

Neuropatía de origen no diabético: espina bífida

Elena García Camacho

Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología.
Facultad de Medicina, Pabellón II. Avda. Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.
elifoot@hotmail.es

Tutores

José Luis Lázaro Martínez

Esther García Morales

Yolanda García Álvarez

Universidad Complutense de Madrid. Clínica Universitaria de Podología. Facultad de Medicina.
Pabellón I. Avda. Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid.
diabetes@enf.ucm.es esthergarciamorales@yahoo.es yolienf3@hotmail.com

Resumen: la espina bífida es una enfermedad congénita, poco frecuente, la cual se caracteriza por un defecto del cierre del tubo neural (DTN). Va a estar fuertemente condicionada tanto por factores genéticos como por factores ambientales. En función de a qué altura de la columna se produzca el daño, así tendremos asociadas una serie de complicaciones: motoras, sensitivas, digestivas, urinarias, aprendizaje, etc. El número de casos con esta enfermedad, se encuentran disminuidos actualmente gracias a que hay un mayor control sobre las posibles causas y/o factores de riesgo así como los avances en los métodos de diagnóstico y tratamiento prenatal. Las complicaciones que se dan en un paciente con espina bífida, son globales, por lo que se requerirá de un equipo profesional multidisciplinar para tratar de forma completa a nuestro paciente.

Palabras clave: Espina bífida. Pies-Síntomas de otras enfermedades.

Abstract: Spina bifida is a congenital disease, rare, which is characterized by a defect of the neural tube (DTN). Will be strongly influenced by both genetic factors and by environmental factors. Depending on how high the column when the damage occurs, so we have a number of complications associated with: motor, sensory, digestive, urinary, learning, etc. The number of patients with this disease are diminished today because there is more control on possible causes and/or risk factors as well as advances in the methods of prenatal diagnosis and treatment. Complications occur in a patient with spina bifida, are global, so it will require a multidisciplinary professional team to deal comprehensively with our patient.

Keywords: Spina bífida. Foot-Cutaneous manifestations of general diseases.

INTRODUCCIÓN

Definición

La espina bífida es una enfermedad congénita de etiología multifactorial (ambiental, predisposición genética, etc.) la cual se caracteriza porque uno o varios arcos vertebrales posteriores no se han fusionado de forma adecuada durante la gestación (DTN: Defecto del tubo neural). De esta forma la medula espinal y las membranas que la recubren quedan sin protección y protruyen a través de la espalda del niño^(3,5,7,12).

Epidemiología⁽³⁾

- Nacidos vivos. Incidencia mundial 1-2/1000.
- Prevalencia Española 1.01/1000 nacimientos.

Fisiopatología

El tubo neural es la evolución de la placa neural en el embrión, siendo la encargada de formar y desarrollar el sistema nervioso embrionario. Diversas transformaciones acontecen desde el paso de placa neural a tubo neural, y cualquier alteración que se produzca en el cierre tendrá como consecuencia la aparición de espina bífida^(3,5,7).

El cierre del tubo neural comienza en la región torácica y continúa en tanto en la dirección craneal como en la caudal. El cierre completo de éste, tiene lugar hacia la cuarta semana (día 28) de desarrollo embrionario^(3,5,7,12).

Un defecto del tubo neural (DTN) puede afectar a las estructuras cerebrales como de la columna vertebral. Los DTN más frecuentes son^(3,5,7,12):

- Anencefalias: Ausencia parcial o completa del cerebro.
- Espina bífida: Cierre incompleto de la columna vertebral.

ETIOLOGÍA EN EL DTN

- Déficit de folatos. (Vitamina B natural).
- Déficit de Zinc.
- Factores genéticos.
- Exposición a drogas.
- Abuso de sustancias (carbamacepinas).
- Infección maternal.

- Factores nutricionales (vitamina B12).
- Hipervitaminosis A.
- Madre con DM^(3,4,12).

FACTORES DE RIESGO EN EL DTM

- Edad materna. Mayor riesgo en adolescentes.
- (+ menores de 20 y mayores de 35/ - entre los 20-29).
- Antecedentes y aborto.
- Orden de nacimiento. Primogénitos mayor riesgo.
- Estado socioeconómico. Si es menor, el riesgo se incrementa.
- Antecedentes de hijos con espina bífida.
- Síndromes febriles.
- Procesos virales.
- Madre con DM^(7,9,12).

