para evaluar el daño articular. Además, se plantea realizar una evaluación de la evolución de la enfermedad con el fin de objetivizar los daños corporales, tales como los criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR), pautados en 1987 o los pautados en la “calsificación para el diagnóstico de la AR” en 2010 como nuevos criterios, establecidos consenso entre la ACR y la liga europea contra el reumatismo (EULAR). Para clasificar a un paciente con AR definitiva se necesita una puntuación $\geq 6/10$ (suma de las categorías A-D, **Tabla 39**). Aquellos pacientes con una puntuación $< 6/10$ no pueden clasificarse como AR, su condición debe ser reevaluada y los criterios pueden cumplirse acumulativamente con el tiempo.

La afectación del miembro inferior y en concreto del pie, es frecuente y significativa en la AR. Las articulaciones más comúnmente afectadas en el pie son las del tobillo y las articulaciones metatarsofalángicas. Esto puede llevar a deformidades, dolor y dificultad para caminar. Las deformidades en el pie, como el pie plano y la deformidad digital en martillo o garra, son frecuentes en la AR. Las alteraciones más frecuentes en el miembro inferior son las siguientes:

I. Tobillo:

- La inflamación crónica en el tobillo es la principal causa de rigidez y en consecuencia de dolor.
- La deformidad progresiva de la articulación del tobillo es muy común en AR, así como la deformidad en valgo o varo del retropié.
- La debilidad progresiva de las estructuras articulares, capsulares y ligamentosas del tobillo que tienen como función el sostén, hacen frecuente la aparición de lesiones y caídas.

II. Articulaciones Metatarso-falángicas: La degeneración del cartílago articular y la inflamación crónica desencadenan en deformidades en los dedos, que pueden adoptar posiciones en garra o martillo.

III. Deformidades en el Pie: La deformidad de estructuras ligamentosas, musculares y tendinosas asociadas a la AR, puede alterar la función de las estructuras de sostén del pie. Esta premisa desencadena en un fallo de la arquitectura y biomecánica del mismo, produciéndose en consecuencia en pie plano.

IV. Alteraciones de la marcha:

- La deformidad progresiva en la morfología del pie, puede afectar los apoyos y en consecuencia la deambulación.
- El dolor y la inflamación crónica pueden actuar como limitador para realizar una buena marcha, así como limitar la actividad diaria.

El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado de la AR son esenciales para controlar la enfermedad y prevenir el daño articular a largo plazo. Los enfoques terapéuticos pueden incluir medicamentos antiinflamatorios, terapia física y ocupacional, tratamientos ortopédicos, cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, cirugía para corregir deformidades graves. El abordaje multidisciplinar es clave para mejorar la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 1988; 31; 315-324.
2. Billiet L, Doaty S, Katz J, Velasquez M. Review of hiperuricemia as new marker for metabolic syndrome. *ISRN Rheumatology.* 2014;1-7.
3. Carmona L; Cross M, Williams B, Lassere M, March L. Rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010; 24; 733-745.
4. Denoble A, Huffman K, Stables T, Kelly S, Hershfield M, McDaniel G, et al. Uric acid is a danger signal of increasing risk for osteoarthritis through inflammasome activation. *PNAS.* 2011; 108 (5); 2088-2093.
5. Firestein GS, Budd RC, Gabriel SE, McInnes IB, O'Dell JR. *Kelley and Firestein's Textbook of Rheumatology.* Elsevier. 2017.
6. Jin M, Yang F, Yang I, Yin Y, Luo J. Uric acid, hiperuricemia and vascular diseases. *Front Biosci.* 2012; 217; 656-669.
7. Karlson EW, Deane K. Environmental and gene-environment interactions and risk of rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2012; 38; 405-426.
8. Kay J, Upchurch KS. ACR/EULAR 2010 rheumatoid arthritis classification criteria. *Rheumatology (Oxford)* 51 (Suppl6), vi5-vi9 (2012). Disponible en: DOI: 10.1093/rheumatology/kes279
9. Schett G, & Gravallese E. Bone erosion in rheumatoid arthritis: mechanisms, diagnosis and treatment. *Nature Reviews Rheumatology.* 2012; 8(11); 656-664.
10. Scott DL, Wolfe F, Huizinga TW. Rheumatoid arthritis. *The Lancet.* 2010; 376;1094-1108.
11. Scott DL, Wolfe F. Rheumatoid arthritis. *The Lancet.* 2018; 391(10139); 1623-1639.
12. Turesson C. Extra-articular rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2013; 25; 360-366.

TEMA 21

DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad crónica que afecta la forma en que el cuerpo utiliza la glucosa (azúcar) en la sangre para obtener energía. Consiste en una alteración en el metabolismo de la glucosa debido a la insuficiente producción de insulina, la resistencia a la insulina o una combinación de ambos factores, que desencadena en una hiperuricemia (aumento de la glucosa en sangre).

La patogenia de la DM involucra una disrupción en el equilibrio normal del metabolismo de la glucosa. Normalmente después de la ingesta de alimentos, el organismo procede descomponiéndolos y asimilándolos mediante la digestión. Una de los nutrientes extraídos es la glucosa, fundamental para la obtención de energía a través de la función celular. La insulina, es una hormona producida por el páncreas y tiene un papel fundamental en el metabolismo de la glucosa, ya que permite que la glucosa ingrese a las células del cuerpo, donde se utiliza como fuente de energía. En base a la producción/asimilación de la insulina por el organismo, se establecen dos tipo de Diabetes:

- **Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1):** En este tipo de diabetes, el sistema inmunológico del cuerpo ataca y destruye las células beta del páncreas, que son las responsables de producir insulina. Como resultado, las personas con DM1 tienen una deficiencia absoluta de insulina y necesitan recibir aportes de la misma mediante inyecciones o bombas de insulina para sobrevivir. Esta forma de diabetes suele desarrollarse en la infancia o la adolescencia y no es posible su prevención.
- **Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2):** En la DM2, es el propio organismo quien no responde adecuadamente a la insulina fabricada por el páncreas (esto se llama resistencia a la insulina), pero además la insulina sintetizada no es suficiente para mantener los niveles de glucosa en sangre normales. A menudo, la DM2 está asociada con factores de riesgo como la obesidad, la falta de actividad física, la dieta poco saludable y la predisposición genética. Al principio, las personas con DM2 pueden no necesitar insulina y pueden controlar su enfermedad con cambios en el estilo de vida y/o medicamentos orales, lo que no descarta que con el tiempo pueden llegar a requerir insulina.

En cualquiera de los dos casos (DM1 y DM2), se caracterizan por el aumento de los niveles de glucosa en sangre (hiperglucemia). El aumento de los valores sanguíneos de glucosa de forma crónica supone daños orgánicos y consecuencias irreversibles si no se controla adecuadamente.

Existen numerosas condiciones que pueden aumentar el riesgo de padecer DM y desarrollar complicaciones de la enfermedad. Se conocen como los factores de riesgo de la misma. Alguno de ellos es:

- **Obesidad:** El exceso de grasa corporal, especialmente en el área abdominal, aumenta significativamente el riesgo de desarrollar DM2. La obesidad está estrechamente relacionada con la resistencia a la insulina.
- **Inactividad física:** La falta de ejercicio regular disminuye la sensibilidad a la insulina y contribuye al desarrollo de la DM2.
- **Antecedentes familiares:** La presencia de familiares cercanos con diabetes aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad, lo que sugiere una predisposición genética.
- **Edad:** El riesgo de DM2 aumenta con la edad, aunque cada vez se diagnostica en personas más jóvenes debido a la creciente prevalencia de la obesidad.
- **Dieta inadecuada:** Una dieta alta en calorías vacías, azúcares añadidos y grasas saturadas puede aumentar el riesgo de DM2.
- **Hipertensión Arterial:** La presión arterial alta está asociada con un mayor riesgo de DM2.
- **Historial de Diabetes Gestacional:** Las mujeres que han tenido diabetes gestacional durante el embarazo tienen un mayor riesgo de desarrollar DM2 en el futuro.
- **Síndrome Metabólico:** Este conjunto de condiciones, que incluye obesidad abdominal, hipertensión, niveles elevados de triglicéridos y niveles bajos de colesterol HDL, se asocia con un mayor riesgo de DM2.
- **Etnia:** Algunos grupos étnicos, como los afroamericanos, los hispanos y los indígenas americanos, tienen un mayor riesgo de desarrollar DM2.

