UNIVERSITAT DE BARCELONA

Patología podológica en el paciente con Síndrome de Down. Revisión bibliográfica.

Podological pathology in the patient with Down Syndrome. Bibliographic review.

Alumno: Cristina López Andrés

Tutor: Baldiri Prats

Curso: Podología 4º curso.

Código asignatura: 360416

RESUMEN

Resumen. El Síndrome de Down es la alteración cromosómica más habitual en la población. Este síndrome presenta un gran número de alteraciones ortopédicas, las alteraciones más prevalentes son, inestabilidad de cadera, inestabilidad femoro-rotulina, genu valgo, pie plano, y alteraciones en la marcha.

Material y métodos. Los artículos incluidos en esta revisión bibliográfica, se obtuvieron de Medline PubMed, Scopus, Dialnet y búsquedas en revistas de podología, donde el tema principal fueran patologías relacionadas siempre con el Síndrome de Down.

Resultados. Las alteraciones ortopédicas que aparecen con mayor frecuencia en los pacientes con Síndrome de Down son, escoliosis, inestabilidad de cadera, inestabilidad femoro-patelar y pie plano. Las causas principales son la laxitud y la hipotonía muscular, que están presentes debido a la alteración del cromosoma 21 encargado de la síntesis de colágeno.

Conclusión. Alrededor del 20% de pacientes con Síndrome de Down presentan alguna alteración ortopédica, esto hace que sea de vital importancia su conocimiento, de esta manera se puede realizar la prevención, diagnóstico y tratamiento adecuados. El tratamiento temprano encaminado a compensar los efectos de la laxitud y la hipotonía presenta muy buenos resultados. Por otro lado al presentar una alta prevalencia de pie plano y alteraciones en la marcha, indica que la actuación del podólogo debe estar presente en el tratamiento del Síndrome de Down.

Palabras clave: Síndrome de Down, hipotonía, laxitud ligamentosa, pie plano, podología.

ABSTRACT

Abstract. Down syndrome is the most common chromosomal disorder in the population. This syndrome presents a large number of orthopaedic disorder, the most prevalent disorders are, hip instability, femoro-patellar instability, genu valgum, flat foot, and gait disorders.

Material and methods. The articles included in this review were obtained from Medline Pubmed, Scopus, Dialnet, and searches in podiatry journals, where the main topic was pathologies always related to Down syndrome.

Results. The most common orthopaedic disorders seen in patient with Down syndrome are scoliosis, hip instability, femoro-patellar instability and flat foot. The main causes are laxity and muscular hypotonia, which are present due to the alteration of chromosome 21 in charge of collagen synthesis.

Conclusion. About 20% of patients with Down syndrome present with orthopaedic disorders, this makes their knowledge of vital importance, in this way they can carry out the appropriate prevention, diagnosis and treatment. Early treatment aimed at compensating for laxity and hypotonia has very good results. On the other hand, when presenting a high prevalence of flat foot and disorders in gait, indicates that the intervention of the podiatrist must be present in the treatment of Down syndrome.

Key words. Down syndrome, hypotonia, joint laxity, flat foot, podiatry.

INTRODUCCIÓN

La trisomía del cromosoma 21 fue documentada por primera vez en 1866 por el Dr. John Langdon Down. Pero no fue hasta 1958 cuando Jérome Lejeune y Pat Jacobs, descubrieron el origen cromosómico del Síndrome de Down (SD), mediante la presencia de un tercer cromosoma 21.[(1)]

El SD representa alrededor del 25% de todos los casos de retraso mental, es la anomalía cromosómica más frecuente. [(1)]

Alteración cromosómica

Hay tres tipos de alteraciones cromosómicas en el SD. El 95% de los casos corresponden a la trisomía regular o libre, la presencia de tres cromosomas 21 en todas las células del organismo. La siguiente alteración presente en el 2% hace referencia a los mosaicos de trisomía 21, producido por una mala segregación de los cromosomas homólogos. El 3% restante corresponde a una translocación, la unión de dos cromosomas en uno, habitualmente entre un cromosoma 21 y uno del par de el 14 o entre dos cromosomas 21.[(1)]

Es importante comprender de una manera profunda las alteraciones podológicas originadas en el SD. Ya que estas pueden causar disfunciones tanto a nivel biomecánico como a nivel de las actividades cotidianas del paciente, sobretodo en niños en pleno desarrollo. Por esta razón la compresión de la patología del SD ayudará a un correcto diagnóstico, prevención y tratamiento adecuado, viendo así aumentadas las probabilidades de éxito y la calidad de vida del paciente.

