



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY
MEDICAL CENTER, I.A.P.**

PREVALENCIA DEL PIE EQUINO VARO ADUCTO
CONGENITO EN UNA POBLACIÓN MEXICANA

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

PRESENTA:
DR. DIEGO PÉREZ-SALAZAR MARINA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:
DR. JOSÉ ANTONIO VELUTINI KOCHEN

ASESOR:
DR. ARMANDO TORRES GOMEZ

MÉXICO D.F.; FEBRERO 2012





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. José Halabe Cherem
Jefe de Enseñanza Centro Medico ABC

Dr. José Antonio Velutini Kochen
Jefe del Curso de Ortopedia del Centro Medico ABC

Dr. Armando Torres Gómez
Asesor de Tesis

Dr. Diego Pérez-Salazar Marina
Autor de Tesis
Residente de Ortopedia y Traumatología

TITULO:

Prevalencia del Pie Equino Varo Aducto Congénito en un a población Mexicana.

AUTORES:

- Dr. Diego Pérez-Salazar Marina
Centro Medico ABC, Departamento de Enseñanza (Ortopedia)

PROFESOR TITULAR

- Dr. José Antonio Velutini Kochen
Jefe del Curso de Ortopedia del Centro Medico ABC

ASESOR:

- Dr. Armando Torres Gómez
Asociación Medica Centro Medico ABC

- Dr. Nelson Cassis Zacarias
Hospital Shriners para Niños, Ciudad de México

ABREVIATURAS:

- PEVAC: Pie Equino Varo Aducto Congénito

INDICE

1. Resumen	1
2. Introducción	2
3. Marco Teórico	3
3.1 Historia	3
3.2 Etiología	4
3.3 Prevalencia	8
3.4 Anatomía Patológica	9
3.5 Valoración Radiológica	11
3.6 Clasificación	13
3.7 Tratamiento	16
3.8 Pronostico	23
4. Métodos	24
5. Resultados	25
6. Discusión	26
7. Conclusiones	26
8. Bibliografía	27

RESUMEN

Antecedentes.

El PEVAC (Pie Equino Varo Aducto Congénito) es de las malformaciones musculoesqueleticas mas comunes, los reportes de prevalencia van desde 0.7 hasta 6.8 por cada 1000 nacidos vivos. No se ha estudiado la prevalencia de este padecimiento en México, por lo que se decidió buscar cual es la prevalencia del PEVAC en una población Mexicana.

Métodos.

Se evaluaron de manera retrospectiva los nacimientos consecutivos en un centro medico privado con atención a la población general y se identificaron todos los casos de PEVAC. Se calcularon y reportaron los intervalos de confianza correspondientes.

Resultados.

La prevalencia de Pie Equino Varo Aducto Congénito en la población en estudio fue de 2.32 por cada 1000 nacidos vivos (IC_{95%}: 0.86 - 3.77).

Conclusiones.

El presente estudio aporta valiosa información acerca de la epidemiología del PEVAC. Tomando como base la tasa de nacimientos en México, se estima que al año hay 5,600 nuevos casos de esta deformidad.

Nivel de Evidencia: II, estudio de prevalencia.

INTRODUCCIÓN

El Pie Equino Varo Aducto Congénito (Clubfoot, talipes equinovarus, etc...), es una malformación musculoesquelética común. Ciertamente hay factores etiológicos que no han sido bien entendidos se sabe que puede ser multifactorial y no existen reportes del padecimiento de manera idiopática en productos menores a las siete semanas de gestación. En su gran mayoría se presentan de manera esporádica, sin embargo existen elementos asociados que se relacionan con la deformidad y que son bien conocidos (Historia familiar, genética, factores estacionales, factores mecánicos intrauterinos, miogénesis anormal, causas neuromusculares entre otras). Hoy en día se conoce bien que el gen PITX1 del cromosoma 5 se asocia con una herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta, lo que contradice teorías del pasado en las que se decía que no existía un patrón de herencia que pudiese responsabilizar a un gen como el causante de la deformidad. Se cree que la dominancia en el sexo masculino se da secundario a un efecto Carter, con incidencia de 1.62 por cada 1,000 en niños y 0.8 por cada 1,000 en niñas. El pie derecho es el más afectado en los casos unilaterales, pero se sabe bien que la mitad de los casos se presenta en forma bilateral.

Los componentes de la deformidad son: el equino con el astrágalo en flexión plantar y contractura capsular posterior, además de acortamiento del tríceps sural; el varo, que resulta de la alineación paralela en el plano frontal del calcáneo y el astrágalo, junto con una contractura capsular subastragalina y una contractura del tibial posterior; el aducto y la rotación interna, resultado de la desviación del cuello astragalino hacia medial, la desviación medial de la articulación astrágalo-escafoidea y un metatarso aducto con una rotación tibial normal. Se presenta con una extremidad hipoplásica, atrofia y acortamiento del talón, el cual tiene su origen en el periodo embrionario, este acortamiento se relaciona íntimamente con la severidad de la deformidad.

Los reportes de prevalencia son muy variados (desde 0.5 hasta 7 por cada 1000) dependiendo de donde se estudie, la prevalencia más reportada es de 1 en cada 1000, sin embargo esta cifra puede variar de una población a otra. El PEVAC es más frecuente en la Polinesia (6.8/1,000) y en Malasia (4.5/1,000), así como en la población de raza negra (3.5/1,000, Sudáfrica) y los aborígenes australianos (3.5/1,000). En la península Ibérica, en particular en España el reporte es de 1.15/1,000. El PEVAC, sin embargo es más raro en la India (0.9/1,000) y entre los Asiáticos (0.57/1,000).

La intención del estudio es determinar la prevalencia del PEVAC en el periodo de 2004 al 2009 en una población Mexicana de los nacimientos ocurridos dentro del Centro Médico ABC en la ciudad de México.

MARCO TEÓRICO

HISTORIA

El Pie Equino Varo Aducto Congénito (Pie Zambo, Clubfoot) es una de las malformaciones congénitas más comunes dentro del sistema musculoesquelético. En latín se le conoce como: *Talipes equinovarus* (Talus: tobillo, Pes: pie). Es una entidad conocida desde tiempos de Hipócrates (460-377 A.C.) quien la describe y habla del tratamiento basado en la manipulación y vendaje para mantener la corrección, después de Hipócrates existe un brecha en la literatura acerca de dicha enfermedad, hasta el siglo XVI. Esta enfermedad se menciona dentro del *Yajur-Veda*, un libro antiguo de oraciones Indias.

Ambrosio Paré en 1575 describe esta malformación, pensando que se debía a que las mujeres embarazadas permanecían mucho tiempo sentadas con las piernas cruzadas. Al igual que en descripciones antiguas su tratamiento consistía en vendajes.

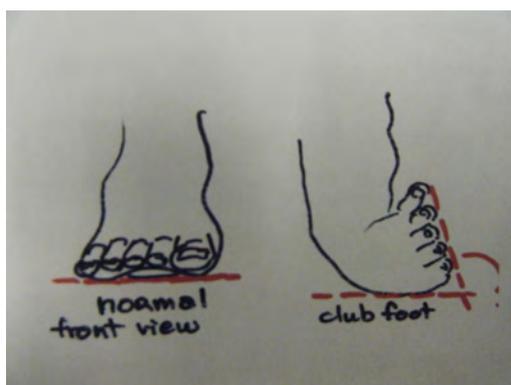


Fig. 1. Apariencia de un PEVAC. (Murillo 2010)

Durante el siglo XVIII Nicholas Andry utilizaba las manipulaciones diarias con compresas húmedas para aflojar los ligamentos, posteriormente los fijaba con férulas de cartón, madera y acero. En esa misma época el suizo Jean Andre Venel diseña un calzado tipo bota para corrección de la deformidad. Lorenz realiza la primera tenotomía de Aquiles en 1784. A fines de dicho siglo tanto en Francia (Verdier y Tiphaine) como en el Reino Unido (Jackson) se publicaban distintos tipos de férulas correctoras. Entre 1796 y 1798 dos pupilos de Verdier, Bruckner, mejora el aparato diseñado por su maestro y Wantzel, quien había sido tratado por dicha malformación, describe la anatomía patológica de la deformidad.

No fue hasta 1803 que Scarpa da una descripción detallada de una órtesis (tobillo-pie) para tratamiento del PEVAC. Dicha ortesis consistía de una barra de metal iba desde la región lateral de la pierna hacia un manguito alrededor de la misma por arriba de los maleolos y un resorte adjuntado a los ángulos

adecuados a la porción superior de la ortesis tobillo-pie; el retropié era abrazado por una copa y un resorte de la región lateral del pie se unía manguito, lo que producía una posición de probación y abducción forzada del antepié.