Es importante tener en cuenta que la DM es una enfermedad compleja influenciada por una combinación de factores genéticos y ambientales. El control de los factores de riesgo modificables, como la obesidad y la actividad física, puede ayudar a prevenir o retrasar el desarrollo de la DM2 y mejorar el manejo de la enfermedad en personas con DM1 y DM2.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes pueden englobar multitud de signos y síntomas clínicos. Estas manifestaciones clínicas pueden variar en intensidad y pueden ser diferentes entre los distintos tipos de DM (DM1 y DM2). Algunas de las más frecuentes son:

- **Polidipsia:** La polidipsia se refiere a la sed excesiva. Las personas con diabetes a menudo experimentan una sed constante debido a la eliminación excesiva de líquidos a través de la orina, un síntoma relacionado con la hiperglucemia.
- **Poliuria:** La poliuria es la micción excesiva. Las personas con diabetes pueden orinar con frecuencia, especialmente durante la noche. Esto ocurre porque los riñones tratan de eliminar el exceso de glucosa a través de la orina.
- **Polifagia:** El aumento del apetito, o polifagia, es otro síntoma común de la diabetes, especialmente en la DM2. A pesar de comer más, las personas pueden perder peso debido a la incapacidad del cuerpo para utilizar la glucosa como fuente de energía.

- **Fatiga:** La fatiga crónica es un síntoma frecuente de la diabetes. Cuando las células no pueden obtener la glucosa que necesitan, la fatiga y la debilidad pueden ser el resultado.
- **Visión borrosa:** Los cambios en la visión, como la visión borrosa, pueden ocurrir debido a la fluctuación de los niveles de glucosa en sangre, que afecta el funcionamiento de la lente en el ojo.
- **Infecciones frecuentes:** Las personas con diabetes pueden tener un mayor riesgo de infecciones, especialmente infecciones del tracto urinario, infecciones de la piel y problemas dentales.
- **Cicatrización lenta de las heridas:** La diabetes puede afectar la capacidad del cuerpo para sanar heridas y cortes, lo que puede dar lugar a cicatrización más lenta y un mayor riesgo de infección.
- **Parestesias:** El hormigueo y entumecimiento forma parte las consecuencias de las complicaciones neurológicas de DM. Además puede aparecer dolor neurológico en las extremidades, sobre todo en pies y manos.
- **Síntomas gastrointestinales:** Algunas personas con diabetes pueden experimentar síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos y dolor abdominal.
- **Cambios en el estado de ánimo:** Los cambios en los niveles de glucosa en sangre pueden afectar el estado de ánimo y la concentración. Pueden producirse síntomas como irritabilidad y dificultad para concentrarse.

No todas las personas con diabetes experimentan todos estos síntomas, y la gravedad de los síntomas puede variar ampliamente. Además, algunas personas pueden tener diabetes sin experimentar síntomas evidentes, especialmente en las etapas iniciales de la enfermedad.

El diagnóstico y tratamiento de la DM son fundamentales para controlar la enfermedad y prevenir complicaciones a largo plazo. El diagnóstico de la enfermedad se basa en la realización de pruebas médicas de laboratorio. Las más comunes son:

- **Prueba de Glucosa en Sangre en Ayunas:** La prueba más común para diagnosticar la diabetes es la medición de la glucosa en sangre en ayunas. Si los niveles de glucosa en sangre en ayunas son iguales o superiores a 126 mg/dL (7,0 mmol/L) en dos ocasiones diferentes, se puede diagnosticar la diabetes.
- **Prueba de Hemoglobina A1c:** La hemoglobina A1c (HbA1c) refleja los niveles promedio de glucosa en sangre durante los últimos 2-3 meses. Un nivel de HbA1c del 6,5% o superior se considera diagnóstico de diabetes.
- **Prueba Oral de Tolerancia a la Glucosa (POTG):** Esta prueba se realiza en algunas situaciones, como en casos de diagnóstico incierto. Implica medir la glucosa en sangre en ayunas y luego nuevamente dos horas después de beber una solución de glucosa:

- **Anticuerpos de DM1:** En el caso de la diabetes tipo 1, se pueden realizar pruebas para detectar autoanticuerpos que atacan las células beta del páncreas.

El tratamiento de la diabetes se enfoca en mantener los niveles de glucosa en sangre dentro de un rango objetivo para prevenir complicaciones a largo plazo y mejorar la calidad de vida. El enfoque del tratamiento puede variar según el tipo de diabetes y las necesidades individuales de cada persona. Sus aspectos generales se basan en:

I. Cambios en el estilo de vida:

- **Dieta saludable:** Una alimentación equilibrada y baja en azúcares simples es esencial.
- **Ejercicio físico regular:** La actividad física ayuda a mejorar la sensibilidad a la insulina. Se recomienda al menos 150-180 minutos de actividad moderada a la semana.
- **Control del peso:** Mantener un peso saludable es importante, especialmente en la DM2.

II. Control farmacológico:

- **Insulina:** Las personas con DM1 y algunas con DM2 necesitan insulina para controlar sus niveles de glucosa en sangre.
- **Medicamentos Orales:** En la DM2, se pueden recetar medicamentos orales, como metformina, sulfonilureas o inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4), para ayudar a controlar la glucosa en sangre.
- **Inyectables no Insulínicos:** Algunas personas con DM2 pueden necesitar inyecciones de otros medicamentos, como los análogos de GLP-1.

III. Monitoreo de la Glucosa: Las personas con diabetes deben medir regularmente sus niveles de glucosa en sangre en casa para ajustar su tratamiento y asegurarse de que estén dentro del rango objetivo.

IV. Atención Médica Continua: El manejo de la diabetes requiere un seguimiento regular con un equipo multidisciplinar, que puede incluir médicos, enfermeras, podólogos, dietistas y educadores en diabetes.

V. Educación sobre la diabetes: La educación sobre la diabetes es fundamental para aprender a manejar la enfermedad y prevenir complicaciones.

VI. Prevención y Tratamiento de Complicaciones: El control adecuado de la diabetes ayuda a prevenir complicaciones como enfermedades cardiovasculares, neuropatía, nefropatía y retinopatía. En el miembro inferior, el control por parte del profesional de la podología ayuda a prevenir el pie diabético y las complicaciones del mismo tales como; la neuropatía diabética, la vasculopatía periférica o la ulceración.

1. COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS (DM) EN EL PIE

El pie de riesgo en la diabetes es algo inherente al padecimiento de la enfermedad, ya que el hecho de padecer DM implica la predisposición a padecer daño en las estructuras del pie. Sin embargo, una buena prevención puede frenar el desencadenante en un pie diabético. Entendemos como pie diabético una complicación grave y potencialmente debilitante de la diabetes mellitus. Se desarrolla debido a daños en los nervios (neuropatía) y problemas en el flujo sanguíneo (vasculopatía) en los pies de las personas con diabetes. Los principales elementos a tener en cuenta para un buen abordaje y manejo del pie diabético son:

- **Neuropatía Diabética:** La neuropatía es un daño irreversible en los nervios periféricos del miembro inferior, que cursa con la pérdida progresiva de la sensibilidad en los pies. Las personas con neuropatía diabética pueden no sentir dolor, calor o frío, lo que puede llevar a no notar lesiones o heridas en los pies con la consecuente complicación y riesgo de infección y amputación.
- **Vasculopatía (Macro y Microangiopatía diabética):** La vasculopatía se refiere a la afectación de los vasos sanguíneos de los pies, principalmente de las arterias, como la obstrucción de las mismas. Esto puede reducir el flujo sanguíneo hacia las estructuras de declive con la consecuente disminución del aporte de oxígeno y nutrientes en las estructuras del miembro inferior y de los pies, lo que dificulta la cicatrización de heridas y aumenta el riesgo de gangrena y amputación.
- **Infección:** La predisposición a la infección en la DM y la facilidad para padecer úlceras en los pies, hacen que éstas puedan verse infectadas con frecuencia debido a la falta de sensibilidad y a la comprometida circulación sanguínea. Las infecciones pueden propagarse rápidamente y pueden llevar a complicaciones graves.
- **Gangrena:** En casos graves, la falta de flujo sanguíneo puede causar la degeneración y muerte del tejido celular (gangrena). Esto puede requerir la amputación del pie o de una parte de la pierna, que es una de las complicaciones más temidas del pie diabético.