OBJETIVOS

1. Describir las características mecánicas más frecuentes en la estructura del pie en personas con SD.
2. Analizar los tratamiento adecuados aplicados a los pacientes con SD.
3. Determinar las pruebas de exploración clínica básicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

La búsqueda bibliográfica se realizó en bases de datos médicas, como fuente primaria de búsqueda se escogió PubMed, y como bases secundarias Scopus y Dialnet. Asimismo se realizo una búsqueda pormenorizada en revistas de podología como; Revista española de podología y Revista el Peu, con la finalidad de encontrar publicaciones realizadas anteriormente relevantes para el estudio.

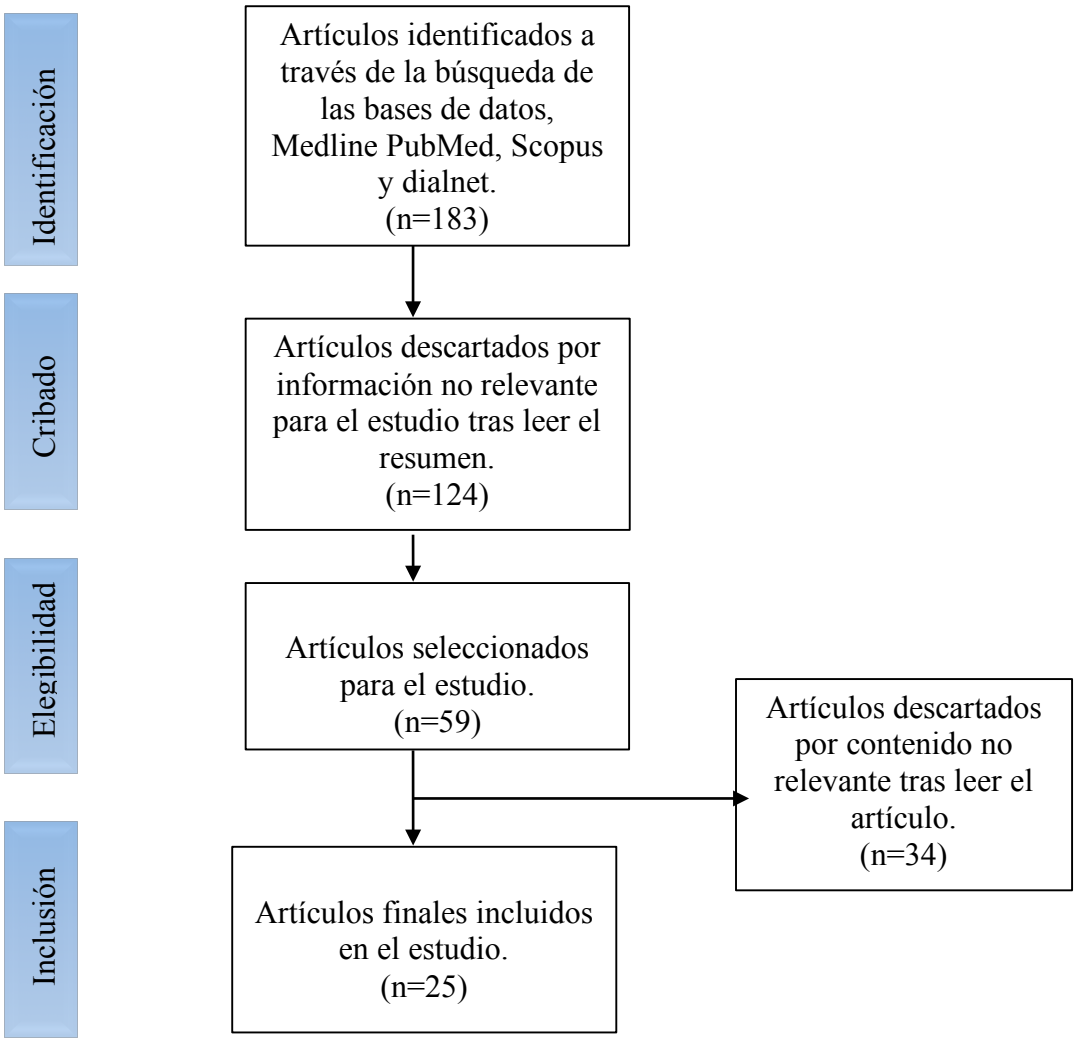

Fig. 1 Diagrama que muestra los artículos seleccionados para el estudio.