Así como Lorenz, existen reportes de tenotomías de Aquiles en el siglo XIX descritas por Sarotorius, Michaelis y Delpech, este último describe también la anatomía patológica de la entidad comparando el retropié con el casco de un barco. A mediados de siglo Stromeyer famoso por haber operado al Dr. Little en Inglaterra, publicaba reportes satisfactorios de casos con dicha tenotomía. La operación de Stromeyer en el Dr. Little, fue inspiración para el autor de la novela *Madame Bovary*, G. Flaubert, cuando describe el tratamiento del Talipes Equinovarus con tenotomía de Aquiles y tracción subsecuente. Fue Diefenbach quien publica una serie considerable de 350 casos tratados con este método en 1841, en donde además utilizaba un aparato de yeso para mantener la corrección.

La aparición de la Anestesia durante el siglo XIX fue un parte aguas en el tratamiento del PEVAC. La primera osteotomía, en un joven de 21 años con una deformidad severa, en donde se reseco casi en su integridad el cuboide fue descrita por Solly en 1854. Así mismo Lund en 1872, trataba a un niño de 7 años con resección del astrágalo y Phelps en 1884 reportaba resultados de una liberación extensa de tejidos blandos en 18 pies afectados.¹

König, Lorenz y Gibney popularizaron con el reporte de sus resultados a finales del siglo XIX, con la manipulación forzada como tratamiento con el tirón de Thomas  (Dr. Hugh Owen Thomas), empleado para aplastar y maniobrar el pie hacia valgo para después intentar llevar el tobillo hacia extensión. Al principio del siglo siguiente Ogston introduce una nueva técnica quirúrgica donde reseca el núcleo de osificación del astrágalo, cuboide y calcáneo. Vulpius en 1913 describe una capsulotomía posterior con tenotomía de Aquiles y Purckhauser en 1911 es el primero en describir la osteotomía rotacional de la tibia.^{1,2}

Entre 1930-1932, Browne describe su férula y sugería a los ortopedistas de su tiempo corregir estos pies “con las manos, hasta el límite de sus fuerzas”; mientras Kite colocaba aparatos de yeso acuñados y estiraba los ligamentos gradualmente utilizando el concepto de remodelación plástica con resultados esperanzadores; Wisbrun describía su propia técnica de manipulación, que se enfocaba en la supinación del retropié y al mismo tiempo Contarygis ya recomendaba la liberación de tejidos blandos temprana (al nacimiento).^{1,2}

ETIOLOGÍA

En su gran mayoría se presentan de manera esporádica, sin embargo existen elementos asociados que se relacionan con la deformidad y que son bien conocidos (Historia familiar, genética, factores estacionales, factores mecánicos intrauterinos, miogénesis anormal, causas neuromusculares entre

otras)^{2,3,4,5,6}. Se cree que la dominancia en el sexo masculino se da secundario a un efecto Carter, con incidencia de 1.62 por cada 1,000 in niños y 0.8 por cada 1,000 en niñas¹¹. El pie derecho es el mas afectado en los casos unilaterales, pero se sabe bien que la mitad de los casos se presenta en forma bilateral^{3,7,8,9,10}.



Fig. 2. Pie equino Varo Aducto Congénito. (Torres 2009)

Es importante destacar que el equinovaro es la posición natural de un pie a la octava semana de gestación, a la que después se va a sumar una aducción del antepié una semana después y por ultimo, se corrige todo para adquirir su posición normal hacia la decimoprimer semana¹¹.

Existen varias teorías en cuanto al mecanismo de producción del PEVAC ya que hay factores etiológicos que hasta hoy, no han sido bien entendidos¹².

Teoría del Defecto Plasma Germinal

Esta habla de que existe una flexión plantar mantenida e inversión del hueso con posteriores alteraciones a nivel de tejidos blandos, articulación y complejos musculares es, secundaria a un defecto primario del plasma germinal del astrágalo¹³. Irani y Sherman observaron una desviación anterior del astrágalo, sin encontrar otras anomalías en nervios músculos o tendones, concluyendo que la anomalía en el astrágalo era resultado de un primordio cartilaginoso defectuoso, secundario a un defecto del mencionado plasma germinal¹.

Teoría del Arresto del Desarrollo

Bohom en 1929, notó que en un embrión de 17mm el desarrollo de las extremidades inferiores el pie es una extensión de la pierna y que en su eje longitudinal esta en el mismo plano que la placa del pie. Como resultado de una inclinación medial del astrágalo y del calcáneo se puede ver un aducción del pie afectado, mientras que el escafoides esta cerca del maleolo medial y los metatarsianos también en

aducto. Hacia el 2 mes de desarrollo el pie rota en supino , para que así en el 3er mes el pie se encuentre en ángulo recto con la pierna. Tomando el tobillo como eje, el pie hace una dorsiflexión a lo largo del borde medial, esto continua hasta que el eje largo del pie es perpendicular al plano de la pierna, hacia mediados del tercer mes.

El artículo de Bohom postula, entonces, que la causa del Pie equino varo es en principio un arresto en el desarrollo, creyendo que el astrágalo y el calcáneo mantenían la posición del pie a la quinta semana de gestación. El pie en desarrollo, no podía flexionarse hacia la pierna, por lo que la corrección del supino y el aducto no ocurría; lo que interfería con el desarrollo normal.

Otros autores como los hermanos Victoria-Díaz, apoyan esta teoría justificando que en el estadio de 15mm del pie embrionario esta en su posición inicial, alineado con la pierna, pero para el estadio de los 30mm pasa a su posición embrionaria de equino-varo y aducto exagerado. La posición fetal a los 50mm es un ligero equino-varo y aducto. Ellos creen que este cambio de la posición de inicial a embrionario se da por una fase de crecimiento rápido del peroné entre los 21 y 30mm, mientras que el cambio de posición embrionaria a fetal se da por un crecimiento acelerado de los elementos mediales (fase tibial). Por lo tanto, sugieren que el uso de agentes teratológicos durante la segunda mitad de la fase tibial podrían ser la causa de la deformidad moderada, pero si esto ocurre en la primera mitad resultaría en un pie severamente afectado¹.

Teoría Fetal

Popularizada por Dunne, propone que in bloqueo mecánico (presión extrínseca in útero) durante el desarrollo, pudiera ser la causa de esta malformación¹.



Fig. 3. Feto de 17 semanas con PEVAC bilateral. (Staheli 2004)

Teoría Neurogénica

Plantea un defecto en la innervación a los músculos como principal causa. Existe una reducida cuenta de unidades motoras en el nervio peroneo en pacientes con PEVAC, como lo demuestran Martin y

colaboradores, lo que se correlaciona con la debilidad muscular que sufren estos pacientes. Esto sugiere una etiología neuropática, pero no ha sido fácil demostrar el nivel y la naturaleza de la misma.

A través de biopsias de los músculos perineos y posteromediales, el grupo de Isaacs, encontró anomalías histoquímicas a nivel ultramicroscópico en 92 de 111 muestras (60 pacientes). Ellos concluyen que el aumento en la fibrosis, por lo tanto los cambios en la innervación en la vida intrauterina resultaba en un acortamiento de los músculos posteriores y que había un factor neurogénico como causa del pie zambo. Otros autores como Handelsman y Badalamente apoyan esta teoría¹. Hablan de una anormal distribución de fibras musculares tipos I y II en pacientes con PEVAC⁴.

Teoría Miogénica

Sugiere que el defecto principal está en el músculo, ya que la atrofia es un signo característico de la entidad. Los músculos peroneos están más afectados que los músculos que mantienen el pie deformado. Dicha atrofia está determinada por el tamaño de las fibras, ya que el conteo de fibras de la extremidad afectada contra la no afectada, es igual ya que durante la segunda mitad de la vida intrauterina, las fibras musculares crecen en tamaño no en número. Entonces, la atrofia de los músculos perineos resulta en un desbalance muscular del pie. Sodre plantea que la aparición de anomalías musculares y algunos músculos accesorios, su inserción y su acción dinámica, podrían ser factores determinantes del PEVAC¹.

Teoría Vascular

Hootnick por medio de sus descripciones del desarrollo arterial del esbozo embrionario de las extremidades, explica que estos niños cuentan con una arteria tibial anterior hipotrofica y atrofia de la musculatura en la pierna; lo que pudiera resultar en una deformidad. Esta disminución de la arteria tibial anterior podría dar una contractura medial con una cicatrización secundaria y displasia astragalina llevando el pie a equino varo y aducto^{1,4}.