Es importante incidir que no todos los pies de riesgo desarrollarán úlceras o complicaciones, pero si requieres una atención y cuidados especializados para prevenir problemas derivados. La monitorización, la prevención y el cuidado regular de los pies por un profesional de la podología, son fundamentales para evitar la progresión hacia un pie diabético y sus complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*; 2010; 33: S62-S69.
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*; 2010; 33 (1): S11-S53.
3. Bellomo G. Uric acid and chronic kidney disease: a time to act? *World J Nephrol*. 2013; 2 (2); 17-25.
4. Canadian Diabetes Association 2008 Clinical Practice Guidelines. Definition, classification and diagnosis of diabetes and other dysglycemic categories. *Can J Diabetes* 2008;32(1):S10-S13
5. Carson AP, Reynolds K, Fonseca V, Muntner P. Comparison of A1c and fasting glucose criteria to diagnose diabetes among U.S. adults. *Diabetes Care* 2010; 33: 95-97.
6. Chaudhary K, Malhotra K, Sowers J. Uric acid-key ingredient in the recipe for cardiorenal metabolic syndrome. *Cardiorenal Med*. 2013; 3; 208-220.
7. Consenso Nacional de Diabetes Tipo 2 Venezuela SVEM; 2003: 25-235.
8. Grassi D, Ferri L, Desideri G, Di Giosia P, Cheli P, et al. Chronic hiperuricemia, uric acid deposit and cardiovascular risk. *Current Pharmaceutical Design*. 2013; 19; 2432-2438.
9. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. ALAD; 2007: 8-14.
10. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Recommendation on the Diagnosis and Classifications of Hyperglycemia in Pregnancy. *Diabetes Care* 2010;33:676-682.
11. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1327-34.
12. Johnson R, Nakagawa T, Sánchez G, Shafiu M, Sundaram S, Le M, et al. Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity. *Diabetes*. 2013; 62; 3307-3316.
13. Kang DH, Ha SK. Uric acid puzzle: dual role as anti-oxidant and pro-oxidant. *Electrolyte Blood Press*. 2014;12; 1-6.
14. Klareskog L, Catrina AI, Paget S. Rheumatoid arthritis. *The Lancet*. 2009; 373; 659-672.
15. Kramer CK, Araneta M, Barret-Connor E. A1c and diabetes diagnosis: The Rancho Bernardo Study. *Diabetes Care* 2010; 33:101-103.
16. Little RR, Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Myers GL, Sacks DB, Goldstein DE. The national glycohemoglobin standardization program: a five year progress report. *Clin Chem* 2001;47: 1985-92.
17. Lorenzo C, Haffner SM. Performance characteristic of the new definition of diabetes: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2010;33:335-337.

18. Lu ZX, Walker KZ, O'Dea K, Sikaris KA, Shaw JE. A1C for screening and diagnosis of type 2 diabetes in routine clinical practice. *Diabetes Care* 2010;33:817-19.
19. Richette P, Bardin T. Gout. *Lancet*. 2012; 375 (9711);318-328.
20. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *The Lancet*. 2016; 388 (10055); 2023-2038.
21. So A, Thorens B. Uric acid transport and disease. *Journal of Clinical Investigation*. 2010; 120 (6); 1791- 1799.
22. Soltani Z, Rasheed K, Kapusta D, Reisin E. Potential role of uric acid in metabolic syndrome, hypertension, kidney injury and cardiovascular diseases: Is it time for reappraisal? *Curr Hypertens Rep*. 2013; 15(3); 175-181.
23. Soltani Z, Rasheed K, Kapusta D, Reisin E. Potential role of uric acid in metabolic syndrome, hipertensión, kidney injury, and cardiovascular diseases: is it time for reappraisal? *Curr Hypertens Rep*. 2013; 15 (3); 175-181.
24. Sugiyama D, Nishimura K, Tamaki K, Tsuji G, Nakazawa T, Morinobu A, et al. Impact of smoking as a risk factor for developing rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2010; 69;70-81.
25. Tausche AK, Jansen T, Schröder H E, Bornstein S, Aringer M, Müller, U. Gout-current diagnosis and treatment, *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106 (34-35); 549-555.
26. Terkeltaub R. Clinical Practice. Gout. *N Engl J Med*. 2013; 349; 1647-1655.
27. Yadav D, Lee ES, Kim HM, Lee EY, Choi E, Chung CH. Hyperuricemia as a potential determinant of metabolic syndrome. *J lifestyle Medicine*. 2013; 3 (2); 98-10

AUTOEVALUACIÓN

UNIDAD DIDÁCTICA VII

- 1. La gota es una enfermedad reumática que se produce debido a la acumulación excesiva de:**
 - A. Ácido vírico
 - B. Ácido úrico
 - C. Ácido árico
 - D. Todas son correctas
- 2. El intervalo de referencia normal del AU en sangre es de:**
 - A. 1.5 a 6.0 mg/dl en mujeres y 2.5 a 7.0 mg/dl en hombres
 - B. 1.5 a 6.0 mg/dl en hombres y 2.5 a 7.0 mg/dl en mujeres
 - C. 1 a 6.0 mg/dl en mujeres y 2.5 a 7.0 mg/dl en hombres
 - D. 0.5 a 6.0 mg/dl en mujeres y 2.5 a 7.0 mg/dl en hombres
- 3. Un valor superior a 6.8 mg/dl a 37°C y pH neutro se define como:**
 - A. Hiporucemia
 - B. Hipocemia
 - C. Hiperuricemia
 - D. Todas son falsas
- 4. Los sitios de predilección para la formación de los cristales son:**
 - A. Regiones centrales
 - B. Regiones periféricas
 - C. Regiones dorsales
 - D. Regiones plantares
- 5. Las acumulaciones de cristales de urato son el tipo más común de artritis (especialmente en hombres) a partir de _____ década de la vida**
 - A. Segunda
 - B. Tercera
 - C. Cuarta
 - D. Quinta

6. **En cuantas fases está compuesta el proceso de la gota:**
- A. 2
 - B. 4
 - C. 5
 - D. 3
7. **Cuando los cristales de urato se empiezan a acumular en las articulaciones, generalmente en las de menor tamaño, estamos en la fase de:**
- A. Hiperuricemia
 - B. Intermitente
 - C. Crónica
 - D. Todas son falsas
8. **Los tofos son depósitos de cristales de urato monosódico, que se acumulan en:**
- A. Tejido blando
 - B. Articulaciones
 - C. Tendones
 - D. Todas son correctas
9. **El tratamiento para un ataque de gota sería:**
- A. Elevación y reposo
 - B. Calor
 - C. Colchicina
 - D. A y C son correctas
10. **Alguno de los síntomas comunes en la gota es:**
- A. Dolor
 - B. Limitación del movimiento
 - C. Inflamación
 - D. Todos son correctos
11. **La Artritis Reumatoide es una enfermedad autoinmune:**
- A. Pasiva
 - B. Aguda
 - C. Crónica
 - D. Temporal

12. La incidencia de la artritis reumatoide se estima alrededor de:

- A. 0,5-1,5% en edad adulta
- B. 0,5- 1% en población juvenil
- C. 0,5- 2% en población juvenil
- D. 0,5- 1% en población adulta

13. El diagnóstico de la AR se basa en una combinación de criterios:

- A. Radiológicos
- B. Clínicos
- C. Laboratorio
- D. Todas son correctas

14. La patogenia de la artritis reumatoide es:

- A. Factorial y compleja
- B. Multifactorial y compleja
- C. Multifactorial y simple
- D. Factorial y simple

15. Los factores ambientales que agravan la artritis reumatoide son:

- A. Células
- B. Tejidos
- C. A y B son correctas
- D. Todas son falsas

16. La inflamación crónica en las articulaciones sinoviales conduce a la liberación de:

- A. Citinas
- B. Citocinas
- C. Cicocinas
- D. Interlucinas

17. Para clasificar a un paciente con artritis reumatoide definitiva se necesita una puntuación de:

- A. $\geq 6/12$
- B. $\geq 6/15$
- C. $\geq 6/10$
- D. $\geq 6/7$

18. Cuando hay comprometida 1-3 articulaciones pequeñas se dará una puntuación de:

- A. 2
- B. 3
- C. 4
- D. 5

19. Las alteraciones más frecuentes en el miembro inferior son:

- A. Debilidad progresiva de las estructuras articulares, capsulares y ligamentosas del tobillo
- B. Deformidad progresiva de la articulación del tobillo
- C. Inflamación crónica
- D. Todas son correctas

20. El tratamiento adecuado para la artritis reumatoide es:

- A. Tratamiento ortopodológico
- B. Terapia física
- C. Medicamentos antiinflamatorios
- D. Todas son correctas

21. La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica que afecta la forma en que el cuerpo utiliza _____ en la sangre para obtener energía.