RESULTADOS

Desarrollo psicomotor

El SD se caracteriza por un retraso en el desarrollo psicomotor, debido a una alteración neurológica, que afecta tanto a la motricidad gruesa como a la fina.[2,3]

La estructura del sistema nervioso central (SNC) influye en la adquisición de las diferentes habilidades motoras. Se ha hallado un crecimiento neuronal deficiente en la proliferación dendrítica y deficiencia en la mielización de estructuras cerebrales. El cerebelo es más pequeño, por lo tanto se ve afectado el sistema postural y sensorial.[2]

Estas alteraciones asociadas a limitaciones en el sistema locomotor, el equilibrio, la disminución del tono muscular, hiperlaxitud ligamentosa o el tamaño de las extremidades, provocan que los hitos del desarrollo se vean alterados, con lo cual no es infrecuente la omisión del gateo, sustituido por rastreo, volteo o el desplazamiento sentado sobre las nalgas (shuffling).[1,3,4]

La adquisición de la marcha autónoma es dependiente del grado de alteraciones concomitante que presente el niño, por tanto dependiendo del grado de hipotonía, hiperlaxitud y alteración neurológica, habrá una adquisición más temprana.[5]

La edad media de adquisición de los hitos del desarrollo es:[1]

Hito	Meses
Sedestación	9,52 (4 – 36)
Gateo	14,50 (6-41)
Shuffling	14,57 (6 – 24)
Deambulación autónoma	24,05 (12 – 84)

Tabla 1 Hitos del desarrollo (1)

SINTESIS DE COLAGENO Y LAXITUD LIGAMENTOSA

Alteración del colágeno

El colágeno es una proteína, codificada por los genes que se encuentran en el cromosoma 21. Dado que este síndrome, presenta una alteración de dicho cromosoma, esto causa una anomalía en la síntesis de colágeno tipo VI, COL6A1 y COL6A2, responsables de la laxitud ligamentosa. [6]

La laxitud, es la causante de la excesiva movilidad de las articulaciones, debido a que los ligamentos no proporcionan la adecuada estabilidad, aumenta las dificultades para el inicio de la bipedestación. Además los músculos no realizan la fuerza necesaria, ya que el tono muscular es deficiente.[3] Pese a esto el tono muscular mejora con la edad, especialmente el primer año de vida.[1]

PATOLOGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Inestabilidad Atlanto-Occipital (IAO)

La inestabilidad afecta al occipucio y la primera vertebra cervical.

Se puede considerar la etiología de la IAO se debe a la laxitud ligamentosa y una deformidad ósea, lo que provoca incongruencia entre las carillas articulares de los cóndilos occipitales y el atlas. Se considera que existe IAO cuando la distancia entre los cóndilos occipitales y el atlas es >12mm.[7]

Inestabilidad Atlantoaxial (IAA)

La inestabilidad afecta a la primera y la segunda vertebra cervical (atlas y axis) respectivamente.

La IAA puede provocar una serie de complicaciones de afectación neurología, las cuales pueden ser relevantes en el ámbito podológico ya que afectan a la extremidad inferior y al pie.[1]

Estas complicaciones son, parestesia, espasticidad, hiperreflexia en EEII, clonus aquileo, Signo de babinski positivo, dificultad para subir escaleras y desequilibrio durante la marcha.[1,7]

Existe la posibilidad de presentar ambas inestabilidades conjuntamente IAA e IOA.[1]

Escoliosis

La escoliosis es la desviación tridimensional de las vertebras una patología relativamente frecuente en pacientes son SD, las causas más habituales son; escoliosis idiopática o escoliosis post-toracotomías, por esta razón los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, deben hacer controles periódicos de la columna vertebral. [1,6]

PATOLOGÍA DE CADERA

Inestabilidad de cadera

La pelvis en el SD se caracteriza por tener las alas ilíacas anchas y el techo acetabular horizontalizado. Además encontramos anteversión femoral y coxa valga. Esta estructura asociada a la laxitud e hipotonía, provoca un aumento en la movilidad de la articulación coxo-femoral.[5,8]

La inestabilidad de cadera es una patología secundaría a la laxitud y el bajo tono muscular. Además el ángulo acetabular presenta valores inferiores a los normales, echo que disminuye la estabilidad de la articulación, causando luxaciones recurrentes.[5]

Difícilmente identificable en el recién nacido, no se diagnóstica hasta los 2 – 10 años.[6,9]