Teoría de la Cicatrización Retráctil

En los estudios en fetos abortados (entre las 16 y 20 semanas de gestación) realizados por Ippolito y Ponseti, se encontraron alteraciones en la forma, el tamaño y la relación de los huesos tarsales en los 5 fetos con PEVAC. Las fibras musculares posteromediales de la pierna eran de menor tamaño, así como un aumento del tejido conectivo dentro del músculo, los tendones y la fascia. Así mismo hallaron, acortamiento del tríceps sural, engrosamiento del tendón de Aquiles y del tibial posterior. Los ligamentos posteromediales del tobillo eran jalados hacia la articulación por una flexión plantar extrema y varo del astrágalo, acortamiento y engrosamiento de los ligamentos astrágalo-escafoideo y calcáneo-

escafoideo. Es por este motivo los autores concluyen que la cicatrización retráctil puede ser un factor etiológico primordial en la deformidad. Por medio de microscopia electrónica Zimny y sus colaboradores, afirman esta teoría con sus estudios celulares de las fascias lateral y medial en pacientes con pie equino varo. Ellos observaron dos tipos diferentes de fibroblastos en la fascia lateral, mientras que en la medial vieron tres diferentes tipos celulares: fibroblastos, células que asemejaban miofibroblastos y células cebadas. Por esta razón es que apoyan la creencia que la contractura medial puede ser resultado de las células que asemejan miofibroblastos y esta se potencia con la liberación de histamina por las células cebadas¹.

Teoría Genética

Se sabe que puede ser multifactorial y no existen reportes del padecimiento de manera idiopática en productos menores a las siete semanas de gestación^{14,15,16}. Cowen y Wein concluyen que el patrón de herencia multifactorial se modifica con el ambiente intrauterino y posiblemente una afectación genética de modalidad dominante sean los causantes de la patología. Mientras que los estudios de Wynne-Davies indica un patrón de herencia poligenico, Dietz cree que una complejo análisis de segregación apoya la teoría de que un solo gen mayor es el que contribuye al desarrollo de la deformidad¹. Hoy en día se conoce bien que el gen PITX1 del cromosoma 5 se asocia con una herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta, lo que contradice teorías del pasado en las que se decía que no existía un patrón de herencia que pudiese responsabilizar a un gen como el causante de la deformidad^{7,17,18}.

PREVALENCIA

Los reportes de prevalencia son muy variados (desde 0.5 hasta 7 por cada 1000) dependiendo de donde se estudie, la prevalencia mas reportada es de 1 en cada 1000^{4,8,11,12,13,15,17,19,20,21,22,23}, sin embargo esta cifra puede variar de una población a otra. Se estima que anualmente nacen en el mundo unos 120.000 niños con pie zambo congénito, de los cuales hasta un 80% de presenta en países en desarrollo como México²⁴.

El PEVAC es mas frecuente en la Polinesia (6.8/1,000)³ y en Malasia (4.5/1,000)²⁵, así como en la población de raza negra (3.5/1,000, Sudáfrica)²⁶ y los aborígenes australianos (3.5/1,000)¹². En la península Ibérica, en particular en España el reporte es de 1.15/1,000²⁷. El PEVAC, sin embargo es mas raro en la India (0.9/1,000)¹⁶ y entre los Asiáticos (0.57/1,000)⁸.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Muchos autores han escrito acerca de los componentes de esta malformación (Settle, Irani, Sherman, Carrol etc.), demostrando que la tibia es normal y que hay un defecto en el astrágalo, además existe una desviación variable del calcáneo de manera secundaria. Hay una desviación medial y paralela del cuello del astrágalo y la superficie articular del escafoides, inclinando su superficie subastragalina en varo y equino con rotación interna, mientras que la parte mas anterior se sitúa en equino y rotación medial¹⁴.



Fig. 4. Componentes de la Deformidad, comparación con un pie normal. (Murillo 2010)

Los componentes de la deformidad son: el equino con el astrágalo en flexión plantar y contractura capsular posterior, además de acortamiento del tríceps sural; el varo, que resulta de la alineación paralela en el plano frontal del calcáneo y el astrágalo, junto con una contractura capsular subastragalina y una contractura del tibial posterior; el aducto y la rotación interna, resultado de la desviación del cuello astragalino hacia medial, la desviación medial de la articulación astrágalo-escafoidea y un metatarso aducto con una rotación tibial normal. Se presenta con una extremidad hipoplásica, atrofia y acortamiento del talón, el cual tiene su origen en el periodo embrionario, este

acortamiento se relaciona íntimamente con la severidad de la deformidad^{3,15}.



Fig. 5. Componentes de la Deformidad, estudio cadavérico de Ponseti. (Staheli 2004)

Esta malformación, por una parte es estructural con cambios a nivel óseo, pero en otra parte es una anomalía articular, principalmente de la astrágalo-escafoidea, la subastragalina y la calcáneo-cuboidea; y así mismo el componente de contractura muscular, principalmente de los compartimentos posteriores de la pierna²⁸.

Carroll, después de sus estudios, disecciones y observaciones quirúrgicas, así como de su análisis computarizado en tercera dimensión acerca del pie equino varo aducto, plantea sus propias conclusiones de las anatomopatológicas de la deformidad:

1. Cuando la patela apunta hacia adelante, el maléolo lateral lo hace hacia posterior.
2. Hay un cavo correctible únicamente con el alargamiento de la fascia plantar y los músculos intrínsecos.
3. Subluxación escafoidea medial hacia el maléolo medial.
4. Desplazamiento medial de la porción medial de la columna medial, por lo tanto un desplazamiento medial de la columna lateral en su porción distal. Ósea, el cuboide se desplaza medialmente hacia el os calcis.
5. Con el cuboide en cavo y desviado medialmente hay una contractura de los ligamentos plantares.
6. Paralelismo de los ejes axiales del os calcis y el cuerpo del astrágalo.
7. Equino del os calcis
8. Equino del astrágalo
9. Acortamiento de: tríceps, tibial posterior, flexor largo del hallux, y flexor largo de los dedos.
10. Contractura capsular posterior y de los colaterales.

11. Corrección del equino, con alargamiento del tendón de Aquiles y liberación de la capsula posterior tanto del tobillo como de la subastragalina.
12. Desviación plantar y medial del cuello del astrágalo y rotación externa del cuerpo en la mortaja.
13. Rotación y supinación del os calcis
14. Aducto y supinación del antepié¹.

Es importante recordar que en el PEVAC la parte anterior del calcáneo se encuentra por debajo de la cabeza del astrágalo, lo cual causa el varo y el equino del retropié. La pronación del pie zambo siguiendo este eje imaginario aumenta la pronación del antepié con lo que empeora el cavo y hace que la tuberosidad anterior del calcáneo choque con la cabeza del astrágalo. Como resultado de esta maniobra se tuerce el pie quedando el varo del talón sin corregir. Por lo tanto, cualquier intento de llevar el calcáneo en eversión sin abducirlo va a empotrar el calcáneo en el astrágalo, lo que no permitirá corregir el varo del talón. El desplazamiento del calcáneo lateralmente a su posición normal debajo del astrágalo ayudará a corregir el varo del talón.

La deformidad es principalmente del tarso, en donde los huesos, que son en su mayor parte cartilagosos al nacer, están en una posición extrema de flexión aducción e inversión. Mientras que el astrágalo se encuentra en flexión plantar severa, el cuello está deformado hacia el medial y el plantar, y la cabeza tiene forma de cuña. El escafoides está muy desplazado medialmente, pinzando con el maleolo medial, y articulando con la cara medial de la cabeza del astrágalo. El calcáneo está en aducción e invertido por debajo del astrágalo.

En el mediopié, las cuñas están desplazadas siguiendo al escafoides, al igual que el cuboides. La articulación calcáneo-cuboidea se desplazada hacia posterior y medial. Los dos tercios anteriores del calcáneo se pueden ver debajo del astrágalo. Hay también un desplazamiento medial del tibial anterior, los extensores de los dedos, y extensor del hallux²⁴.

Es indispensable en entender la anatomía patológica de la enfermedad cuando se esta tratando la misma, conocer su dinámica y el crecimiento del pie. Dicho tratamiento, dependerá entonces, en la habilidad de las estructuras que al ir creciendo se adapten y alteren su forma en respuesta a una fuerza extrínseca¹⁵.

VALORACIÓN RADIOLÓGICA

Es importante recordar que las estructuras Oseas en los niños son pequeñas y por lo tanto es casi imposible obtener una valoración certera de la anatomía únicamente con el examen físico. El abundante tejido graso en el talón podría desorientar deformidades del retropié. Incluso, la ausencia de definición

en los tejidos blandos podría esconder un varo de retropié moderado. Por este motivo es que el apoyo con el diagnóstico radiográfico tanto inicialmente como durante el tratamiento es necesario¹⁵.