- A. Grasa
- B. Lípidos
- C. Glucosa
- D. Andrógenos

22. Cuando el sistema inmunológico del cuerpo ataca y destruye las células beta del páncreas, que son las responsables de producir insulina, que tipo de diabetes es

- A. I
- B. II
- C. III
- D. Gestacional

23. Los factores de riesgo para padecer diabetes son:

- A. Obesidad
- B. Inactividad física
- C. Antecedentes familiares
- D. Todas son correctas

24. La inactividad física contribuye a la aparición de la diabetes:

- A. I
- B. II
- C. III
- D. Gestacional

25. La diabetes mellitus es una enfermedad compleja influenciada por una combinación de:

- A. Étnicos
- B. Génicos
- C. Ambientales
- D. B y C correctos

26. La sed excesiva hace referencia a:

- A. Poliuria
- B. Polidipsia
- C. Polifagia
- D. Fatiga

27. La micción excesiva hace referencia a:

- A. Poliuria
- B. Polidipsia
- C. Polifagia
- D. Fátiga

28. La prueba más común para diagnosticar la diabetes es la medición de la glucosa en sangre en ayunas, se la conoce como:

- A. Hemoglobina glucosilada
- B. Prueba oral de tolerancia de la glucosa
- C. Glucosa en sangre en ayunas
- D. Todas son correctas

29. Que provoca daños irreversibles en los nervios periféricos del miembro inferior:

- A. Neuropatía diabética
- B. Vasculopatías
- C. Neuropatías
- D. Todas son correctas

30. Que es fundamental para el profesional de la podología para evitar la progresión del pie diabético y sus complicaciones:

- A. Monitorización
- B. Prevención
- C. Cuidado regular de los pies
- D. Todas son correctas

UNIDAD DIDÁCTICA VIII
PATOLOGÍAS TUMORALES

TEMA 22

CRITERIOS DE BENIGNIDAD/AGRESIVIDAD Y PAUTAS PARA EL DIAGNOSTICO PRELIMINAR

Los tumores del pie y del tobillo son raros. Estas lesiones son en su mayoría benignas, pero a veces pueden malignizar con la progresión temporal y amenazar la vida del paciente. Su presentación clínica es inespecífica e incluye dolor, molestias con el calzado y a veces una lesión visible a modo de masa. Su aspecto morfológico en las pruebas de imagen puede ser engañoso y el profesional debe mantener un alto nivel de sospecha de malignidad, sobre todo porque la distribución epidemiológica de las lesiones difiere de la de otras localizaciones.

La actitud diagnóstica y terapéutica de estas lesiones requiere una consulta especializada en un centro de referencia. La biopsia es la piedra angular del diagnóstico y debe realizarse ante la menor duda. Para que el diagnóstico y el manejo sean lo más correctos posible, se requiere la evaluación de las características clínicas, radiológicas y patológicas. Sólo unos pocos diagnósticos tienen un patrón radiográfico patognomónico, y ofrecen un diagnóstico certero con una radiografía simple, pero en el pie y tobillo estos patrones pueden ser más difíciles de observar.

El proceso de diagnóstico de los tumores de la región del pie y tobillo no varía respecto a los tumores localizados en otras regiones del esqueleto, realizándose en dos etapas, que son la aproximación diagnóstica y el proceso para obtener el diagnóstico definitivo. Si bien la aparición o la detección de la mayoría de los tumores óseos muestra predilección por cierto rango de edad y de localización en las regiones del hueso, en el caso del pie pueden darse diferencias; así, el osteosarcoma se presenta con una edad de aparición más tardía que la usual.

Los síntomas principales que acompañan a un tumor óseo son la presencia de dolor y la aparición de una masa, dependiendo de la naturaleza del tumor. En el pie y tobillo su aparición es más frecuente que en otras regiones, debido a la estructura compacta del pie, a las demandas mecánicas que trae consigo la carga y a la compresión de los zapatos. En la historia clínica, es importante evaluar los antecedentes traumáticos y familiares, pues algunas enfermedades son hereditarias, como la encondromatosis y la osteocondromatosis múltiple.

Existen lesiones que pueden permanecer estables e indoloras durante años y luego empiezan a crecer, como algunos casos de sarcoma sinovial. También hay que tener cautela con las lesiones pigmentadas, debido a la incidencia relativamente alta de melanoma tanto en la región dorsal como en la plantar del pie. La zona dorsal es más fácil de explorar que la plantar, debido a la escasa cobertura de partes blandas, pero en el mediopié pueden existir tumores que no se detectan fácilmente en el examen físico, por lo que aquel dolor inexplicable

podría requerir más estudios de imagen para descartar una lesión tumoral. En el examen físico la valoración neurológica ayuda de forma importante en el diagnóstico inicial, pues la inervación del pie está muy bien definida y nos ayudará a localizar el tumor.

Hay características típicas, como la transluminación en el ganglión y las lesiones nodulares de la fibromatosis plantar. Algunos tumores tienen localizaciones típicas: el condrosarcoma y osteosarcoma en el retropié, el melanoma en la planta, los encondromas en las falanges y los metatarsianos y el condroblastoma en el retropié, sobre todo en el astrágalo y en el calcáneo. El osteoblastoma, uno de los tumores más raros del esqueleto, en el pie y tobillo es el tercer tumor más frecuente y se localiza sobre todo en el cuello del astrágalo.

Cuando se percibe una lesión ósea o de partes blandas en el pie, se debe proyectar la estrategia a seguir teniendo en cuenta la sospecha de lesión neoplásica benigna, maligna o de lesión no tumoral.

Los exámenes de laboratorio son inespecíficos, pero deben ser efectuados para realizar diagnóstico diferenciales, principalmente aquellos relativos a la infección y enfermedades metabólicas. La radiología simple es necesaria que sea de alta calidad y siempre es aconsejable tres proyecciones: oblicua, anteroposterior y lateral. Las radiografías de los tumores de partes blandas son de utilidad, y permiten valorar si existe erosión ósea extrínseca o periarticular.

Los tumores, por lo general, aparecen en un rango de edad determinado y también poseen una localización ósea "predilecta" (epífisis, metáfisis, epífisis-metáfisis, diáfisis, diáfisis-metáfisis), con diferentes patrones de osteólisis (geográfico, permeativo, infiltrativo), que hacen sugerir los diferentes diagnósticos diferenciales y la agresividad del tumor. Estas características son fáciles de apreciar en el tobillo, pero no en el pie.

Si en la fase de aproximación el diagnóstico continúa incierto, se deben realizar otros métodos como es la biopsia, siendo esta el último paso a realizar en el proceso diagnóstico. La realización de la biopsia puede ser considerada *a priori* como un método simple, pero es un procedimiento complejo que requiere experiencia y conocimiento de las probabilidades diagnósticas y de las técnicas de resección tumoral y de reconstrucción ortopédica.

El tratamiento de estas lesiones depende esencialmente de su naturaleza. En el caso de los tumores benignos, son posibles varias alternativas: vigilancia, tratamientos percutáneos, cirugía, etc. En las lesiones malignas, sobre todo las primarias, la cirugía es la base del tratamiento, y puede combinarse con tratamientos neoadyuvantes o adyuvantes (radioterapia, quimioterapia).

El pronóstico de los sarcomas del pie es similar al de otras localizaciones. Depende de varios factores: naturaleza y grado histológico, extensión a distancia y calidad de la escisión. La aparición de metástasis empeora el pronóstico.

Como propuesta para el profesional, y resumiendo lo anteriormente citado, podemos plantear a grandes rasgos los siguientes criterios de malignidad de cara facilitar un primer diagnóstico un cribado a la hora de su derivación a el profesional especializado:

1. **Velocidad de crecimiento:** Los tumores malignos tienden a crecer de manera descontrolada y pueden invadir los tejidos circundantes. Esto contrasta con los tumores benignos, que suelen tener un crecimiento más lento y limitado. La agresividad de los tumores con tendencia a malignizar se debe al aumento de mitosis celulares. La mitosis, es el proceso de división celular, y en los tumores malignos, se observa un aumento en la tasa de mitosis. Esto indica un crecimiento celular acelerado y descontrolado.
2. **Invasión local:** Los tumores agresivos a menudo tienen la capacidad de invadir los tejidos y órganos circundantes. Esto puede causar la destrucción de tejido normal y la afectación de la función de los órganos afectados.
3. **Metástasis:** La metástasis es el término médico que define la extensión por el organismo de las células tumorales de foco primario o tumor primitivo. Es uno de los rasgos distintivos de los tumores malignos es su capacidad para diseminarse a través del torrente sanguíneo o el sistema linfático y establecer nuevos focos de crecimiento en otras partes del cuerpo. Esto es lo que hace que el cáncer sea potencialmente mortal, ya que los tumores secundarios pueden aparecer en órganos vitales.
4. **Anormalidad en la forma y tamaño de las células:** Los tumores agresivos a menudo muestran células con formas y tamaños fuera de la normalidad en su análisis anatómico-patológico. Estas células suelen ser de mayor tamaño, con núcleos grandes y prominentes, y tener una estructura celular desorganizada.
5. **Necrosis:** La necrosis es el término médico que indica muerte de un tejido, que conlleva a la degeneración del mismo. Los tumores malignos pueden tener áreas de necrosis en el interior del tumor debido a la falta de suministro sanguíneo.
6. **Cambios en la vascularización:** Los tumores malignos pueden inducir el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos para proporcionar un suministro de sangre adicional, un proceso llamado angiogénesis.
7. **Cambios en la genética celular:** Las lesiones cancerígenas pueden mostrar alteraciones en la expresión de genes específicos que están asociados con el crecimiento celular y la supresión del sistema inmunológico.
8. **Invasión vascular y linfática:** La malignidad de los tumores a menudo va ligada a la invasión de tejidos colindantes. Sobre todo los vasos sanguíneos y linfáticos cercanos, lo que facilita la diseminación a otras partes del cuerpo.
9. **Síntomas clínicos:** Los síntomas clínicos como la pérdida de peso inexplicada, la fatiga persistente, el dolor inexplicado, la fiebre y otros signos generales de enfermedad pueden ser indicativos de una lesión cancerosa.

Es importante tener en cuenta que estos criterios generales pueden variar según el tipo de cáncer y la ubicación en el cuerpo. El diagnóstico definitivo de malignidad generalmente se realiza mediante una combinación de estudios de imagen, biopsia y análisis patológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown KT, KattapuramSV, Rosenthal DI. Computedtomographyanalysisofbonetumors: patternsof cortical destructionand softtissueextension. *SkeletalRadiol*1986; 15:448–451.
2. MadewellJE, RagsdaleBD, Sweet DE. Radiologicand pathologicanalysisofsolitarybonelesions. I. Internalmargins. *RadiolClin North Am* 1981;19:715–748.
3. Miller TT. Bonetumorsand tumorlikeconditions: analysiswithconventionalradiography. *Radiology*. 2008 Mar;246(3):662-74.
4. PetterssonH, GillespyT 3rd, HamlinDJ, et al. Primarymusculoskeletaltumors: examinationwithMR imagingcomparedwithconventionalmodalities. *Radiology*1987;164:237–241.
5. RagsdaleBD, MadewellJE, Sweet DE. Radiologicand pathologicanalysisofsolitarybonelesions. II. Periostealreactions. *RadiolClin North Am* 1981;19:749–783.
6. Resnick D. *Diagnosis ofboneand jointdisorders*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Saunders, 2002;3757:3922–3924.
7. SeegerLL, DunganDH, EckardtJJ, BassettLW, Gold RH. NonspecificfindingsonMR imaging: theimportanceofcorrelative studiesand clinicalinformation. *Clin OrthopRelatRes* 1991;270:306–312.
8. Sweet DE, MadewellJE, RagsdaleBD. Radiologicand pathologicanalysisofsolitarybonelesions. III. Matrix patterns. *RadiolClin North Am* 1981;19:785–814.
9. ZimmerWD, BerquistTH, McLeod RA, et al. Bonetumors: magneticresonanceimagingversus computedtomography. *Radiology*1985;155:709 –718.

TEMA 23

TUMORES ÓSEOS

La incidencia de tumoraciones óseas en el miembro inferior es relativamente baja en comparación con los tumores óseos que ocurren en otras partes del cuerpo, como el fémur, el húmero o la pelvis. Sin embargo, estos tumores pueden presentarse y, cuando lo hacen, requieren de especial atención por parte del profesional sanitario.

Es importante destacar que la mayoría de los tumores óseos en el pie son benignos, como los osteocondromas o los tumores de células gigantes. Estos tumores rara vez malignizan. Los tumores óseos malignos en el pie, como el osteosarcoma, el condrosarcoma o el sarcoma de Ewing, son mucho menos comunes, aunque cuando aparecen suelen ser lesiones secundarias metastásicas, derivadas de una tumoración primitiva alojada en otra zona del cuerpo (**Tabla 40**).

Reacción medular	Osteoblástica o formadora	
	Osteoclástica	Patrón geográfico
		Patrón apolillado
		Patrón permeativo
Reacción cortical	Continua (benigna)	Tangencial 
		Elíptica 
		Ondulada 
	Discontinua (maligna)	Triángulo de Codman 
		Catáfilas de cebolla 
		Estallida o sol naciente 

Tabla 40: Reacción ósea tumoral.

La incidencia de tumores óseos en el pie puede variar según la población y la región geográfica. No existe una tasa de incidencia específica universalmente aceptada para los tumores óseos en el pie debido a su rareza y a la falta de grandes estudios epidemiológicos dedicados a este tema. La agresividad y pronóstico se establece mediante los siguientes parámetros:

- Destrucción ósea
- Velocidad de crecimiento
- Afectación perióstica
- Extensión a los tejidos circundantes.

1. TUMORES ÓSEOS BENIGNOS

La mayoría de los tumores óseos son benignos, entre el 80 y el 85%, con una predilección por el género femenino de 1,6:1 y una edad media en la cuarta década de la vida. El hueso más frecuente es el metatarsiano, seguido por el calcáneo

1.1. Ganglión óseo

Se trata de lesiones frecuentes en forma de quistes de contenido mucoso. Se presentan principalmente en el maléolo tibial y en ocasiones puede ser bilateral y simétrico. Es importante que en la radiografía simple no existan signos de artrosis, pues el diagnóstico diferencial sería una geoda artrósica, pero, por lo general, el ganglión intraóseo se localiza principalmente en pacientes jóvenes en los que la artrosis es infrecuente. El tratamiento de elección cuando son sintomáticos es la resección intralesional y el relleno con auto- o aloinjerto.

1.2. Quiste óseo aneurismático

Los quistes óseos aneurismáticos suelen aparecer en las zonas metafisarias y a veces están asociados a condroblastomas, tumores de células gigantes o tumores malignos. Se presentan generalmente en la segunda década de la vida, y el tiempo medio de los síntomas antes del diagnóstico es de 7 meses. Es la lesión pseudotumoral más frecuente del pie.

1.3. Osteocondroma

Los osteocondromas son a menudo una zona ectópica de la fisis y se presentan aislados, a no ser que el paciente padezca una exostosis hereditaria múltiple. La degeneración maligna de la cápsula cartilaginosa es muy rara en el pie. Una lesión relacionada con el osteocondroma es la exostosis subungueal, que se localiza en el primer dedo. Los osteocondromas, que se encuentran entre los tumores óseos benignos más frecuentes en el esqueleto, son raros en el pie, pero si se incluyen las exostosis subungueales el porcentaje puede ascender hasta el 81%.

El tratamiento de elección es la resección intralesional, en caso de que produzcan sintomatología; de lo contrario, será el seguimiento. Se debe tener precaución con el daño del pericondrio si se decide realizar una resección en un paciente esqueléticamente inmaduro, pues el riesgo de deformidades angulares puede ser mayor que el derivado del propio osteocondroma.

1.4. Osteoma osteoide

Es un tumor benigno, de muy pequeño tamaño. Produce una sintomatología dolorosa, por lo general, más aguda por la noche, que se alivia con AINE. El dolor se relaciona probablemente con los altos niveles de prostaglandina E₂ y prostaciclina encontradas dentro del tumor. Afecta principalmente a pacientes jóvenes, principalmente varones, entre la segunda

y la tercera década. En el pie, el astrágalo es el hueso más afectado. Con las radiografías simples es difícil apreciar hallazgos clásicos del osteoma osteoide como el *nidus*, por lo que la gammagrafía y la TAC nos ayudarán a realizar el diagnóstico. La sintomatología al examen físico se observará un pie con edema y tumefacción en la zona de la lesión.

La forma esponjosa y subperióstica son las más frecuentes en los huesos planos del pie. El tratamiento incluye la resección del *nidus* por cirugía abierta o percutánea. Actualmente, la cirugía percutánea

1.5. Osteblastoma

Aunque se trata uno de los tumores más raros del esqueleto, ya que representa menos del 1% de todos los tumores primarios, en el pie y tobillo constituye el tercero más frecuente, y se localiza principalmente en el cuello del astrágalo. Mientras que el osteoma osteoide es un tumor inequívocamente benigno y presumiblemente autolimitado, el osteblastoma siempre es un tumor que progresa. La mayoría presentaban dolor y estaban localizados en el retropié, pero fue interesante que sólo los dos que se localizaron en los metatarsianos evolucionaron a sarcomas.