No se debe confundir con la luxación congénita de cadera, la inestabilidad puede presentar luxaciones recidivantes, pero en este caso no existe displasia de la articulación coxo femoral desde el nacimiento. A partir de los 2 años si la luxación es habitual, es necesario implantar el tratamiento para prevenir la displasia de cadera. [1,8]

La patología se divide en 4 fases [5,6]:

- Fase inicial o predeambulatoria: Desde el nacimiento a los 2 años de edad. No es identificable en la exploración física, presentando hipermovilidad de la articulación coxofemoral. Radiológicamente el ángulo acetabular inferior a los valores normales, sin presencia de alteraciones óseas.
- Fase de luxación: Desde los 2 años. En esta etapa el niño con SD ya ha comenzado a caminar, existe una luxación recidivante, reduciéndose espontáneamente. Pueden existir chasquidos al movilizar la cadera. En el estudio radiológico siguen sin presentar alteraciones de interés.
- Fase de claudicación: El niño no deambula de una manera correcta, puede

presentar dolor o no. En la radiología existe la presencia de displasia acetabular.

- Fase de luxación fija: La cadera se encuentra luxada de manera permanente. La cabeza del fémur se eleva y origina un nuevo cótilo.

PATOLOGÍA DE RODILLA

Es habitual encontrar en la exploración física las siguientes alteraciones, genu valgo, torsión tibial externa, hipotonía muscular, hipermovilidad articular, crepitación, rótula alta y lateralizada y inestabilidad femoro-patelar.[10]

Inicialmente la patología de rodilla, no causa limitaciones en la deambulación, pero sin tratamiento, a medida que avanza la patología puede provocar disminución de la movilidad de la rodilla y dificultar la marcha.[6]

Genu valgo y genu varo

Genu valgo se trata de una alteración en la cual existe un aumento de los grados de valgo fisiológico, modificando así el apoyo, generando una alteración en las cargas, las rodillas tienden a juntarse y en compensación se produce una separación de los tobillos, eso provoca la presencia de pierna en X. A consecuencia de esto a nivel de la Extremidad inferior se realiza una flexión de cadera y rodilla.[1,5]

En cambio el genu varo, es una alteración relativamente poco frecuente en el SD, no obstante sí aparece durante la primera infancia se considera fisiológico, ya que con el crecimiento este va disminuyendo, corrigiéndose de manera espontánea.[1]

Genu recurvatum y genu flexus

Dada la hiperlaxitud y hipotonía muscular, es habitual la presencia de genu recurvatum, es decir cuando la angulación en el plano sagital entre el fémur y la tibia excede de 180º.[1,5]

El genu flexus suele aparecer relacionado con patología femoro-patelar, provocando cojera.[1]

Inestabilidad femoro-patelar (PFI)

Aproximadamente el 20% de los pacientes con SD presentan inestabilidad de la rótula.

Su etiología se debe nuevamente al aumento de laxitud ligamentosa y la hipotonía muscular, el aumento del ángulo Q y disminución del surco troclear, esto no permite que los músculos responsables de la estabilización de la rótula la mantengan en su posición normal, causando así la subluxación o luxación completa de la rótula.[6,11]

Generalmente no presentan sintomatología, por esta razón es habitual que no se acuda a consulta por la inestabilidad, sino por el valgo de rodilla, que suele ser más grave en rodillas con inestabilidad femoro-patelar.[10]
Inicialmente no causa impotencia, pero a medida que evoluciona podría causar una disminución de la flexión de rodilla.[6]

La PFI se suele clasificar mediante la clasificación de Dugdale y Renshaw:[11]

- Grado I: La articulación es estable.
- Grado II: La rótula puede subluxarse lateralmente sin dislocación.
- Grado II La rótula es luxable.
- Grado IV: Rótula luxada con posibilidad de reducirse manualmente.
- Grado V: La rótula esta luxada sin posibilidad de reducción.

PATOLOGÍA PODOLÓGICA.