Las proyecciones básicas del pie son anteroposterior y lateral. Es importante resaltar que los centros de osificación del astrágalo, calcáneo y cuboides se presentan desde el nacimiento, mientras que los de el escafoides hacia los 3 años de edad.

Con una proyección anteroposterior se valora el aducto y la supinación a través del ángulo de Kite. Se trazan líneas para medir ángulos, se trazan dos líneas sobre los ejes longitudinales del astrágalo (sobre su borde medial) y el calcáneo (sobre su borde lateral). Normalmente la línea del astrágalo debe dirigirse hacia el primer metatarsiano y la del cuboides al quinto; el ángulo que forma la convergencia de las mismas debe ser entre 20 y 40°. Entre mas severa sea la deformidad el ángulo se cerrará mas. Si no hay convergencia de las mismas y están paralelas, el calcáneo pudiera estar invertido. Ante la existencia de un PEVAC severo la dirección de las líneas se acercan mas al quinto metatarsiano, o lateral al mismo.



Fig. 6. Radiografía AP o dorsoplantar. (Murillo 2010)

En la proyección lateral podemos corroborar el equino, la supinación y la aducción. Descansa el retropié sobre la placa y se apoya el borde externo del pie sobre la misma. La dirección del rayo es sobre los maléolos. Si se intenta valorar movilidad de la subastragalina, tomar proyecciones en dorsiflexión y flexión plantar. En esta proyección se trazan también 2 líneas en los ejes del astrágalo y el calcáneo respectivamente, en el sitio donde convergen se mide el ángulo, el cual debe ser entre 35-50°. En los pies zambos el ángulo se acerca mas al cero, así que a mayor severidad existe un mayor paralelismo de dichas líneas¹⁴.

El médico no debe sentirse satisfecho con el tratamiento hasta no ver, radiográficamente, que las alteraciones han retornado a la normalidad. Debe permanecer la conducta activa hasta que el paralelismo astrágalo-calcáneo sea corregido tanto en AP como en lateral y hasta que las proyecciones dinámicas en flexión-dorsiflexión forzada demuestren desenganchamiento de la subastragalina con

adecuada dorsiflexión del retropié. En una proyección lateral, debemos buscar un pie plantígrado, sin equino, cavo o interrupción del mediopié¹⁵.

El diagnóstico del pie zambo puede ser prenatal durante un ultrasonido abdominal, que hoy en día se practica de manera rutinaria durante la semana 16 y 20 de embarazo. Este estudio tiene una sensibilidad y especificidad muy alta, pero no de un 100%. Los especialistas cada día se enfocan más a evaluar las extremidades fetales. La identificación del problema va en aumento y la precisión ha crecido. El desenlace del diagnóstico prenatal ha sido un deseo de muchos padres de familia, con el motivo de buscar ayuda e intervención temprana en el manejo del problema²⁹.

CLASIFICACIÓN

Existen varias propuestas (Harrold y Walker, Catteral, Carroll y Yoneda, Pirani, Dimeglio etc.) para clasificar esta deformidad, se han considerado distintos criterios clínicos, grados de deformidad, corrección pasiva; pero solamente la escala de Dimeglio y el protocolo para evaluación del pie zambo (CAP, por sus siglas en inglés) han sido validadas como instrumentos útiles para el seguimiento clínico de la deformidad.

La escala de Dimeglio es ampliamente conocida y citada en la bibliografía ortopédica para la valoración clínica del PEVAC. Torres en su estudio observacional prospectivo ciego aleatorizado evaluó la confiabilidad de dicha escala, encontrando que esta escala es confiable³⁰.



Fig.7. Evaluación del PEVAC con la escala de Dimeglio. (Torres 2009)

El pie zambo debe ser clasificado por la severidad de la deformidad para tener un punto común de referencia para la evaluación de la eficacia en el tratamiento correctivo de la deformidad. Dimeglio propone una escala de que va de 0 a 20 puntos basados en 8 diferentes hallazgos clínicos. Los primeros

parámetros esenciales evalúan un componente aislado de la deformidad y se evalúan en categorías dependiendo del grado de deformidad (0-4):

- Equino, en el plano sagital
- Varo, en el plano frontal
- Derrotación del calcáneo, en el plano horizontal
- Aducto del antepié con respecto al retropié, en el plano horizontal

Los siguientes parámetros se miden con una escala dicotómica en donde el 0 (cero) equivale a “no”, mientras que 1 (uno) equivale a “sí”:

- Pliegue posterior
- Pliegue mediotarsal
- Retracción plantar del cavo
- Alteración muscular, contracturado o fibroso (tríceps/o tibial anterior e hipotonía de los músculos peroneos)

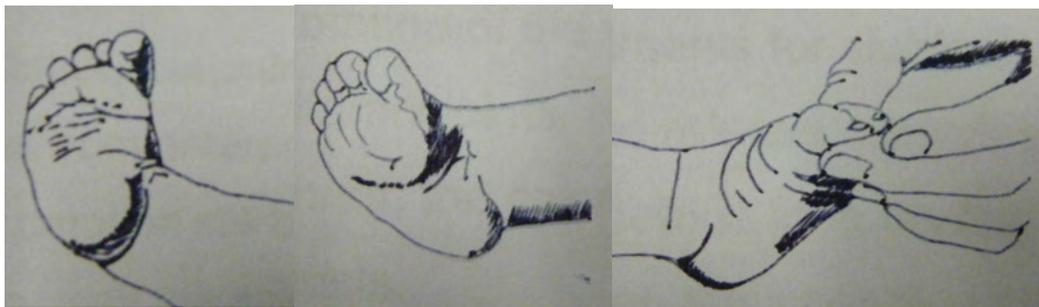


Fig.8. (A) Pliegue posterior. (B) Pliegue Mediotarsal. (C) Retracción plantar del cavo . (Murillo 2010)

Con estos parámetros se clasifica entonces, a la deformidad en 4 grados:

- **Grado I:** 1-4 puntos
 - o Pies benignos
 - o Pies “suaves-suaves”
 - o Similares a los pies posturales
- **Grado II:** 5-9 puntos.
 - o Pies moderados
 - o Pies “suaves-rígidos”
 - o Reducibles pero con resistencia parcial
- **Grado III:** 10-14 puntos.
 - o Pies severos
 - o Pies “rígidos-suaves”
 - o Con resistencia pero parcialmente reductibles
- **Grado IV:** 15-20 puntos.
 - o Pies muy severos
 - o Pies pseudoartrogriposicos
 - o Pies “rígidos-rígidos”³¹.

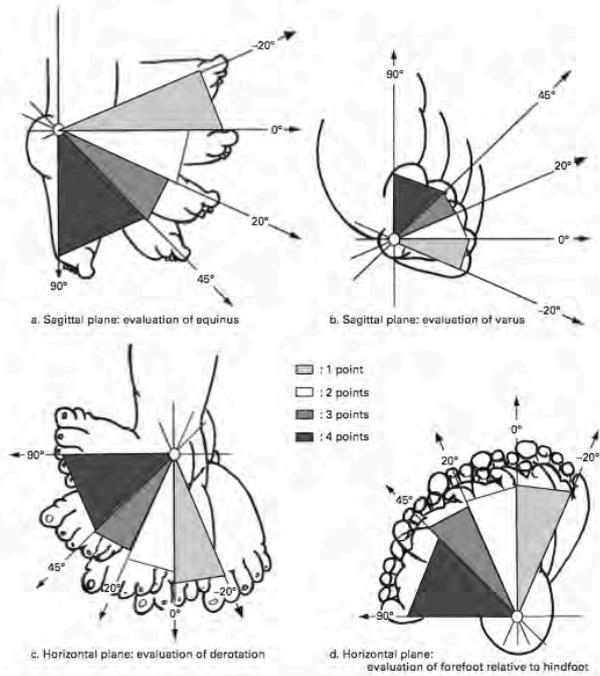


Fig.9. (a) Plano sagital, evaluación del equinus. (b) Plano sagital, evaluación del varo. (c) Plano horizontal, evaluación de la rotación. (d) Plano horizontal, evaluación de la relación del antepié con el retropié. (Dimeglio 1995)

Existe una clasificación mas descriptiva, apoyada por Ponseti, que habla acerca de el manejo y la etiología de la deformidad, justificando que esta es compleja y que puede estar asociada a otras deformidades o ser parte de un síndrome. Dichos pies se clasifican:

- **No tratado:** No han sido corregidos.
- **Recidivado:** Algún componente de la deformidad recidiva después de una corrección completa. Es necesario que el mismo desarrolle supinación y equino.
- **Atípicos:** No responden de manera convencional al tratamiento y en los que se necesita modificar el protocolo para obtener la corrección.
- **Resistentes:** Muy rígidos que no responden bien a la manipulación y enyesado.
- **Sindrómico:** Asociados a otras deformidades como artrogriposis o mielomeningoceles²⁴.