1.6. Quiste óseo simple

Los quistes óseos simples son infrecuentes y se localizan, aproximadamente en el 6% de los casos, en los huesos del pie y tobillo. Se localizan preferentemente en el calcáneo, donde encuentran una zona de trabeculación débil debajo del tálamo y a partir del cual se desarrollan sin resistencia. Por lo general, son hallazgos casuales. La edad de aparición es la primera y segunda década. Si el paciente está asintomático y además no existe riesgo de fractura patológica, el tratamiento es la observación clínico radiológica. En caso contrario, los tratamientos aplicables pueden ser percutáneos o abiertos. En caso de cirugía abierta, la resección intralesional y el relleno con injerto óseo es el indicado, pero la cirugía percutánea con inyección intraquistica de corticoides o de matriz ósea des-mineralizada con o sin aspirado de médula ósea es menos traumática y se puede considerar como una excelente opción terapéutica.

1.7. Tumor de células gigantes

El pico de incidencia de edad es alrededor de los 20 años, siendo rarísimo en pacientes esqueléticamente inmaduros, con una duración media de los síntomas hasta el diagnóstico de cerca del año. Por lo general, presenta, dolor, edema y lesión osteolítica metafisepifisaria en la radiografía, pero cuando se localiza en los metatarsianos se puede extender hacia la diáfisis. La tibia distal es más común, pero seguida de la del calcáneo y del astrágalo y, menos frecuentemente, de los huesos del tarso. El tratamiento recomendado del tumor de células gigantes consiste en la resección intralesional ampliada, que consiste en exteriorización de la lesión, curetaje, fresa de alta velocidad y adyuvantes quirúrgicos, como el fenol y el cemento.

1.8. Condrioblastoma

El condrioblastoma ocurre en el 16% de los casos en el pie, y es más común en el retropié, sobre todo en el astrágalo y el calcáneo de niños. Cuando se localiza en el calcáneo, se ubica en la zona posterior, que sería el área equivalente a la epifisaria en un hueso largo. La sintomatología principal es el dolor, debido a su situación prácticamente subcondral, principalmente relacionado con la articulación; se puede observar limitación de la movilidad de la articulación y derrame. El tratamiento de elección es la resección intralesional con relleno de injerto autólogo o heterólogo. Pero en los últimos años, y tomando la experiencia del osteoma osteoide, la radioablación guiada con TAC se está realizando con éxito.

2. TUMORES ÓSEOS MALIGNOS

En relación directa con la proporción que ocupa el pie con respecto al resto del cuerpo, los tumores malignos del hueso son poco frecuentes. De todas maneras, al igual que sucede con los tumores de partes blandas, suele producirse un diagnóstico tardío o equivocado en estos tumores.

2.1. Osteosarcoma

Aunque los osteosarcomas constituyen el segundo tipo de tumor primario más frecuente del esqueleto y que afecta a niños y adolescentes, en el pie son infrecuentes, ya que su incidencia no llega al 1%. Debido que la edad de aparición entre la segunda y tercera década de la vida, es algo mayor que en el resto de los osteosarcomas, puede, al no sospecharse, llevar a un retraso en el diagnóstico. Otra característica especial del osteosarcoma localizado en el pie radica en que un alto porcentaje es de bajo grado, situación que igualmente contrasta con el resto del esqueleto, en el que los osteosarcomas de bajo grado comprenden sólo el 5-10%, pero la imagen radiológica es sugestiva de malignidad, ya que, por lo general, rompen la cortical y tienen masa de partes blandas.

2.2. Condrosarcoma

Aunque el condrosarcoma y el sarcoma de Ewing son los tumores malignos más frecuentes del pie, son raros en términos absolutos. El diagnóstico precoz de un condrosarcoma de bajo grado en el pie constituye una tarea muy difícil y es fundamental la correlación de los datos clínicos, radiológicos y anatomopatológicos. Las características de imagen e histológicas no son específicas y la localización en el pie es atípica, lo que hace más difícil el diagnóstico. El tratamiento recomendado es la cirugía, con márgenes amplios; aunque los condrosarcomas de bajo grado se pueden tratar con resecciones marginales ampliadas con adyuvantes quirúrgicos, en el pie es muy difícil, por lo que la resección amplia y, en ocasiones, la radical son las indicadas. No está indicada la quimioterapia, ni la radioterapia.

2.3. Sarcoma de Ewing

El sarcoma de Ewing en el pie y tobillo es poco frecuente: aparece aproximadamente en el 5% de todos los casos. El diagnóstico suele ser tardío, lo que confiere mayor gravedad a la lesión. En general, la lesión consiste en una masa expansiva en los metatarsianos y una supervivencia a los 5 años del 45%. Desde el punto de vista macroscópico, son tumores multilobulados, de consistencia blanda y friables, de coloración grisácea, con grandes áreas de necrosis, hemorragia y degeneración quística. El tratamiento, semejante a cuando se localiza en otras áreas del esqueleto, debe ser multidisciplinar, incluyendo los protocolos establecidos de quimioterapia y la cirugía con o sin radioterapia. Como se ha comentado en párrafos anteriores, conseguir un margen amplio y una reconstrucción funcional en el pie es difícil y conlleva riesgos innecesarios para el paciente, por lo que la amputación por debajo de la rodilla es una opción funcional y oncológica válida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bakotic B, Borkowski P. Primary soft-tissue neoplasms of the foot: the clinopathologic features of 401 cases. *J Foot Ankle Surg* 2001;40(1):28-35.
2. Casadei R, Ferrero A, Ferruzzi A, Biagini R, Ruggieri P: Bone tumors of the foot: epidemiology and diagnosis. *Chir Organi Mov* 1991;76:47-62.
3. Casadei R, Ruggieri P, Moscato M, Ferraro A, Picci P. Aneurysmal bone cyst and giant cell tumor of the foot. *Foot Ankle Int* 1996; 17: 487-495.
4. Choong P, Qureshi A, Sim F, Unni K. Osteosarcoma of the foot: a review of 52 patients at the mayo clinic. *Acta Orthop Scand*. 1999;70(4):361- 4
5. Chou L, HO Y, Malawer M. Tumors of the foot and ankle: experience with 153 cases. *Foot Ankle Int* 2009;30:836-41.
6. Cowles RA, Johnson TM, Chang AE. How I do it: useful techniques for the resection of foot melanomas. *J Surg Oncol*. 1999; 70: 255-260.
7. Delgado E, Rico G, Linares L, Estrada E, León S, Campos R. Epidemiología de tumores óseos y partes blandas del pie y tobillo. *Acta Ortop Mex* 2007;21(3):144-50.
8. El Ghazaly S, DeGroot H. Metastases to bones of the foot: a case series, review of the literature, and a systematic approach to diagnosis. *Foot Ankle Spec* 2008;1(6):338-43.
9. Fortin PT, Freiberg AA, Rees R, Sondak VK, Johnson TM. Malignant melanoma of the foot and ankle. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 1396-1403.
10. Fox C, Hussain Z, Shah M, Lucas D, Saleh H. Chondroblastic osteosarcoma of the cuboid: a literature review and report of a rare case. *J Foot Ankle Surg* 2009;48:388-93.
11. Granter SR, Weillbaeher KN, Quigley C, Fletcher CD, Fisher, DE. Clear cell sarcoma shows immunoreactivity for microphthalmia transcription factor: further evidence for melanocytic differentiation. *Mod Pathol* 2001; 14: 6-9.
12. Kinoshita G, Matsumoto M, Maruoka T, Shiraki T, Tsunemi K, Futani H, et al. Bone and soft tissue tumours of the foot: review of 83 cases. *J Orthop Surg* 2002;10:173-8.
13. Kirby E, Shereff M, Lewis M. Soft - tissue tumors and tumor – like lesions of the foot. *J Bone Joint Surg* 1989;71:621-6
14. Ramos L, Sanchez S, Fernandez O, Saldaña A. Tumores óseos del pie. *Rev Pie Tobillo*. 2011;25(1):6-19.
15. Sharma H, Jane M, Reid R. Chondromyxoid fibroma of the foot and ankle: 40 years' Scottish bone tumors registry experience. *Int Orthop* 2006;30:205-9
16. Temple H, Worman D, Mnaymneh W. Unplanned surgical excision of tumors of the foot and ankle. *Cancer Control* 2001;8(3):262-8.
17. Wu KK. Clear cell sarcoma of the foot. *J Foot Surg* 1988; 27: 569-575.