TIPOS DE ESPINA BÍFIDA

Existen varias formas de espina bífida con protrusión del contenido del canal espinal denominadas como espina bífida **manifiesta** (quística), las cuales son más graves:

- **Miocele**: apertura de la piel. Aparecen las meninges y médula sobre la piel sin ningún tipo de recubrimiento^(5,10).
- **Meningocele**: genera bolsa meníngea con líquido cefalorraquídeo^(5,10).
- **Meningomiocele**: genera bolsa meníngea con líquido cefalorraquídeo, presencia de médula y raíces nerviosas en el abultamiento. Es la más grave^(5,10).

No protrusión

- Espina bífida oculta: la más común. En ella encontramos defecto óseo pero sin protrusión del contenido del canal espinal. La espina bífida oculta es la más común, y en ella no ha fusión de los arcos laminares vertebrales y con asiduidad tampoco existen procesos espinosos^(5,10).

Habitualmente la zona de asentamiento de la alteración es en la 5ª vértebra lumbar y la 1ª sacra, aunque esto no excluye que pueda darse en cualquier zona a lo largo de toda la columna vertebral^(5,10,12).

SINTOMATOLOGÍA DE LA ESPINA BÍFIDA OCULTA

- Asintomático, la alteración pasa inadvertida. En este caso para el diagnóstico se emplea una prueba de imagen (Rx).
- La piel y tejido celular subcutáneo pueden presentar un mechón de pelo anormal, telangectasias o lipoma subcutáneo.
- Alteraciones del desarrollo funcional en la médula espinal subyacente.
- Alergia al látex.
- Molestias/ dolores, etc.⁽¹²⁾.

COMPLICACIONES

Éstos, pueden evolucionar con:

- Chiari (anomalía cerebral posterior.)/Hidrocefalia (acumulación de LCR en el cerebro).⁽¹⁵⁾
- Compromiso motor/sensitivo: la pérdida de la sensibilidad protectora profunda y/o superficial^(12,15).

La alteración motora será la responsable de los desequilibrios entre la musculatura agonista y antagonista. Como consecuencia, tendremos la aparición de contracturas y deformidades que aumentan el estrés mecánico de los tejidos pudiendo dar paso a futuras ulceraciones.

La gravedad de la afectación tanto sensitiva como motora estará determinada por la localización y las dimensiones de la lesión. De tal forma que los nervios que quedan por debajo de la malformación están afectados y por lo tanto, cuanto más craneal se sitúe la alteración más cantidad de nervio se verá comprometido y habrá mayor afectación sensitivo-motora. Parálisis espástica/flácida.

- Alteraciones urinaria/digestiva. También directamente proporcional a la altura a la que se localiza la lesión^(12,15).
- Trastornos del aprendizaje/retraso mental. Se da habitualmente en las formas más graves, aunque hay que resaltar que por norma general la mayoría de las personas que padecen espina bífida tienen una inteligencia normal^(12,15).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico Prenatal

- Analítica de sangre de la madre: Miden los niveles de α -fetoproteína. La α -fetoproteína, es una proteína que fabrica el feto y que generalmente se puede encontrar en la sangre de la madre. Si son altos, el feto puede padecer DTN. Aunque no es específica. También se analizan otros marcadores⁽⁴⁾.
- Ecografía prenatal: puede detectar un fallo en el cierre del tubo neuronal⁽⁴⁾.
- Amniocentesis: examen del líquido amniótico⁽⁴⁾.

Diagnóstico después del nacimiento

- En el caso de la espina bífida oculta se requiere una prueba de diagnóstico por imagen. En muchas ocasiones se descubre por casualidad al pedir una Rx por otro motivo⁽⁴⁾.
- En el caso del meningocele o mielomeningocele es visible la anomalía. Se realiza un examen neurológico y se pueden solicitar Rx, RM, etc. para ver el alcance y localización exacta del DTN⁽⁴⁾.