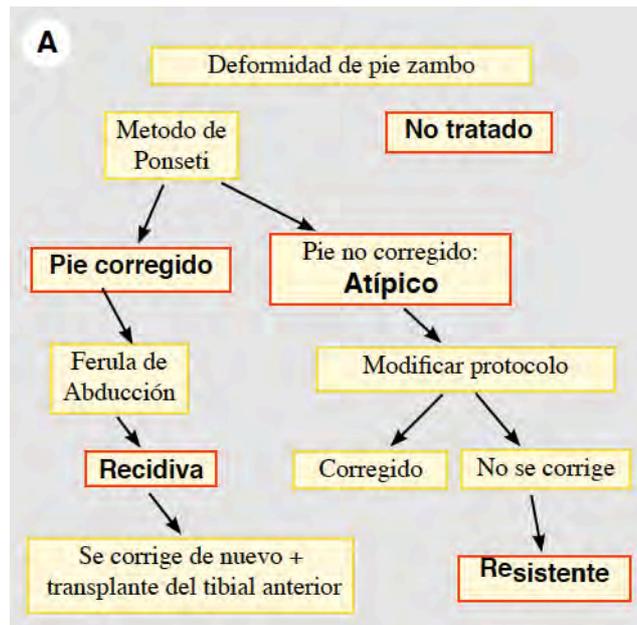


Fig. 10. Algoritmo. (Staheli 2004)

Pirani con su clasificación evalúa el éxito del tratamiento de los diferentes métodos, tomando en cuenta:

- Curvatura del borde lateral
- Severidad del surco medial
- Severidad del surco posterior
- Palpación de la región lateral de la cabeza del astrágalo
- Talón “vacío”
- Rigidez del equino²⁴

TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento es alcanzar una marcha plantígrada, con un pie flexible y asintomático que tenga una apariencia normal, aunque no lo sea, y proveer una función adecuada. Inicialmente el tratamiento, independientemente de la severidad y/o la rigidez, es conservador. El objetivo del tratamiento conservador es alcanzar el objetivo primordial, o al menos una corrección parcial que disminuya la extensión de la cirugía. Algunas de las diferentes modalidades incluyen manipulaciones y yesos, vendajes, terapia física y férulas, así como movimientos pasivos continuos con aparatos especializados. La manipulación y los yesos es la técnica mas utilizada actualmente, se basa en la experiencia, practicidad y conveniencia, además de a un bajo costo. Sin duda requiere de entrenamiento y practica. Una mala técnica podría resultar en una falla innecesaria del tratamiento no

quirúrgico, además podría ocasionar complicaciones como pie en mecedora con una falsa corrección de la deformidad, lesionando el cartílago y con una deformidad articular y rigidez^{29,32,33,34}.

Para hablar del tratamiento de PEVAC actualmente es indispensable hablar del Dr. Ignacio Ponseti, quien a mediados de la década de los 40 examinó 22 pacientes con esta deformidad, quienes habían sido tratados por el Dr. Steindler 20 años antes. Los pies estaban rígidos y eran débiles y dolorosos³⁵.

Ponseti durante sus estudios (anatómicos y quirúrgicos) observó que los ligamentos más importantes del tarso se tenían que seccionar para permitir la movilización de la subastragalina y del medio pie de tal manera a que el pie pudiese abducirse debajo del astrágalo. En los casos de recidiva, se notó una cicatrización muy severa en el pie asociada con rigidez en las demás articulaciones involucradas. Había una fibrosis e inmovilización de los tendones previamente alargados en una cirugía previa (tibial posterior y el de los flexores de los dedos). Es así que después de la experiencia con la cirugía Ponseti se convenció de que la cirugía era un error y no una solución adecuada para el tratamiento del pie zambo. Así mismo en los estudios anatómicos e histológicos de pies no tratados, obtenidos en quirófano y de fetos, confirma que existe abundante colágeno en los ligamentos era ondulado, muy celular y se podía estirar fácilmente. Fue así que se dio cuenta que se podía realizar una corrección gradual, desplazando el escafoides y el cuboides y que el calcáneo podría abducirse debajo del astrágalo sin la necesidad de cortar ligamentos en el tarso. Con ayuda de la cineradiografía se confirma la hipótesis y es así que Ponseti comprueba que se pueden corregir pies zambos parcial o completamente sin cirugía^{24,34,36}.

Con los resultados observados y la experiencia de enyesado que adquirió Ponseti a lado de Bohler, es que se desarrolla la técnica de enyesado correctivo para la corrección de la deformidad, argumentando que un moldeado preciso y suave alrededor de los huesos reducidos del tarso es tan básico como el moldeado de un yeso en una fractura bien reducida^{24,34}.

Es importante saber que no hay un eje fijo de rotación en los huesos del tarso, ni en el pie zambo ni en el pie normal y que por lo tanto las articulaciones del tarso son funcionalmente interdependientes, para comprender que el movimiento de cada hueso del tarso ejerce simultaneidad de los huesos adyacentes. La curvatura de las superficies articulares, la orientación y la estructura de los ligamentos articulares determinan entonces, el movimiento de las articulaciones, y cada una de ellas presenta un movimiento definido. Es así que en el PEVAC la corrección de dicho desplazamiento, tan severo, requiere de una lateralización del calcáneo, cuboides y escafoides antes intentar revertirlos a su posición neutra. Esto se debe a la estructura de los ligamentos y a su capacidad para estirarlos^{24,34,35}.

La corrección, entonces, se obtiene mediante la abducción del pie en supinación al mismo tiempo que se hace una contrapresión en la parte lateral de la cabeza del astrágalo, evitando la rotación en la mortaja del tobillo. La corrección se mantiene con un yeso bien moldeado con el pie en la posición

lograda mediante la manipulación. No deben estirarse los ligamentos mas allá de su elasticidad natural, es por eso que a los 5 a 7 días, los ligamentos están en condiciones para realizar una nueva maniobra correctiva.



Fig. 11. Aplicación del yeso, primera parte, suropodálico. (Giannestras 1973)

Con cada cambio de yeso, tanto los huesos, como las articulaciones se remodelan gracias a las características propias biológicas del tejido conectivo, tendones, cartílago y hueso, que van a responder a los cambios en la dirección de las fuerzas aplicadas. Gracias a Pirani que compara la clínica y la apariencia en la resonancia magnética nuclear antes, durante el tratamiento y al final de él, esta teoría fue demostrada. Hay cambios en las articulaciones tanto en la astrágalo-escafoidea, como en la calcáneo-cuboidea. El escafoides está desplazado hacia la parte medial de la cabeza del astrágalo, previo al tratamiento. Durante el enyesado esta relación se normaliza. Existe también una alineación del cuboides con el calcáneo durante el tratamiento.

Previo a la última etapa del enyesado, se recomienda cortar de manera percutánea el tendón del Aquiles para alcanzar la corrección completa del equino. A diferencia de los ligamentos en el tarso que se pueden estirar, el tendón de Aquiles gracias a su estructura de fibras muy densas de colágeno, no permite que sean estiradas. Para permitir la remodelación completa y sin casi cicatriz del Aquiles el último yeso se conserva tres semanas y la posición tanto del pie como de las articulaciones del tarso es normal.

En gran parte los pies afectados necesitarán de entre 5 a 6 yesos acompañados al final de una tenotomía percutánea del Aquiles. Esta técnica es útil para la corrección de un pie con una deformidad en equino, varo y aducto, que ahora es fuerte, flexible, y plantígrado. Los estudios a largo plazo (34-43 años) demuestran excelentes resultados de la técnica aunado a una corrección satisfactoria del pie afectado^{24,35,36}.