Análisis de la marcha

En un estudio de la marcha realizado por Navas et al (2016), se vio que, la longitud del ciclo de la marcha estaba disminuido, en cambio la velocidad y cadencia estaban aumentadas, presentaban además asimetría entre los pasos en lo que a longitud se refiere y en el ángulo del paso.[4]

Habitualmente el ángulo de marcha se encuentra aumentado para conferirles una mayor estabilidad.[12]

Galli et al (2014), observaron que el momento plantar flexor de tobillo se ve disminuido en pacientes que presentan un arco longitudinal medial aplanado, por lo tanto la marcha es menos funcional. Además los niños con pie plano tienen mayor rotación externa.[13,14]

Se ha visto que el tratamiento fisioterapéutico puede conseguir una mejoría en los algunos de los parámetros de la marcha. El tratamiento se realiza de forma individualizada y adaptada a cada paciente, consiste en: conseguir una longitud, tono muscular y alineación articular adecuadas, evitar compensaciones, facilitar el movimiento, proporcionar estabilidad, control postural y equilibrio. Después de el tratamiento mejoraron tanto la simetría del paso, como el ángulo del paso.[4]

Del mismo modo un tratamiento encaminado a mejorar la hipotonicidad y la laxitud, mejorar el control motor y disminuir la obesidad desde la primera infancia, podría disminuir el aplanamiento de la pie, aumentando la masa muscular y la fuerza y, en consecuencia mejorar la biomecánica de la marcha y la calidad de vida.[14]

Es muy importante comprender las alteraciones podológicas causadas por el SD a nivel de la estructura del pie como de su funcionalidad, ya que este uno de los puntos clave para el mantenimiento de la postura erguida y un desarrollo normal de la marcha.[13]

Pie plano

El pie plano se debe a un colapso del arco longitudinal medial en carga y estructura normal en descarga. En el caso del SD la etiología más habitual es la hipotonía y la laxitud ligamentosa, junto con el sobrepeso.[14,15]

Se han observado grandes diferencias en lo que a distribución del peso corporal en el pie se refiere, los pacientes con SD presentan mayor área de contacto en el mediopié y menor en el antepié, el contacto del retropié es normal. La consecuencia a esto es que la distribución del peso corporal en el pie, se vea alterada siendo así mayor el peso soportado por el mediopié que por el antepié, provocando así una marcha menos eficiente.[14,15]

Es importante valorar la evolución del pie durante la infancia y la adolescencia en el SD.[13]

La siguiente tabla muestra un resumen, extraída de 6 artículos, de las características del pie en el SD:

Autores	Muestras	Resultados				
Pau et al, 2012[16]	Síndrome de Down: N= 99 niños (6 – 11 años) Grupo control: N= 99 niños (6 – 11 años)		**IMC**	**Arco normal**	**Arco alto**	**Arco bajo**	**Arch index**
		SD	20.1	12,6%	9,6%	77,8%	0,3
		G Control	17.8	33,9%	45,2%	21,0%	0,2
Mansour et al, 2016[17]	Síndrome de Down: N= 55 (10 – 17 años) Grupo control: N=53 (6 – 15 años)		**IMC**	**Pie normal**	**Pie cavo**	**Pie plano**
		SD	23.2	16,4%	5,5%	78,2%
		G Control	20.5	49,1%	0,9%	50%
Galli et al, 2014[14]	Síndrome de Down: N= 29 niños (9,8 ± 2,3 años) Grupo control: N= 15 niños (9,1 ± 5.7 años)		**IMC**	**Pie normal /cavo (AI < 0,26)**	**Pie plano (AI > 26)**
		SD	12,2	17 (29%) (AI = 0,19)	41 (71%) (AI = 0,34)
Pau et al, 2013[18]	Síndrome de Down: N= 400 niños (3 – 18 años)		**IMC**	**Pie normal**	**Pie cavo**	**Pie plano**
		Hombres con obesidad	26.7 ± 3.9	4.4%	7.4%	88.2%
		Hombres sin obesidad	19.6 ± 4.0	11.8%	14.7%	73.5%
		Mujeres con obesidad	28.3 ± 3.9	6%	2%	92%
		Mujeres sin obesidad	18.0 ± 2.1	18%	2%	80%

<table>
<tr><td>Lim et al, 2015[19]</td><td>Síndrome de Down:
N= 50</td><td><table>
<tr><th></th><th>IMC</th><th>Pie plano</th><th>Pie normal</th><th>Pie cavo</th><th>Arch Index</th></tr>
<tr><td>SD</td><td>21,5</td><td>38 (76%)</td><td>6 (12%)</td><td>6 (12%)</td><td>0.29</td></tr>
</table></td></tr>
<tr><td>Galli et al, 2014[13]</td><td>Síndrome de Down:
N= 55 niños (9,6 años)
Grupo control:
N= 15 niños (9,2 años)</td><td><table>
<tr><th></th><th>IMC</th><th>Arch Index</th></tr>
<tr><td>SD (Arco bajo)</td><td>20.36</td><td>0.34</td></tr>
<tr><td>SD (Arco Alto o normal)</td><td>18.71</td><td>0.23</td></tr>
<tr><td>G Control</td><td>15.29</td><td>0.23</td></tr>
</table></td></tr>
</table>

Tabla 2. Resumen artículos sobre la estructura del pie en el SD.