TUMORACIONES DE PARTES BLANDAS EN PODOLOGÍA

La mayoría de las lesiones de partes blandas en el pie son benignas, aunque a veces su distinción con respecto de las malignas no está clara, sobre todo en las lesiones plantares. Debido a las características típicas de la anatomía del pie, los rasgos más frecuentes de las lesiones malignas en cuanto a profundidad, tamaño y rapidez de crecimiento pueden no aparecer en estos casos, por tanto, debemos estar siempre alerta ante cualquier masa que aparezca en el pie.

1. TUMORES DE PARTES BLANDAS BENIGNOS

1.1. Ganglión

El ganglión es el tumor de partes blandas más frecuente del pie, y su localización más frecuente es el dorso de éste, seguido por el tobillo. Se considera una degeneración quística mucoide de la cápsula articular y de la vaina tendinosa, que aparece en zonas de carga importante. Se forma un nódulo subcutáneo que molesta y a veces produce dolor y que se puede romper espontáneamente.

1.2. Fibromatosis plantar

Los fibromas son nódulos bien definidos que pueden ocurrir en cualquier zona del pie, normalmente subcutáneos, que no suelen contracturar la piel como la fibromatosis y que suelen causar poco dolor.

La fibromatosis plantar es la lesión plantar más frecuente del pie y puede ser bilateral. Es una fascitis proliferativa localmente agresiva que se presenta como nódulos subcutáneos adheridos a la fascia y, por lo general, se origina de la porción central de la aponeurosis plantar del pie. Debido a su localización en una zona muy sensible y expuesta a la presión constante por el apoyo, puede causar mucho dolor. Ocurre normalmente en adultos jóvenes. Su etiología es probablemente multifactorial, y parece existir una predisposición genética. Los traumatismos se consideran un factor patogénico importante.

2. TUMORES DE CÉLULAS GIGANTES DE LAS VAINAS TENDINOSAS

Los tumores de células gigantes de las vainas tendinosas suelen aparecer más en la región de los tobillos que en el pie. Son lesiones benignas proliferativas de origen sinovial que, en función de su forma de crecimiento, pueden adoptar dos formas: localizada o difusa. La

forma difusa es la que con mayor frecuencia se localiza en el pie: es la denominada sinovitis villonodular pigmentada extraarticular.

2.1. Lipoma

El lipoma es uno de los tumores de partes blandas más frecuentes. Puede localizarse en cualquier zona del pie y tobillo, pero sobre todo en el dorso del pie, aunque también en las fibras musculares. La mayoría de los lipomas suelen ser pequeños y subcutáneos y se palpan como lesiones móviles que no duelen, a menos que estén comprimidas por el calzado. Sin embargo, algunos pueden llegar a ser muy grandes e infiltrar los tendones y los músculos.

2.2. Hemangioma

Los hemangiomas son tumores benignos de origen vascular. En la actualidad, se utiliza cada vez más el término *malformación arteriovenosa*. Se pueden presentar como episodios de tumefacción o dolor tras traumatismos locales, y el hematoma puede estar asociado a la lesión, pero puede ser difícil de palpar por sus bordes difusos. Aunque la mayoría de los hemangiomas son asintomáticos, pueden presentar síntomas inespecíficos. Desde el punto de vista histológico, se clasifican en cavernosos, venosos, arteriovenosos, capilares o tipos mixtos. Si el paciente está muy sintomático y no mejora con medidas ortopédicas tales como medias de compresión elástica o con analgésicos, se debe plantear el tratamiento quirúrgico, que consistiría en la resección intralesional o marginal. En ocasiones, las terapias percutáneas pueden ser tenidas en cuenta, con el objetivo principal de aliviar el dolor y evitar la morbilidad de la cirugía.

2.3. Neuroma de Morton

El neuroma interdigital o de Morton es una lesión no tumoral que consiste en fibrosis perineural que compromete el nervio plantar intermetatarsal o sus ramas digitales. El dolor es el síntoma más común y, por lo general, se localiza en el segundo o tercer espacio intermetatarsal o en ambos. La ecografía es una prueba económica y de gran utilidad cuando se realiza por radiólogos expertos. Cuando se extirpa la lesión característica es una elongación fusiforme del nervio periférico en su punto de bifurcación: se caracteriza por cambios degenerativos, como edema y fibrosis, siendo esta última muy marcada según avanza la

3. TUMORES DE PARTES BLANDAS MALIGNOS

3.1. Sarcoma sinovial

El sarcoma sinovial, un tumor de alto grado de malignidad, es una neoplasia rara, con una incidencia de 2,57 por 100.000 habitantes/año. En contraste con otros sarcomas de partes blandas, tiende a originarse en las extremidades de los adultos jóvenes entre los 15 y los 40 años. Comprende entre el 8% y 10% de todos los sarcomas de partes blandas, representando el 6% de todas los tumores de partes blandas del pie y tobillo.

La edad típica para el sarcoma sinovial es la de adultos jóvenes o en la edad media, con un pico de incidencia entre la segunda y quinta década de la vida, algo menos que para el resto de los sarcomas.

El sarcoma sinovial adopta varias presentaciones: puede aparecer como una masa de crecimiento lento o semejar un ganglión; sin embargo, no es raro que se manifieste como una masa pequeña que ha estado latente durante años y luego comience con una fase de crecimiento rápido; también puede aparecer como una masa de crecimiento rápido y que en el momento del diagnóstico ya presente metástasis a distancia. El dolor puede ser una queja que aparezca antes de apreciarse la lesión; pero, desafortunadamente, puede que no presente dolor durante años. En cuanto a los hallazgos radiológicos, es frecuente observar calcificación intralesional en las radiografías simples; se trata de calcificaciones intralesionales. El tamaño de la lesión es un buen signo para el pronóstico y supervivencia: se acepta como 5 cm el límite entre lesiones grandes y pequeñas.

El tratamiento es principalmente quirúrgico, teniendo en cuenta que debe lograrse el margen amplio, y, para que la cirugía conservadora esté indicada, se debe conseguir un pie con sensibilidad y plantígrado; en caso contrario, se debe plantear la amputación. Los tratamientos adyuvantes –radio-terapia, quimioterapia– deben ser planificados en la sesión multidisciplinar de tumores del equipo médico tratante.

3.2. Melanoma maligno

El pie es una de las localizaciones más frecuentes del melanoma maligno, a menudo en el lugar donde había un *nevus* transicional. Estos *nevi* no deben ser extirpados de forma rutinaria, ya que sólo el 1% de los mismos se malignizan. Los melanomas subungueales son menos agresivos en esta zona del organismo que en otras. Las lesiones pueden presentarse como pérdida de la uña del dedo del pie. Como en todos los tumores, pero más en los melanomas, el diagnóstico precoz es fundamental debido a cómo cambia el pronóstico según la profundidad de la invasión del tumor. Las lesiones plantares son las más frecuentes y generalmente con una gran base de implantación, por lo que después de la resección se deben plantear técnicas reconstructivas de cirugía plástica.

3.3. Sarcoma de células claras

Los sarcomas de células claras son altamente malignos que suelen ocurrir en pacientes en la segunda y tercera década de la vida. Aunque produce melanina, se diferencia del melanoma convencional en que es una lesión profunda, situada siempre en relación con tendones o aponeurosis sin relación con la epidermis. El tratamiento consiste en la resección amplia o radical. La radioterapia y la quimioterapia no juegan un papel importante, si bien la primera puede estar indicada para el control local del tumor si los márgenes conseguidos no son amplios.