Corrección de la Deformidad

- *Corrección del Cavo:* Esta es una deformidad característica del antepié la cual se asocia a la inversión, o supinación, del retropié, como resultado de una flexión exagerada del primer metatarsiano. La mayoría de los cirujanos creen que es necesaria una mayor pronación para corregir la deformidad, resulta en un aumento del cavo que lo hace rebelde al tratamiento y debe considerarse deformidad iatrogénica. Pero sin duda, cuando se entiende bien la anatomía funcional del pie resulta claro que la corrección del cavo debe ser, primero mediante la supinación del antepié para alinearlo con el retropié.
- *Corrección de varo, inversión y aducción:* Después del cavo y casi simultáneamente se corrige el varo, la inversión y la aducción del retropié. Esto se debe a que los huesos del tarso están en muy estricta interdependencia mecánica y no permiten una corrección secuencial.
- *Mantenimiento de la corrección:* Como se menciono previamente hay genes responsables de la deformidad, los cuales son activos desde la semana 12 a 20 de vida intrauterina y hasta los 3 a 5 años de edad. Esta actividad genética transitoria se observa en muchos otros procesos biológicos como: la displasia de cadera, la escoliosis idiopática, la contractura de Dupuitren y en la osteoartritis; así mismo en el PEVAC, se presenta durante la fase de crecimiento rápido del pie). Gracias a la técnica de corrección del pie zambo, la superficie de los huesos del tarso se remodela hasta adquirir la posición normal. Es crucial colocar el último yeso en una posición de hiper-corrección: 70 grados de abducción y 20 grados de dosiflexión del tobillo.

Entendiendo la técnica de enyesado de Ponseti y recordando que la deformidad del pie zambo es una subluxación del pie debajo del astrágalo, durante la corrección en el del pie se puede observar que todos los componentes de la deformidad se corrigen al abducir el pie bajo el astrágalo, se ve cómo el varo se corrige cuando la tuberosidad del calcáneo se desplaza medialmente^{24,34,35,36}.

Ponseti recomienda que se inicie el tratamiento lo antes posible después del nacimiento (7 a 10 días). El mismo puede utilizarse después, sin los mismos resultados y es efectivo en los 2 primeros años de vida. Empero, el límite de edad todavía no se ha definido con certeza, existen algunos casos anecdóticos de pacientes de hasta 10 años que se han tratado de manera satisfactoria.

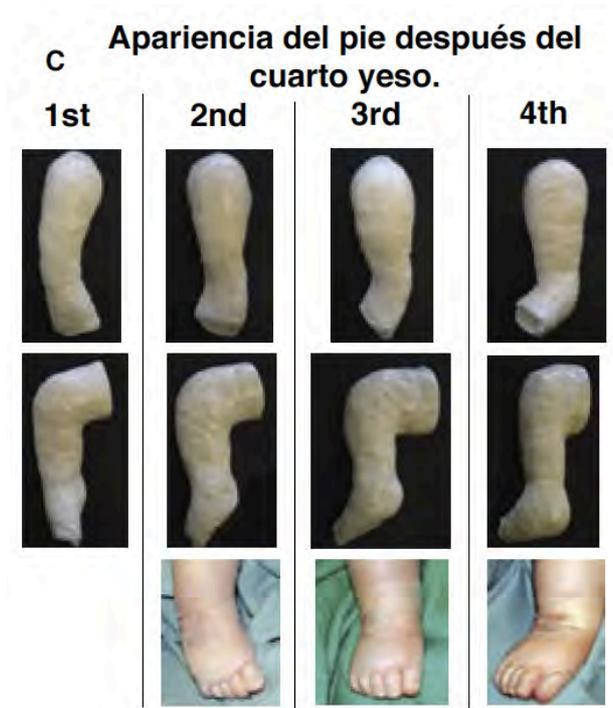


Fig. 12. Cambios en la secuencia de los yesos. (Staheli 2004)

Los que los padres pueden esperar a largo plazo (vida adulta) de su hijo afectado por esta patología son: pie más corto y delgado en los casos unilaterales, comparado con el pie normal; la longitud de la pierna no se afecta. La pantorrilla del pie afectado es generalmente un poco más delgada. Sin embargo el pie será fuerte, flexible y no doloroso. Es importante comentar con los padres que al haber tenido un hijo afectado, existe la posibilidad de tener otro niño afectado en un 4%. Esto cambia cuando ambos padres tienen la deformidad, en donde dicha posibilidad asciende hasta el 15%.

En pacientes sindrómicos como en los artrogriposicos, Larsen, presencia de bandas de constricción o pacientes con mielomeningocele que además se presentan con PEVAC, los resultados no son los mismos como en los casos idiopáticos; pero sin duda el método ofrece múltiples ventajas. Si bien el pie parece en principio muy rígido, tiende a mejorar con el tratamiento y se alcanza un pie plantigrado, en gran parte de los casos. Es importante considerar también que aun con una corrección parcial, esto ayudara a permitir una cirugía mucho más limitada y una herida sin tensión, con lo que el número de complicaciones desciende. Tal vez los pies más difíciles de corregir sean los de pacientes artrogriposicos, en donde la tenotomía del Aquiles solo admite llevar a neutro el pie, lo que sería un resultado muy funcional, tomando en cuenta el diagnóstico inicial. Será importante siempre en estos casos hablar con los padres de la posibilidad de cirugía. En los casos de mielomeningocele el cirujano debe recordar que hay ausencia de dolor en el niño con este síndrome. Por lo general se utilizan más yesos para la corrección, hay que realizar las maniobras de manipulación suavemente y evitar un moldeado inadecuado sobre las prominencias óseas^{24,35,36}.

Este método ha sido usado en pies complejos ya que la experiencia de muchos centros es tal que se demuestra un resultado satisfactorio en pies previamente tratados mediante manipulación y yeso.

En resumen la técnica consiste en corrección del pie zambo a través de la manipulación y el enyesado seriado del mismo, es de esperarse que a los 4-5 años estén corregidos el cavo, el aducto y el varo. Al final del enyesado pudiera parecer que el pie está hipercorregido con una abducción de unos 70 grados con respecto a la apariencia del pie no afectado, pero en realidad no es una hipercorrección, es una corrección máxima de la abducción del pie. Esto ayuda a prevenir la recidiva y a evitar un pie pronado. Esta hipercorrección no es permanente, y el pie volverá con el tiempo a una posición de unos 10 grados de abducción. Además, los ligamentos y tendones de la parte medial del pie se mantendrán estirados solo si se usa la férula después del enyesado.

La férula de abducción consiste en un par de botas de horma recta abiertas por delante que están unidas a una barra. En los casos unilaterales, la bota del lado afectado se pone en 60-70° de rotación externa y el lado sano a 30°. En los casos bilaterales, las botas se ponen a 70° en ambos pies. La separación entre las botas es la distancia entre la parte de afuera de los hombros. Un error muy común es prescribir la barra demasiado corta lo que hace que el niño esté muy incomodo. Una férula muy corta es una de las razones de no tolerarla. Para obtener cierta dorsiflexión, la barra se debe curvar hacia arriba unos 5 a 10°. En caso bilateral, se curva en el centro. En caso unilateral, se curva en el extremo del lado afectado.

La férula se debe usar todo el tiempo (día y noche) excepto una hora para el baño y aseo por 3 meses después de quitado el yeso de la tenotomía. Después de este periodo, la férula se usa unas 14-16 horas diarias (por la noche y durante las siestas) hasta la edad de 3-4 años.

Con este tipo de férula las rodillas están libres por lo que el niño puede patear y estirarlas, con lo que se ayuda a estirar y fortalecer el músculo gastrosoleo. La combinación de abducción de la bota y ligera curvatura de la barra (hacia arriba) hace posible la dorsiflexión del tobillo, lo que también contribuye a estirar el músculo gastrosoleo y el Aquiles. Si la férula no se usa de la manera indicada el riesgo de recidiva es de un 80%. Por el contrario, con el uso de la férula el riesgo de recidiva es sólo de un 4 %

24,34,35,36

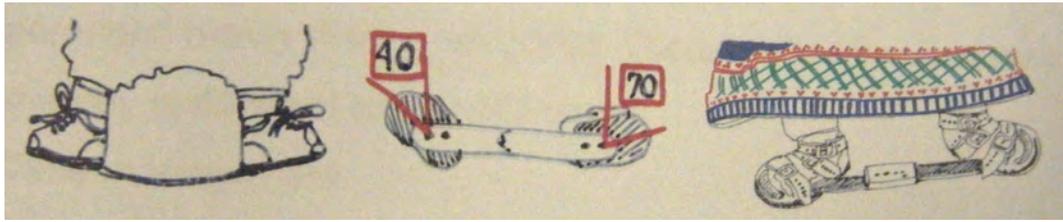


Fig. 13. Férula de Denis-Browne. (Murillo 2010)

Otros Tratamientos

Es importante distinguir entre “recurrencia” y consecuencia de un tratamiento inadecuado, este es únicamente posible si el pie fue clasificado (Dimeglio, Pirani) desde el nacimiento. Los reportes a corto y a mediano plazo de los resultados terapéuticos de pies no clasificados, no tienen validez hoy en día. Además de las recurrencias del equino y el aducto del antepié, secundariamente se desarrolla un hallux varus. Esta posición vara del primer orjejo es compensatoria a la supinación del antepié y a la falta de apoyo en la cabeza metatarso.