ALTERACIONES EN EL MMII A CONSECUENCIA DE ESPINA BÍFIDA

- Podemos encontrar rotaciones tanto externas como internas de las extremidades (fémur/tibia).
- En cadera: contracturas, luxaciones y subluxaciones.
- En rodilla: contracturas en flexión o extensión, genu VL, inestabilidad de rodilla y dolor.
- En pie: zambo, astrágalo vertical, equino, valgo de calcáneo, retropié VL, cavo VR, etc.
- Afectación mecánica generada por la alteración motora y reforzada por la pérdida de sensibilidad. Esto, viene a ser la causa principal de la producción de las úlceras. Con la aparición de la primera úlcera, se creará un círculo vicioso de "lesión-reparación" contra el que debemos emplear todo nuestro arsenal terapéutico para minimizar el daño causado.
- Un alto porcentaje de las deformidades del pie se dan de forma simétrica^(8,10,11).

CLASIFICACIÓN

Congénito

- Pie zambo.
- Astrágalo vertical.

Adquirido

- Va en función del grado de neuropatía que cada persona tenga. Deformidades en calcáneo (VL/VR).Pie cavo VR.
- Causadas por la parálisis, el desequilibrio muscular y la disminución de la sensibilidad de las extremidades.
- También pueden surgir por iatrogenias quirúrgicas.

Por lo tanto la deformidad del pie puede presentar equino, varo, valgo o una combinación de estas deformidades, así como el pie zambo y astrágalo vertical^(10,11).

En función del nivel donde se sitúe la afectación, el paciente tendrá una capacidad u otra para la deambulación y precisará de distintos dispositivos para su ayuda^(10,11).

- Aparatos ortopédicos.
- Muletas.
- Sillas de ruedas.
- Ortesis plantares.

ÚLCERA NEUROPÁTICA

Los pacientes con espina bífida, tienen un alto riesgo de padecer úlceras. Las deformidades de sus pies hacen que la distribución de las cargas que reciben no sea homogénea. Esta sobrecarga sumado a la falta de sensibilidad, son los factores principales por los cuales se produce la úlcera⁽¹⁴⁾.

Las lesiones comienzan con la formación de una hemorragia subqueratósica producida a partir de cargas verticales a las cuales se suma un componente de cizallamiento. Al no haber sensibilidad protectora, la persona no actúa en consecuencia y el daño continúa en aumento y es cuando se produce una necrosis por licuefacción. Este es el principio de una úlcera superficial. Cuanto antes se detecte el daño antes se puede tratar. En el caso que este continúe evolucionando, podrá llegar a úlcera profunda infectada con celulitis e incluso afectación ósea (osteomielitis) y fistulizaciones⁽¹⁴⁾.

TABLA DE RELACIONES

En función de a qué altura de la columna se produzca el DTN, se pueden encontrar unos determinados desequilibrios musculares y unas deformidades del pie asociadas, tal y como se puede observar a continuación (Tabla1)^(10,11).

Lesión	Nivel de lesión	Funcionalidad	Capacidad deambular	Músculos pierna/ pie	Deformidad Pie
Alta	Torácico Lumbar alta	Pérdida de la función del cuádriceps	Niños: HKAFO. Adulto: Silla de ruedas.	Contractura tibiales. Debilidad peroneos. Desequilibrio muscular. Peroneos espásticos.	Pie zambo(+) Pie equino
Media	Lumbar baja	Pérdida de la función del glúteo medio. Mantiene la función del cuádriceps.	Muletas Y AFO	Preservan su función: musc. dorsiflexora del pie y eversores. Pierden su función: la musc. flexora del pie y la musculatura intrínseca.	Astrágalo vertical
Baja	Sacra	Conserva la función del glúteo medio y cuádriceps.		Contractura musc. tibial Debilidad musc. peroneal. Preservan su función: musc. dorsiflexora del pie y eversores. Pierden su función: la musc. flexora del pie y la musculatura intrínseca. Espasticidad de la musc. dorsiflexora de la pierna. No función del los flexores plantar.	Pie zambo Astrágalo vertical. Calcaneo valgo
	Sacra alta	Perdida de la función de soleo y gastrocnemio.	Sin apoyo y AFO	Contractura tibiales. Debilidad peroneos. Desequilibrio muscular.	Pie zambo(-)
	Sacra baja	Conserva la función del soleo y gastrocnemios.	Sin apoyo		

Tabla 1. Relación del nivel de afectación en columna con desequilibrio muscular, deformidad en pies y dispositivos de ayuda a la deambulación según la complicación.

TRATAMIENTO

Equipo multidisciplinar^(6,13,14,15).