Metatarso aducto

El metatarso aducto (MA) es una deformidad que afecta a la articulación de lisfranc, resultado de la retracción del tejido blanco. El antepié se encuentra en una posición aducida con respecto al retropié, con el borde medial cóncavo y el borde lateral convexo presentando una prominencia de la apófisis estiloides del 5º metatarsiano.[20]

Metatarsus primus varus

Se trata de una alteración muy habitual en el SD, de hecho es uno de los rasgos característicos del pie en estos pacientes. La separación del 1r metatarsiano del resto de metatarsianos menores, realizando una aducción.[1]

Es la segunda patología más frecuente después del pie plano en el SD.[17]

Hallux valgus

Hallux abductus valgus (HAV) es una desviación medial del primer metatarsiano y la abducción la 1ª AMTF en el plano transversal, con la formación de una exostosis y bursa en la cara medial de la cabeza del primer metatarsiano.[21]

Mansour et al (2016), en su estudio observacional transversal, encontraron que el 36,4% de la muestra presentaba HAV un 30% más que el grupo control.[17]

Hallux varus

Es la aducción del primer dedo, es la alteración de los dedos más recurrente en el SD. Además de ser uno de los signos clínicos para el diagnóstico del SD, tanto es así que alrededor del 74% de los pacientes con SD presentan esta alteración. Su presencia, da la imagen de pie "en sandalia" típico en el paciente con SD. [1,17]

Sindáctilas y clinodactilias del 5º dedo

La sindáctila es la fusión de los dedos, pudiendo ser completa o incompleta y puede afectar también a la uñas. [22]

La clinodactilia es la curvatura anormal hacia medial o lateral de los dedos, afectando habitualmente al 5º dedo. [22]

TRATAMIENTO ADECUADO EN EL PACIENTE CON SD

Inestabilidad de cadera

El tratamiento quirúrgico de elección consiste en la reparación capsular combinada con osteotomías pélvicas para reorientar la cavidad cotiloidea y osteotomías femorales varizantes y desrotarorias. Si la luxación no es tratada en los primeros estadios de la patología puede llegar a la luxación permanente o displasia progresiva.[8,23]

Inestabilidad de rodilla

El tratamiento conservador es el más recomendado en los grado I y II, pero no se ha estudiado si a largo plazo este tratamiento puede ocasionar un aumento del dolor o impotencia funcional. A partir del grado II es necesaria la cirugía, está se puede llevar a cabo sólo en el tejido blando afectado o a nivel óseo, llegando incluso a estar indicado realizar una patelectomía, mejorando así la sintomatología del paciente. En los casos donde existe un valgo aumentado se realiza una corrección ósea del valgo, si existe una inestabilidad grave se realiza el procedimiento sobre el tejido blando y en casos donde sólo con la corrección ósea no es suficiente se recurre a tratamiento sobre tejido blando.[6,9]

Pie plano

Ya que la principal causa de pie plano en el SD es la hipotonía y la hiperlaxitud, es de gran importancia introducir un programa de rehabilitación especifico para disminuir el efecto de estas alteraciones en el pie. Este tratamiento iría encaminado a aumentar la fuerza muscular. También hay que considerar la influencia del peso corporal en la estructura del pie, por esto es importante mantener un peso adecuado y saludable.[14]

Un tratamiento indicado en presencia de pronación excesiva es mediante la realización de un soporte plantar después de la modificación de la zona medial del talón de un molde positivo del pie, mejorando la capacidad del soporte de controlar la pronación, aumentando las fuerzas que actúan sobre la región postero-medial del retropié y actuando en el eje de la articulación subtalar. conocido como medial heel skive. Dependiendo de la profundidad de la modificación del talón, se consigue más control o menos, según sea necesario.[24]

Metatarso aducto

Se inicia el tratamiento con la realización de movilizaciones diarias del antepié en abducción, controlando la posición del retropié.