Las correcciones a través de liberación de tejidos blandos no tienen buenos resultados, ya que las cicatrices que con frecuencia se realizan, llevan a una contractura que termina en la recurrencia de la enfermedad. Estas operaciones ya son obsoletas, en su lugar se utilizan las osteotomías (de: tibia, astrágalo, calcáneo, cuboides, cuñas y metatarsianos) y fijación con fijadores de anillos. La tenotomía de Aquiles repetida, tampoco ha tenido buenos resultados, principalmente porque durante la recurrencia del equino la capsula posterior del tobillo y la subastragalina, también están contracturadas. En estos casos, el uso de fijadores con anillos puede dar mejores resultados. Las transferencias tendinosas (tibial anterior a la región lateral), se recomiendan para corregir el aducto y el supino del antepié. Esta operación fue muy popular, pero actualmente se han notado complicaciones como pie plano en los resultados a 20 años de seguimiento.

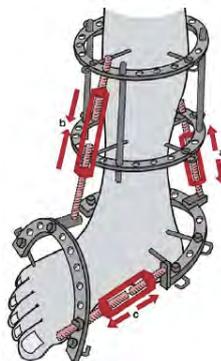


Fig. 14. Corrección de PEVAC con fijador de anillos Ilizarov. (Hefti 2007)

La cirugía entonces, debe considerarse cuando exista un cavo pronunciado y debe ser corregido gradualmente. Por todo lo anterior, únicamente las osteotomías y las correcciones con fijadores de anillos deben ser consideradas en casos recurrentes. Un problema muchas veces subestimado es el sobre alargamiento del tendón de Aquiles, esto conlleva a una disminución en la flexión plantar y una marcha en equino es prácticamente imposible. En tales casos un acortamiento del mismo esta indicado. Para casos severos los extensores pueden alargarse²⁶.

TRATAMIENTO PRIMARIO	MEDIDA TERAPEUTICA
Primeras 3 semanas de vida	Corrección manual con método de Ponseti
4ª semana a 2º (a 4º) mes	Corrección manual con método de Ponseti, continuar con yesos largos (cambio semanal y después del 2º mes, cada 2 semanas)
2º a 4º mes	Si el mediopié tiene Pirani <1, pero el calcáneo esta muy alto, Alargamiento T. Aquiles; 2 meses de yeso largo post operatorio Dimeglio grado V o Pirani (medio o retropié) >2 en el nacimiento, reducción periastragalina quirúrgica
Hasta los 4 años	Férula de Ponseti en las noches Tratamiento por lo general concluido en esta etapa
TRATAMIENTO SECUNDARIO	(PIES REFRACTARIOS O RECURRENTES)
Aducto y supino del antepié	Combinación de osteotomías en cuña, de cierre en cuboides y de apertura en la cuña medial (6-7 años de edad)
Varo del calcáneo (retropié)	Osteotomía de Mitchell, desplazamiento lateral del calcáneo
Equino (aducto y supino del antepié, posiblemente con acortamiento)	Corrección con Ilizarov
Pie calcáneo (sobre alargamiento de T. Aquiles)	Acortamiento del T. Aquiles, y alargamiento de extensores si es necesario
Rotación interna de la pierna (muy raro)	Osteotomía supramaleolar de Derrotación

Tabla. 1. Estrategia Terapéutica del PEVAC. (Hefti 2007)

PRONOSTICO

Comparando la cirugía con el tratamiento con yesos, se sabe que el tratamiento con cirugía mejora la apariencia inicial del pie pero no previene recidivas y hasta hoy no hay datos claros sobre resultados a largo plazo. Lo que si esta bien documentado es que, muchos pacientes adultos tratados con manejo quirúrgico durante la infancia refieren pies rígidos, débiles y dolorosos.

Existe una tasa de éxito elevada con este método, que alcanza hasta un 90% de buenos resultados a través de los yesos seriados. Este depende de la rigidez del pie, como del conocimiento y la experiencia del medico con este tratamiento, así como, y no menos importante, la colaboración de la familia del

paciente. Cuando falla el método, se debe principalmente a un pie rígido con un surco plantar acentuado, pero estos mismos pies muchas veces responden a una modificación del método de corrección^{24,35,36}.

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de Enero 2004 a Febrero 2009, con datos de todos los nacimientos dentro del Centro Médico ABC en la ciudad de México. Se evaluaron vía expediente electrónico todos los casos de Pie Equino Varo Adueto Congénito (buscando diagnósticos en Inglés como: "Clubfoot", "Talipes equinovarus", "Varus deformity of the feet", "Congenital feet deformities", entre otros), utilizando el sistema "OnBase" intrahospitalario. Se registraron los datos de todos los nacidos vivos, así como el sexo.

Se revisaron los expedientes de todos los recién nacidos vivos durante un periodo de 5 años (2004 al 2009), obteniendo una muestra de 6,026 nacimientos, se analizaron los mismos buscando la presencia de Pie Equino Varo Adueto Congénito (Figura 15). Se identificaron 14 casos de PEVAC, de los cuales 85.71% fueron hombres (12) y 14.29% mujeres (2).



Fig 15. Frecuencia absoluta de casos de PEVAC por año

La media de nacimientos en el periodo de 2004 a febrero de 2009 fue de 1149.33 (± 57.43), la prevalencia del pie equino varo a lo largo del periodo estudiado se muestra graficado en la tabla 2.

Fuente de Financiamiento

No hubo financiamiento externo para este estudio.

Tabla 2.

AÑO	NACIMIENTOS	CASOS PEVAC	PREVALENCIA
2004	1186	0	0
2005	1196	4	3.34
2006	1176	7	5.95
2007	1123	0	0
2008	1171	2	1.71
2009**	174 (1044) ***	1	5.75
TOTAL	6,026	14	2.32

*Por 1000 nacidos vivos.

**Enero y Febrero

***No. de nacimientos ajustado a 12 meses

RESULTADOS

En la población en estudio la prevalencia de PEVAC fue de 2.32 por cada 1000 nacidos vivos (IC_{95%}: 0.86 - 3.77). De los afectados, 2 pacientes fueron del sexo femenino y 12 de sexo masculino, en una relación de 1 a 6. (figura 2)



Fig 16. Frecuencia absoluta de casos de PEVAC por año

DISCUSIÓN

Considerando una tasa de nacimientos de 19.71 por 1000 habitantes en México³⁷ para una población estimada en 111,211,789 para Julio 2009³⁸, lo que representaría una tasa anual de 2,191,985 nacimientos. En México se registraron 2,636,110 nacimientos en 2008. La media aritmética de estos dos valores resulta en 2,414,048 nacimiento por año en México. Tomando en cuenta esta nueva cifra de prevalencia (2.32/1000) esto significaría 5,601 nuevos casos de PEVAC al año (IC_{95%}: 2,267 – 9,101).

En México existen 62 grupos etno-linguísticos, para 2005 el 9.54% de la población era indígena (9,854,301). Se hablan 68 dialectos indígenas en México con un total de 364 variaciones, agrupadas en 1 familias lingüísticas indoamericanas^{39,40}. Para conocer la prevalencia real del Pie Equino Varo Aducto Congénito, sería necesario evaluar cada población indígena y mestiza, al igual que en muchas otras partes del mundo.

La población estudiada es heterogénea compuesta principalmente por mestizos Mexicanos⁴¹ y es únicamente característica de una población urbana del centro de México, sin embargo, no es representativa de la población Mexicana en general, lo que se podría considerar como una limitante en el estudio.

CONCLUSIONES

Se buscaron reportes de prevalencia en México previo al inicio del presente estudio y no se obtuvieron resultados, por lo que creemos que este es el primer estudio de prevalencia de PEVAC en México. Los resultados presentan información valiosa acerca de la epidemiología de dicha deformidad y la prevalencia obtenida (2.32/1000) se encuentra dentro de los rangos de prevalencia mundial.