- Neurocirujanos.
- Urología.
- Psicólogos.

- Fisioterapeutas.
- Podólogos, etc.

Todo profesional necesario para mejorar la calidad de vida del paciente y minimizar las consecuencias que provoca el DTN^(6,13,14,15).

El tratamiento de este tipo de alteraciones va a ir encaminado a disminuir todas las repercusiones en el organismo derivadas de este tipo de alteración en el tubo neural^(6,13,14,15).

El **tratamiento quirúrgico** no puede reparar ni remplazar el tejido nervioso lesionado, por lo tanto no hay cura para la espina bífida. Lo que si puede conseguir el tratamiento quirúrgico en este tipo de malformaciones es disminuir el riesgo de traumatismos en el área de la expuesta al igual que la prevención de infecciones^(6,13,14,15).

El objetivo del tratamiento debe de ser global. Debemos conseguir entre todos los profesionales: Que el paciente obtenga la **mayor calidad de vida el mayor tiempo posible**.

Teniendo en cuenta el alto riesgo que tienen estos pacientes de padecer una úlcera neuropática, el **podólogo** tiene una doble función: en primer lugar ha de intentar prevenir la aparición de la lesión mediante quiropodias periódicas y exploraciones de la sensibilidad protectora. En las quiropodias lo que vamos a hacer, es detectar cualquier signo temprano de formación de una úlcera. Y en segundo lugar, en el caso de que nos encontremos frente a una lesión ya creada, debemos tratarla de forma adecuada.

Para realizar un buen **tratamiento ortopodológico**, primero debemos evaluar a nuestro paciente. Tendremos que tener en cuenta: el grado de reductibilidad de la lesión, la ocupación (trabajo), la actividad física, el calzado y los hábitos del paciente. Se intentará conseguir el máximo resultado intentando no emplear en la medida de lo posible soportes y férulas. El tratamiento debe ser específico para cada paciente y para cada pie. Se realizara una valoración completa con el paciente en dinámica, estática, la huella, estado neuromuscular, etc.

Como he comentado con anterioridad, es un trabajo de equipo, por lo que debemos contar con el **tratamiento fisioterapéutico** para tratar muchas de las anomalías del tono muscular y el movimiento. El fisioterapeuta estará en contacto con el niño desde su nacimiento hasta que éste adquiera una cierta autonomía en la marcha. El tratamiento fisioterápico tendrá como objetivo evitar y/o corregir las retracciones musculares y tendinosas. También tomara un papel importante en el tratamiento de deformidades tales como: luxaciones de cadera, genu flexum, pies equino VR, talos, etc. así como controlar la correcta evolución de desarrollo psicomotor, que también formará parte de su trabajo^(6,13,14,15).

Asimismo y no con menos importancia contaremos con la psicología, terapia ocupacional y demás profesionales necesarios para conseguir nuestro objetivo.

PREVENCIÓN

Se estima que se podrían prevenir en torno al 50–70% de los DTN si las mujeres en edad fértil consumieran unos 400 µg (0.4mg) diarios de ácido fólico hasta el tercer mes de embarazo.

Hay alimentos ricos en ácido fólico como pueden ser las verduras con hojas verde oscuro, yema de huevo y algunas frutas.

Los cereales, harinas, pastas, arroz, y algunos consumibles integrales los han fortificado con ácido fólico (estudio).

Evitar en la medida de lo posible los factores de riesgo^(4,11).

CASO CLÍNICO. ANAMNESIS

Paciente: Varón

Edad: 27 años

- Primera consulta: 29/10/2012.
- Alergias: Penicilinas.
- Antecedentes familiares: no interés.
- Antecedentes personales: espina bífida (L4-S1). Lipoma intra-raquídeo. Intervenido al nacer.
- Antecedentes quirúrgicos: Hallux. Amputación M1 (B)
- Motivo de consulta: Úlceras. Hallux PD/Lateral 3º dedo PI.
- Acude a la unidad de pie diabético de la clínica de podología de la UCM. No es un paciente diabético.

EXPLORACIÓN

Historia de la úlcera

- Tiempo de evolución: 8 meses ambas.
- Lesión localizada en:

1) Zona lateral del tercer dedo del PI (Fig. 1A).
Borde: HQ y eritematoso.
Fondo: Granulación.
Exudado: Moderado.