Si pasado 8 meses no se resuelve, se puede recurrir al uso de férulas manteniendo el pie en una posición recta y fija o la aplicación de férulas de yeso, estas se cambian cada 1 – 2 semanas y el tratamiento tiene una duración de 6 a 12 meses.[20]

PRUEBAS DE EXPLORACIÓN FÍSICA

Después de revisar la bibliografía y saber cuales son las patologías más frecuentes en el SD, considero que sería importante incluir en el protocolo habitual de exploración, algunas pruebas como el test de las flechas frontales, test de Adams y Bending test en columna, test de Fairbank o prueba de aprehensión a la luxación en rodilla y por último navicular drift test y navicular drop test para valorar el arco longitudinal medial.

Además en la revisión consultada he observado el uso habitual de un índice, para cuantificar la altura del arco en el SD, este es el arch index o índice del arco.

El índice del arco nos permite nos permite hacer una cuantificación exacta del arco que presenta el pie en el momento de la exploración, por tanto podemos valorar su evolución, y de está manera tener constancia de la progresión del pie del paciente.[14]

Se trata de una medición a partir de la huella plantar obtenida en bipedestación estática en la cual se calcula la longitud de la huella en centímetros, desde el talón hasta la zona distal del antepié excluyendo los dedos. A partir de la huella se determina el eje del pie, desde el centro del talón pasando entre 2º y 3º metatarsiano, posteriormente perpendicular al eje del pie se divide el área de contacto en tres partes iguales, antepié, mediopié y retropié.[14]

Una vez obtenidas las medida de cada área de aplica la siguiente formula:

$$AI = \frac{Área\ del\ mediopie}{Área\ del\ antepie + Área\ del\ medio + Área\ del\ retropie}$$

Una vez obtenido el valor se clasifica el pie siguiendo los siguientes parámetros[14]:

AI < 0,21 (Arco longitudinal interno alto)

0,22 < AI < 0,26 (Arco longitudinal interno normal)

AI > 0,26 (Arco longitudinal interno bajo)

DISCUSIÓN

El SD es un síndrome que se ve afectado por múltiples alteraciones ortopédicas a nivel de la extremidad inferior, alrededor del 20% de la población sufre alguna patología relacionada con el aparato locomotor[6,25], debido a esto es abundante la bibliografía encontrada sobre patología de columna, cadera y rodilla en el SD, así como sus tratamientos habitualmente quirúrgicos más utilizados por la comunidad ortopédica. No obstante así en lo que se refiere a patología podológica la bibliografía es escasa, y la que hay publicada se basa sobretodo en el análisis del pie y no tanto así en el tratamiento.

Por esta razón uno de los objetivos marcados en torno al tratamiento podológico, se ha visto muy limitado, debido a la falta de bibliografía, aún así se han sugerido posibles tratamientos para algunas de las patologías, pero este siempre quedara a cargo del criterio del profesional.

No obstante así en numerosos artículos se recomienza el uso de soportes plantares.

En cuanto a la bibliografía publicada sobre este síndrome en el ámbito de la podología, solamente se encontraron 2 publicaciones la primera en la revista española de podología y la segunda en la revista El Peu, ambas anteriores al año 2000.[26,27]

Como se muestra en la tabla 2, el pie plano es la estructura más habitual en los pacientes con SD con una prevalencia de entre el 70% y el 80% de la población estudiada, esto hace que sea de vital importancia su estudio, diagnóstico, prevención y tratamiento, con el fin de evitar las posible patológicas asociadas como puede ser una marcha anormal, dolor, inestabilidad e incapacidad y derivadas del proceso degenerativo como el HAV entre otros.[15]

Evans et al (2011), afirma que es difícil especificar una prueba de medición fiable para el diagnóstico de pie plano, aunque afirma que la mayor parte de las pruebas usadas se basan

en la medición de la altura del arco, ángulo de inclinación del talón y si el pie es rígido o flexible.[15]

A partir de la bibliografía estudiada, la prueba diagnóstica y cuantificable más utilizada es el índice del arco o "arch index". Gutierrez et al (2016), realizaron un estudio para la validación de diferentes métodos de medición de la huella plantar, en este se vio el índice del arco, es uno de los métodos más fiables pese a depender de la composición corporal del paciente. Concluyeron que esta técnica es valida y fiable para la obtención de índices podométrico del "gold standard" en la población con SD.[25]

Además permite una cuantificación exacta, permitiendo así seguir un control de la evolución de la estructura del pie, sobretodo en pacientes pediátricos ya que podemos ver si el arco, evoluciona hacia una mejoría y aumento del arco o por el contrario se mantiene o incluso desciende más.