Hacen falta reportes estadísticos en nuestro país, no solamente para estudios de prevalencia sino en general. Esto trae como consecuencia el que utilicemos estadísticas “prestadas”, lo que resulta en una reducida información a todos niveles y pobres fuentes de datos, que finalmente, dificultan el proceso para integrar información y mal orienta la toma de decisiones. Como profesionales y responsables de la salud, deberíamos ser mas conscientes de esta situación.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Dee R. Principles of Orthopaedic Practice. 2ª ed. EEUU: Mc Graw Hill; c1997. Capítulo 48, The Pediatric Foot; p. 803-820.
- ² Giannestras NJ. Foot Disorders, Medical and Surgical Treatment. 2nd ed. London (GB): Lea & Febiger; c1973. Capítulo 10, The Clubfoot; p. 237-301.
- ³ Staheli LT. Ortopedia Pediátrica. Madrid (España): Marban; c2006. Capítulo 5, Pie, Pie Zambo; p.102-109. Español.
- ⁴ Chapman C, Stott NS, Port RV, Nicol RO. Genetics of club foot in Maori and Pacific people. J Med Genet. 2000 Sep;37(9):680-3.
- ⁵ Moorthi RN, Hashmi SS, Langois P, Canfield M, Waller DK, Hecht JT. Idiopathic talipes equinovarus (ITEV) (clubfeet) in Texas. Am J Med Genet A. 2005 Feb 1;132(4):376-80.
- ⁶ Andriessse H, Roos EM, Hägglund G, Jarnlo GB. Validity and responsiveness of the Clubfoot Assessment Protocol (CAP). A methodological study. BMC Musculoskelet Disord. 2006 Mar 15;7:28.
- ⁷ Ester AR, Tyerman G, Wise CA, Blanton SH, Hecht JT. Apoptotic gene analysis in idiopathic talipes equinovarus (clubfoot). Clin Orthop Relat Res. 2007 Sep;462:32-7.
- ⁸ Wallander H, Hovelius L, Michaelsson K. Incidence of congenital clubfoot in Sweden. Acta Orthop. 2006 Dec;77(6):847-52.
- ⁹ Roye DP Jr, Roye BD. Idiopathic congenital talipes equinovarus. J Am Acad Orthop Surg. 2002 Jul-Ago;10(4):239-48.
- ¹⁰ Kruse LM, Dobbs MB, Gurnett CA. Polygenic threshold model with sex dimorphism in clubfoot inheritance: the Carter effect. J Bone Joint Surg Am. 2008 Dic;90(12):2688-94.
- ¹¹ Metaizeau JP. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris (Francia): Elsevier; c2001. Capítulo 14-519, Posiciones anormales y malformaciones congénitas del pie en el niño; p. 8-10.
- ¹² Dobbs MB, Gurnett CA: Update on clubfoot: etiology and treatment. Clin Orthop Relat Res. 467(5), 1146-1153 (2009).
- ¹³ Canale ST. Cirugía Ortopédica. 10ª ed. Madrid (España): Elsevier; c2003. Capítulo 7, Malformaciones Congénitas; p. 988-1005.
- ¹⁴ Vázquez Vela G. Deformidades del Pie, tratamiento conservador. 1ª ed. México D.F. (México): Limusa; c1987. Capítulo 9, Anomalías congénitas de pie, Pie equino varo congénito; p. 227-234.
- ¹⁵ Mann AR, Coughlin MJ. Surgery of the Foot and Ankle. 6ª Edición. St. Louis, MO (EUA): Mosby; c1993. Capítulo 31, Congenital Foot Deformities; p. 1314-1327.
- ¹⁶ Hulme A. The management of congenital talipes equinovarus. Early Hum Dev. 2005 Oct;81(10):797-802. Epub 2005 Nov 2.
- ¹⁷ Wang LL, Fu WN, Li-Ling J, Li ZG, Li LY, Sun KL. HOXD13 may play a role in idiopathic congenital clubfoot by regulating the expression of FHL1. Cytogenet Genome Res. 2008;121(3-4):189-95. Epub 2008 Ago 28

-
- ¹⁸ Gurnett CA, Alaee F, Kruse LM, Desruisseau DM, Hecht JT, Wise CA, Bowcock AM, Dobbs MB. Asymmetric lower-limb malformations in individuals with homeobox PITX1 gene mutation. *Am J Hum Genet.* 2008 Nov;83(5):616-22. Epub 2008 Oct 23.
- ¹⁹ Carey M, Bower C, Mylvaganam A, Rouse I. Talipes equinovarus in Western Australia. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2003 Abr; 17(2):187-94.
- ²⁰ Engesaeter LB. Increasing incidence of clubfoot: changes in the genes or the environment? *Acta Orthop.* 2006 Dic;77(6):837-8.
- ²¹ James LM. Maps of birth defects occurrence in the U.S., Birth Defects Monitoring Program (BDMP)/CPHA, 1970-1987. *Teratology.* 1993 Dic;48(6):551-646.
- ²² Mittal RL, Sekhon AS, Singh G, Thakral H. The prevalence of congenital orthopaedic anomalies in a rural community. *Int Orthop.* 1993;17(1):11-2.
- ²³ Barker S, Chesney D, Miedzybrodzka Z, Maffulli N. Genetics and epidemiology of idiopathic congenital talipes equinovarus. *J Pediatr Orthop.* 2003 Mar-Abr;23(2):265-72.
- ²⁴ Staheli LT. *Pie Zambo: El Método de Ponseti.* 3ª edición. España. Global-HELP publications; c2004, capítulos 1-25; p. 1-31.
- ²⁵ Boo NY, Ong LC. Congenital talipes in Malaysian neonates: incidence, pattern and associated factors. *Singapore Med J.* 1990 Dic;31(6):539-42.
- ²⁶ Hefti F. *Pediatric Orthopedics in practice.* 1ª ed. Nueva York (EUA): Springer; c2007, Capítulo 3, Diseases and injuries by site, 3.4 Foot and Ankle, 3.4.3 Congenital clubfoot; p. 374-387.
- ²⁷ Epedegui T. *Actualización y Controversias en el PEVAC.* Madrid (España): Vicente Ediciones; 1993. Capítulo, Estudio epidemiológico del pie zambo en España; p. 36-42. Español
- ²⁸ Murillo R. Talipes equinovarus "Clubfoot", comparison of various treatment techniques. *Osteopathic Complementary Contributions; Tesis para obtener el grado de "Master of Science in Paediatric Osteopathy".* Hamburgo (Alemania): 2011; p- 1-86.
- ²⁹ Morrissy R. *Lovell And Winter's Pediatric Orthopaedics.* Books@Ovid: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. Capítulo 29, The Foot, Congenital Deformities, Clubfoot; p.S/N.
- ³⁰ Torres A. Precisión de la Clasificación de Diméglio para el Pie Equino Varo Aducto Congénito. Trabajo presentado en el Congreso de la Sociedad Mexicana de Ortopedia Pediátrica. Los Cabos (Mexico): 2009.
- ³¹ Diméglio A, Bensahel H, Souchet P, Mazeau P, Bonnet F. Classification of clubfoot. *J Pediatr Orthop B.* 1995;4(2):129-36
- ³² Kite J. Principles involved in the treatment of congenital clubfoot. *J Bone Joint Surg* 1939;21:595
- ³³ Kite J. *The clubfoot.* New York: Grune & Stratton, 1964.
- ³⁴ Morcuende J, Weinstein S, Dietz F, et al. Plaster cast treatment of clubfoot: The Ponseti method of manipulation and casting. *J Pediatr Orthop B* 1994;3:161.
- ³⁵ Ponseti I. Treatment of congenital club foot. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74:448.
- ³⁶ Ponseti I. *Congenital clubfoot.* Oxford, England: Oxford University Press, 1996.
- ³⁷ CIA – World Fact Book [Internet]. Central Intelligence Agency; [actualizado 2009 Nov 27; citado 2009 Dic 15]. Disponible en: <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/geos/mx.html>

³⁸ CIA – World Fact Book [Internet]. Central Intelligence Agency; [actualizado 2009 Nov 27; citado 2009 Dic 15]. Disponible en: <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/geos/mx.html>

³⁹ Diario Oficial. Catálogo de las Lenguas Indígenas Nacionales: Variantes Lingüísticas de México con sus autodenominaciones y referencias geoestadísticas (Continúa en la Segunda Sección)[Internet]. México: Diario Oficial; 2008 [citado 2009 Ago 15]. Disponible en: <http://www.cdi.gob.mx/>.

⁴⁰ Navarrete LF. Los pueblos indígenas de México, Pueblos Indígenas del México Contemporáneo [Internet]. México; 2008 [citado 2009 Ago 15]. Disponible en: <http://www.cdi.gob.mx/>.

⁴¹ Salinero G. Mezclado y Sospechoso movilidad e identidades, España y America (siglos XVI-XVIII). Vol. 90. Madrid (España): Casa de Velazquez; c2005. Capítulo II, Los grupos sociales: formación, control e identidad; p. 105.