2) Hallux PD (plantar) (Fig. 1B).
Borde: HQ.
Fondo: Granulación.
Exudado: Moderado.

Wagner II
Texas 2a
No presenta signos clínicos de infección.
PTB-.
Tto previo local: Aquacel Ag.
Tto previo sistémico: No.



Figura 1. A y B.

Vascular

Pulsos:

- Tibial posterior
PD: presentes.
PI: presentes.
- Pedio
PD: presente.
PI: presente.
ITB Dcho: 1.3.
ITB Izq: 1.15.
IDB Dcho: 1.3.
IDB Izq: 1.15.
Temperatura: normal.
Alteraciones ungueales: no.
Xerosis: nO.
Distribución vello PD/PI: normal.
Coloración/Pigmentación: normal.

Neurológica

- Presencia de sintomatología
Calambres: nO
Entumecimiento: nO
Dolor profundo/quemazón/lacinante: nO

- Monofilamento de SEMMES WEINSTEIN 5.07 10G
Afectación 10/10; PD/PI.
- Diapasón (afectación)
Maleolo tibial PD/PI.
Maleolo peroneal PD/PI
1ª MTF PI/1ª IF PI.
5ª MTF PD.

TRATAMIENTO/EVOLUCIÓN (resumen de la historia clínica)

29/10/2012

- PD: Reducción de tamaño. Bordes sanos y fondo ligeramente más pálido. Tratamiento: Actisorb®+ 15mm de descarga más vendaje cohesivo.
- PI: La lesión en el tercer dedo tiene bordes HQ y fondo de granulación. Tratamiento: Actisorb®.
- Acude en moto a la clínica. El zapato postquirúrgico lo pone en su domicilio.

31/10/2012

- PD: Lesión bajo cabeza de M1. Bordes sanos y fondo de granulación. Tratamiento: Actisorb®, 15mm de descarga más vendaje cohesivo.
- PI: La lesión en el tercer dedo tiene bordes HQ y ligeramente macerados. Fondo de granulación. Tratamiento: Actisorb®, descargas y vendaje cohesivo.
- Se pauta cura domiciliaria.

05/11/2012

- PD: La lesión bajo cabeza de M1, tiene bordes HQ y fondo de granulación ligeramente pálido. Tratamiento: Actisorb®, 15mm de descarga, 10 mm descarga en ALI más vendaje cohesivo.
- PI: La lesión en el tercer dedo tiene bordes HQ. Fondo de granulación. Tratamiento: Actisorb®, 15mm de descarga más vendaje cohesivo.

08/11/2012

- PD: Lesión bajo cabeza de M1. Bordes HQ y fondo de granulación con menor palidez. Tratamiento: Actisorb®, 15mm de descarga, 10 mm descarga en ALI más vendaje cohesivo.
- PI: La lesión en el tercer dedo es más superficial. Bordes HQ y fondo de granulación. Tratamiento: Actisorb®, Foam interdigital, 15 mm de descarga y vendaje.

12/11/2012

- PD: Lesión bajo cabeza de M1, reduce en profundidad y dimensión. Bordes HQ y fondo de granulación. Tratamiento: Actisorb®, 15mm de descarga, 10 mm descarga en ALI más vendaje cohesivo.
- PI: La lesión en el tercer dedo empeora. Tiene signos clínicos de infección local (Eritema, edema, aumento de temperatura, dolor). Presenta bordes macerados y fondo de granulación con trazas de tejido esfacelado adherido. PTB-. Aumento de exudado llegando a desbordar el vendaje. Tratamiento local: Tratamiento: Actisorb®, Foam interdigital, 15 mm de descarga y vendaje. Se pauta antibioterapia oral empírica de amplio espectro. Ciprofloxacino de 500mg 1/12h.

14/11/2012

- PD: Lesión bajo cabeza de M1. Sin cambios. Tratamiento: Actisorb®, 15mm de descarga, posteo en zona de la columna interna de 10mm más vendaje cohesivo.
- PI: Reducción de los signos inflamatorios del tercer dedo. La lesión tiene mayor profundidad. PTB-. Presencia de mayor maceración en bordes y fondo pálido. Tratamiento: Actisorb®. Vendaje funcional para separar tercer y cuarto dedo, 15mm de descarga y vendaje.