3.4. Hemangioendotelioma

El hemangioendotelioma es un tumor vascular que no muestra predilección por edades y que puede presentar localizaciones múltiples tanto en el hueso como en las partes blandas,

por lo que hay que estudiar el miembro completo. Es un tumor de bajo grado de malignidad, compuesto por células endoteliales de citoplasma de apariencia histiocitoide o epitelioides y que exhiben variable grado de actividad vasoformadora, desde la vacuolización de citoplasmas hasta formar cordones sólidos o perforados por una luz con hematíes. La gran variabilidad histológica hace que tengan un comportamiento biológico que sea difícil de predecir en cuanto a agresividad local y posibilidad de metástasis. El tratamiento recomendado es la resección amplia y la radioterapia adyuvante. Se debe tener en cuenta que la radioterapia no se tolera de modo satisfactorio en la planta del pie y, si no se administra adecuadamente, los efectos secundarios, como linfedema, rigidez y dolor, entre otros, podrían ocasionar mayor morbilidad que la propia amputación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bakotic B, Borkowski P. Primary soft-tissue neoplasms of the foot: the clinopathologic features of 401 cases. *J Foot Ankle Surg* 2001;40(1):28-35.
2. Casadei R, Ruggieri P, Moscato M, Ferraro A, Picci P. Aneurysmal bone cyst and giant cell tumor of the foot. *Foot Ankle Int* 1996; 17: 487-495.
3. Chou L, HO Y, Malawer M. Tumors of the foot and ankle: experience with 153 cases. *Foot Ankle Int* 2009;30:836-41.
4. Cowles RA, Johnson TM, Chang AE. How I do it: useful techniques for the resection of foot melanomas. *J Surg Oncol.* 1999; 70: 255-260.
5. Delgado E, Rico G, Linares L, Estrada E, León S, Campos R. Epidemiología de tumores óseos y partes blandas del pie y tobillo. *Acta Ortop Mex* 2007;21(3):144-50.
6. El Ghazaly S, DeGroot H. Metastases to bones of the foot: a case series, review of the literature, and a systematic approach to diagnosis. *Foot Ankle Spec* 2008;1(6):338-43.
7. Fox C, Hussain Z, Shah M, Lucas D, Saleh H. Chondroblastoma of the cuboid: a literature review and report of a rare case. *J Foot Ankle Surg* 2009;48:388-93.
8. Kinoshita G, Matsumoto M, Maruoka T, Shiraki T, Tsunemi K, Futani H, et al. Bone and soft tissue tumours of the foot: review of 83 cases. *J Orthop Surg* 2002;10:173-8.
9. Kirby E, Shereff M, Lewis M. Soft - tissue tumors and tumor – like lesions of the foot. *J Bone Joint Surg* 1989;71:621-6
10. Sharma H, Jane M, Reid R. Chondromyxoid fibroma of the foot and ankle: 40 years' Scottish bone tumors registry experience. *Int Orthop* 2006;30:205-9
11. Temple H, Worman D, Mnaymneh W. Unplanned surgical excision of tumors of the foot and ankle. *Cancer Control* 2001;8(3):262-8.

AUTOEVALUACIÓN

UNIDAD DIDÁCTICA VII

- 1. Los tumores del pie y tobillos son raros, y suelen ser en su mayoría:**
 - A. Malignos
 - B. Benignos
 - C. No existen
 - D. A y B son correctas

- 2. Su aspecto en las pruebas de imagen puede ser:**
 - A. Difusas
 - B. Débiles
 - C. Engañosas
 - D. Todas son correctas

- 3. Los principales síntomas que acompañan a un tumor óseo son:**
 - A. Dolor
 - B. Aparición de masa
 - C. Inflamación
 - D. A y B son correctas

- 4. Los tumores por lo general:**
 - A. Aparecen en un rango de edad determinado
 - B. Poseen localización ósea
 - C. Con diferentes patrones de osteólisis
 - D. Todas son correctas

- 5. La mayoría de los tumores óseos son:**
 - A. Benignos
 - B. Malignos
 - C. Mixtos
 - D. A y C son correctas

6. El ganglio óseo es una lesión frecuente en forma de quiste con contenido:

- A. Líquido
- B. Graso
- C. Mucoide
- D. Sangre

7. Los quistes óseos aneurismáticos suelen aparecer en:

- A. Diáfisis
- B. Zonas metafisarias
- C. Núcleo
- D. Todas son correctas

8. Cual es un tumor maligno:

- A. Condrioblastoma
- B. Osteosarcoma
- C. Osteoblastoma
- D. Osteoma osteoide

9. El condrosarcoma es frecuente en:

- A. Pie
- B. Tobillo
- C. Tibia
- D. Peroné

10. El sarcoma de Ewing aparece aproximadamente en el ____%.

- A. 3
- B. 5
- C. 10
- D. 15

11. Cuales son tumores de partes blandas benignos:

- A. Ganglión
- B. Sarcoma
- C. Condrosarcoma
- D. Todos son correctos

12. Los fibromas son nódulos:

- A. Están bien definidos
- B. Pueden darse en cualquier zona de la pierna
- C. Normalmente son cutáneos
- D. Todas son correctas

13. Los tumores de células gigantes de la vaina tendinosa suelen aparecer más en:

- A. Pie
- B. Tobillo
- C. Tibia
- D. En todas por igual

14.Cuál es el tumor más frecuente de partes blandas:

- A. Hemangioma
- B. Neuroma de Morton
- C. Ganglión
- D. Lipoma

15. Cual no es una lesión tumoral:

- A. Hemangioma
- B. Neuroma de Morton
- C. Ganglión
- D. Lipoma

16. Cuál de ellos es un tumor de alto grado de malignidad:

- A. Melanoma maligno
- B. Sarcoma sinovial
- C. Sarcoma de células claras
- D. Hemangioendotelioma

17. Cual es un tumor vascular que no muestra predilección por la edad:

- A. Melanoma maligno
- B. Sarcoma sinovial
- C. Sarcoma de células claras
- D. Hemangioendotelioma

18. Tumor que suele darse en paciente de segunda y tercera edad:

- A. Melanoma maligno
- B. Sarcoma sinovial
- C. Sarcoma de células claras
- D. Hemangioendotelioma

19.Cuál es el tratamiento principal del sarcoma sinovial:

- A. Paliativo
- B. Inflamatorio
- C. Preventivo
- D. Quirúrgico

20. El sarcoma sinovial suele darse en la extremidad de los jóvenes entre:

- A. 18-25 años
- B. 20-30 años
- C. 15-40 años
- D. <40 años

21. Qué se considera la piedra angular en el diagnóstico de los tumores:

- A. Crioterapia
- B. Biopsia
- C. Tratamiento sistémico
- D. Todas son correctas

22. Para que el manejo y el diagnóstico de los tumores será lo más correcto posible se necesita:

- A. Evaluación clínica
- B. Evaluación radiológica
- C. Evaluación patológica
- D. Todas son correctas

23. El proceso diagnóstico de los tumores en la región del pie y tobillo en cuantas etapas se divide:

- A. 1
- B. 2
- C. 3
- D. 4

- 24. El osteosarcoma es un tumor que se presenta en un rango de edad:**
- A. Tardía
 - B. Temprana
 - C. No tiene edad fijada
 - D. Todas son falsas
- 25. El sarcoma sinovial es una lesión que suele permanecer:**
- A. Inestable
 - B. Estable
 - C. Indoloro
 - D. B y C son correctas
- 26. En qué parte del pie pueden existir tumores difíciles de detectar:**
- A. Antepié
 - B. Retropié
 - C. Mediopie
 - D. Dedos
- 27. Qué lesión es considerada una degeneración quística mucoide de la capsula articular y de las vaina tendinosa:**
- A. Fibromatosis plantar
 - B. Ganglión
 - C. Lipoma
 - D. Todas son correctas
- 28. El hemangioendotelioma es un tumor:**
- A. Linfático
 - B. Articular
 - C. Vascular
 - D. Nervioso
- 29. Cuál es el límite de tamaño que se acepta entre la lesión grande de la pequeña en un sarcoma sinovial:**
- A. 3mm
 - B. 4mm
 - C. 5mm
 - D. 6mm

30. En los tumores óseos malignos se suele producir un diagnóstico:

- A. Temprano
- B. Certero
- C. Rápido
- D. Todas son falsas

SOLUCIONES

	UNIDAD DIDÁCTICA							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	C	C	C	C	D	C	B	B
2	B	D	A	D	C	B	A	C
3	D	C	D	D	B	A	C	D
4	A	B	A	D	C	B	B	D
5	C	B	B	A	A	D	D	A
6	B	A	C	C	B	C	B	C
7	B	C	D	D	A	B	B	B
8	A	B	A	B	B	C	D	B
9	B	C	C	B	B	D	D	A
10	B	D	B	C	C	D	D	B
11	A	B	B	C	C	C	C	A
12	A	C	C	D	B	A	D	A
13	D	C	C	C	A	D	D	B
14	C	C	D	D	A	C	B	D
15	D	B	B	A	C	C	D	B
16	A	B	C	C	B	A	B	B
17	C	C	B	C	B	C	C	D
18	B	B	C	C	C	D	A	C
19	C	C	B	D	B	D	D	D
20	D	B	D	A	B	A	D	C
21	C	D	D	C	D	B	C	B
22	D	C	C	A	A	D	A	D
23	D	A	B	B	C	C	D	B
24	D	D	C	C	C	C	B	A
25	B	B	B	D	D	B	D	D
26	A	B	D	D	C	B	B	C
27	D	B	D	B	D	B	A	B
28	C	D	D	D	D	D	D	C
29	A	C	A	B	D	A	A	C
30	C	D	B	B	B	C	D	D

oleo

UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA



manu

126