16/11/2012

- PD: La lesión bajo cabeza de M1 presenta una discreta reducción de las dimensiones. Bordes HQ y fondo de granulación ligeramente pálido. Tratamiento: Actisorb®, 15mm de descarga, posteo en zona de la columna interna de 10mm más vendaje cohesivo.
- PI: La lesión del tercer dedo ya no presenta signos clínicos de infección local. Bordes ligeramente macerados. La lesión es superficial. PTB-. Tratamiento: Actisorb®. Vendaje funcional para separar tercer y cuarto dedo, 15mm de descarga y vendaje.

19/11/2012

- PD: La lesión bajo cabeza de M1 presenta buena evolución. Reduce dimensiones y profundidad respecto de la cura anterior. Continuamos con el tratamiento: Actisorb®, 15mm de descarga, posteo en zona de la columna interna de 10mm más vendaje cohesivo.
- PI: Excelente evolución del tercer dedo. Reduce dimensiones y profundidad. Bordes ligeramente HQ y macerados. Fondo de granulación. No presenta signos clínicos de infección. Tratamiento: Actisorb®. Vendaje funcional para separar tercer y cuarto dedo, 15mm de descarga y vendaje.

22/11/2012

- PD: La lesión bajo cabeza de M1 no evoluciona. Está estancada. Tratamiento: Actisorb®, 15mm de descarga, posteo en zona de la columna interna de 10mm más vendaje cohesivo.
- PI: La lesión del tercer dedo continúa con la reducción de dimensiones. Tratamiento: Actisorb®. Vendaje funcional para separar tercer y cuarto dedo, 15mm de descarga y vendaje.

29/11/2012

- PD: Lesión bajo cabeza de M1. Buena evolución. Reduce de profundidad. Presenta maceración perilesional, bordes ligeramente HQ y fondo de granulación. Tratamiento: Mepilex Cober, 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.
- PI: Continuamos sin cambios en el tercer dedo. Bordes HQ y ligeramente despegados del lecho. Fondo de granulación. No fistulizaciones. No hay signos clínicos de infección. Tratamiento: Mepilex Cober, vendaje funcional, 15mm de descarga y vendaje.

03/12/2012

- PD: Lesión bajo cabeza de M1. Sin cambios significativos desde la cura anterior. Tratamiento: Mepilex Cober, 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.
- PI: La lesión del tercer dedo presenta bordes HQ y fondo de granulación. Tratamiento: Mepilex Cober, vendaje funcional, 15mm de descarga y vendaje.

05/12/2012

- PD: La lesión bajo cabeza de M1 tiene buena evolución. Reduce ligeramente la profundidad. Bordes ligeramente HQ y fondo pálido despegado en la periferia. Tratamiento: Mepilex, 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.
- PI: La lesión del tercer dedo presenta leve mejoría. Continúa superficial. Tratamiento: Mepilex, vendaje funcional, 15mm de descarga y vendaje.
- 10/12/2012
- PD: Lesión bajo cabeza de M1. Reduce ligeramente el diámetro. Bordes HQ y fondo pálido. Tratamiento: Mepilex, 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.
- PI: Lesión en el tercer dedo continúa con la buena evolución. Tratamiento: Mepilex, vendaje funcional, 15mm de descarga y vendaje.

13/12/2012

- PD: Lesión bajo cabeza de M1. Sin cambios en cuanto a dimensiones o profundidad. Bordes HQ y macerados. Fondo pálido. Tratamiento: Betadine perilesional y Foam (El paciente olvidó el Mepilex en casa). Más 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.
- PI: La lesión del tercer dedo empeora. Ha habido un aumento de la actividad por parte del paciente. Aumenta la lesión en profundidad y dimensiones. Aparecen signos clínicos de infección. Tratamiento: Mepilex Ag, vendaje funcional, 15mm de descarga y vendaje. Pautado: Ciprofloxacino 500mg 1/12h.

17/12/2012

- PD: La lesión bajo M1 no presenta cambios. Se mantiene la cura local.
- PI: Reduce la infección local. No hay más cambios significativos respecto de la cura anterior. Tratamiento: Mepilex Ag, vendaje funcional, 15mm de descarga y vendaje.

19/12/2012

- No hay cambios en cuanto a las lesiones y se continúa con los tratamientos pautados. Se le explica detalladamente la intervención quirúrgica y considera operarse tras el periodo vacacional de las navidades.

08/01/2013

- PD: Lesión bajo cabeza de M1. Empeora e incrementa en dimensiones. Fondo de granuloma. Bordes HQ con maceración. No se aprecian fistulizaciones. PTB-. Tratamiento: Mepilex Ag, 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.
- PI: La lesión localizada en el tercer dedo también empeora. Aumenta la dimensión y profundidad. Presencia de signos clínicos de infección. Fondo de exposición ósea y bordes eritematoedematosos. Tratamiento: Mepilex Ag, vendaje funcional, 15mm de descarga y vendaje.
- Continúa con el antibiótico pautado.
- Se toma muestra de exudado mediante frotis del fondo ulceroso en el tercer dedo del PI.

11/01/2012

Se realiza pre-quirúrgico.

- PD: La lesión bajo cabeza de M1 evoluciona favorablemente. Reduce dimensiones. Bordes HQ y ligeramente macerados. Fondo pálido y despegado

en la periferia. Tratamiento: Polymem Ag, 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.

- PI: La lesión situada en el tercer dedo sigue sin cambios. Falange media expuesta asociado a signos clínicos de infección local. Tratamiento: Polymem Ag, 15mm de descarga y vendaje.

14/01/2013

No hay evolución. Se programa la cirugía.

17/01/2013

Cirugía.

21/01/2013

1ª cura postquirúrgica. La sutura está bien. No dehiscencia. No hay inflamación ni hematoma digital. Tratamiento. Betadine y Melolin. Zapato postquirúrgico.

24/01/2013

2ª cura postquirúrgica. Sutura integra. No dehiscencias ni drenajes. Tratamiento. Betadine y Melolin. Zapato postquirúrgico.

- PD: La lesión bajo la cabeza de M1 tiene una buena evolución y reduce dimensiones. Bordes HQ levemente macerados y fondo de granulación. Tratamiento: Mepilex, vendaje funcional, 15mm de descarga y vendaje.

29/01/2013

- 3ª cura postquirúrgica. Sutura integra. No dehiscencias ni drenajes. Ligero hematoma en la zona más proximal de la sutura (Golpe por caída). Tratamiento. Betadine y Melolin. Zapato postquirúrgico.
- PD: En la lesión bajo la cabeza e M1 continúa con la mejoría. Tratamiento: Mepilex, vendaje funcional, 15mm de descarga y vendaje.

1/02/2013

- PI: Se retiran los puntos distales. Epitelización completa. Se mantienen 2 puntos distales. Tratamiento. Betadine más Melolin. Zapato postquirúrgico.

04/02/2013

- PD: Sin cambios significativos. Continuamos con el mismo tratamiento.

- PI: Se retiran el resto de puntos. Tratamiento: Betadine, Melolin y zapato postquirúrgico.

07/02/2013

- D: La lesión bajo la cabeza de M1 tiene buena evolución. Reduce dimensiones. Persiste como fistulización de escasa profundidad. Bordes HQ y levemente macerados. Tratamiento: Betadine, 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.
- PI: Lesión cerrada y epitelizada. Tratamiento: Betadine. Se realiza descarga de silicona de media densidad.

11/02/2013

- PD: La lesión bajo la cabeza de M1 aparece techada. Reduce profundidad. Tratamiento: Betadine, 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.
- PI: Lesión cerrada y epitelizada. Aparece en la zona de la silicona una ligera maceración. No aparece ninguna lesión. Tratamiento: Betadine. No se pone silicona. Vendaje.

14/02/2013

- PD: La lesión bajo la cabeza de M1 reduce la profundidad. Seguimos con el mismo tratamiento.
- PI: Se aplican gasas interdigitales para evitar la maceración. Descarga de 15mm, y vendaje.

18/02/2013

- PD: Reduce levemente profundidad. Tratamiento: Betadine, 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.
- PI: Continúa sin lesiones. Tto: Betadine, descargas 15 mm y vendaje más zapato postquirúrgico.

20/02/2013

- PD: La lesión continúa reduciendo profundidad. Tratamiento: Betadine, 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.
- El paciente es valorado en el "FOOT SCAN" y durante la exploración se produce una lesión ampollosa en el dorso del 5º dedo del PI: Es superficial. Tratamiento: Biatain, Betadine, descargas 15 mm y vendaje más zapato postquirúrgico.

25/02/2013

- PD: Continúa reduciendo la profundidad de la lesión. Tratamiento: Betadine, 15mm de descarga, 10mm de posteo de la columna medial y vendaje.
- PI: La nueva lesión del dorso del 5º dedo ya se encuentra cerrada y epitelizada. Tratamiento: Medicomp, descargas 15 mm y vendaje más zapato postquirúrgico.

28/02/2013

- PD: Cierre de la lesión, a falta de epitelizar. Tratamiento: Betadine y Cosmopor. Descargas de 15 mm, vendaje y zapato postquirúrgico hasta la entrega de plantillas.
- PI: Continúa sin lesión. Tratamiento: Descargas de 15 mm, vendaje y zapato postquirúrgico hasta la entrega de plantillas.
- 04/03/2013
- PD y PI sin lesiones. Se revisa que no haya lesiones y cambio de vendaje y descargas hasta entrega de plantillas que se estima que sea en dos semanas.

CONCLUSIONES

Se necesitan de equipos multidisciplinares para llevar de una forma completa (física/psicológica) a las personas que padecen esta enfermedad.

Los pacientes con espina bífida: Tienen un alto riesgo de padecer úlceras en los pies por la deformidad que pueden presentar asociada a la pérdida de sensibilidad.

El tratamiento de las úlceras irá en función de las características de la misma (Good Wound Care).

Importante: Prevención, detección precoz y tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ricard F, Martínez Loza E. Ortopedia y pediatría. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005.
2. Levy Benasuly AE, Cortés Barragán JM. Ortopodología y aparato locomotor. Barcelona: Masson; 2003.

3. Rivero Celada D, Carcavilla Loncan LI, Marín Cárdenas MA, Cantero Antón JM, Alfaro Torres J, Duato Jané F, et al. Degeneración tumoral en meningocele no intervenido.
4. Descripción de dos casos. Neurocirugía. 2006 Enero;17:532-537.
5. Suárez Obando F, Ordáñez Vásquez A, Phil M, Zarante I. Defectos del tubo neural y ácido fólico: Patogenia, metabolismo y desarrollo embriológico. Revisión de la literatura. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 2010;61(1):49-60.
6. Álvarez Vázquez J. Trastornos y malformaciones del sistema nervioso central. Humanidades Médicas. 2011;11(2):384-387.
7. Malas B S. What variables influence the ability of an AFO to improve function and when are they indicated?. Clin Orthop Relat Res. 2011;469:1308-1314.
8. Canfield MA, Annegrs JF, Brender JD, Cooper SP, Greenberg F. Hispanic origin and neural tube defects in Houston/Harris County, Texas. Risk factors. Am J Epidemiol.1996;143(1):1996
9. Broughton N, Graham G, Menelaus M. The high incidence of foot deformity in patients with high level spina bifida. J Bone Joint Surg (Br).1994;76-B:548-50.
10. Vieira A, Castillo Taucher S. Edad maternal y defectos del tubo neural: Evidencia para un efecto mayor en espina bífida que anencefalia. Rev Med Chile. 2005;133:62-70.
11. Swaroop V, Dias L. Orthopedic management of spina bífida. Part I: Hip, knee and rotational deformities. J Child Orthop. 2009;3:441-449.
12. Swaroop V, Dias L. Orthopedic management of spina bífida. Part II: foot and ankle deformities. J Child Orthop. 2011;5:403-414.
13. Ceballos Luna E, Domínguez Pérez M, Álvarez Núñez R. Espina bífida. Presentación de una familia. Rev Cubana Ortop Traumatol. 2000;14(1-2):89-91.
14. Deunosajut X, Hernández Gervilla O, Pérez Quirós M, Riu Gispert LM, Ruiz Tarrazo X. Actuación interdiscipinar en alteraciones por espina bífida en el pie. El Peu. 2010. 30(1):16-20.
15. Alonso Bustelo MJ, Morejón Palmero P, Barba Soto ML, Montoro Fernández EF. Tratamiento fisioterápico de un mielomeningocele. Fisioterapia. 1983;16:7-17.

RECURSOS ELECTRÓNICOS

- National Institute Neurological Disorders and Stroke.
http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/espina_bifida.htm

Recibido: 10 mayo 2013.

Aceptado: 16 agosto 2013.