Otro punto a tener en cuenta es el ángulo del talón, ya que este además de ser aceptado por la comunidad podiátrica también nos permite valorar la posición del pie de manera cuantitativa, pese a que es dependiente del observador.[15]

Por otro lado el uso de Foot Posture índex (FPI-6), este se compone de 6 criterios, como son palpación de la cabeza del astrágalo, curvatura supra e inframaleolar peroneal, posición del calcáneo en el plano frontal, prominencia de la articulación talonavicular, congruencia del arco longitudinal medial y abducción/aducción del antepié sobre el retropié. No hay que olvidar que el FPI-6 es dependiente del observador y por lo tanto siempre nos dará un valor cualitativo.[15]

Evans et al (2011), refiere una mejoría significativa del arco longitudinal medial con los soportes plantares de estabilización dinámica.

En cuanto al protocolo de exploración, después de revisar la bibliografía y ver las patología más frecuentes, se han nombrado una serie de test que serían imprescindibles en una exploración en un paciente con SD, en referencia a la presencia de escoliosis, inestabilidad de la rotula y para la valoración del pie plano.

Para futuras líneas de investigación, dada la escasa publicación del SD en el ámbito de la podología, sería interesante poder hacer un estudio sobre las alteraciones de la extremidad inferior y su tratamiento podológico, y valorar como este puede influir en la patología y más externamente en la vida del paciente.

CONCLUSIONES

1. Las patologías que afectan con mayor frecuencia al paciente con SD son, escoliosis, inestabilidad de cadera, inestabilidad de rodilla, pie plano y hallux varus.
2. Dada la alta presencia de patología a nivel de extremidad inferior en el SD, la presencia del podólogo es importante en el tratamiento del SD.
3. Existe una alta prevalecía de pies planos en el SD, causando un aumento la presión en el mediopié, retrasando la adquisición de la deambulación y alterando la marcha.
4. El uso de pruebas clínicas validadas como el índice del arco permiten una manera sencilla y cuantitativa de evaluar las morfología del pie.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corretger JM, Serés A, Casaldàliga J, Trias K. Síndrome de Down. Aspectos médicos actuales. 1ª. Masson SA, editor. Barcelona, España; 2005. 385 p.
2. Pereira K, Basso RP, Lindquist ARR, Silva LGP da, Tudella E. Infants with Down syndrome: Percentage and age for acquisition of gross motor skills. Res Dev Disabil [Internet]. 2013 [citado 4 de abril de 2017];34(3):894-901. Disponible en: http://www.sciencedirect.com.sire.ub.edu/science/article/pii/S0891422212003101
3. Buzunáriz Martínez N, Martínez García M. El desarrollo psicomotor en los niños con síndrome de Down y la intervención de fisioterapia desde la atención temprana. Rev Médica Int sobre el Síndrome Down [Internet]. julio de 2008 [citado 7 de abril de 2017];12(2):28-32. Disponible en: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1138207408700228
4. Navas Vinagre I, Bermejo Cámara MM, Bonito Gadella JC. Análisis de la marcha y fisioterapia Bobath en adultos con síndrome de Down. Rev Médica Int sobre el Síndrome Down [Internet]. 2016 [citado 7 de abril de 2017];20(1):8-14. Disponible en: http://www.sciencedirect.com.sire.ub.edu/science/article/pii/S1138207415000184
5. Agulló IR, González BM. Desarrollo motor del niño con síndrome de Down y patología osteoarticular asociada. Rev Médica Int sobre el Síndrome Down [Internet]. noviembre de 2006 [citado 7 de abril de 2017];10(3):34-40. Disponible en: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1138207406700495
6. Mik G, Gholve P a, Scher DM, Widmann RF, Green DW. Down syndrome: orthopedic issues. Curr Opin Pediatr. 2008;20(1):30-6.
7. El-Khouri M, Mour??o MA, Tobo A, Battistella LR, Herrero CFP, Riberto M. Prevalence of Atlanto-Occipital and Atlantoaxial Instability in Adults with Down Syndrome. World Neurosurg. 2014.
8. Torner F, Muset A, Cepero S, Huguet R. Inestabilidad coxofemoral y femoropatelar en el síndrome de Down. Rev Médica Int sobre el Síndrome Down [Internet]. noviembre de 2005 [citado 7 de abril de 2017];9(3):40-4. Disponible en: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1138207405700622
9. Sadeghilar A, Halim A, Rashid A, Ibrahim S. Successful closed reduction after adductor tenotomy in a 14-year-old boy with chronic hip dislocation in Down

syndrome. J Pediatr Orthop B Wolters Kluwer Heal J Pediatr Orthop B. 2014;23(23).

10. Orozco M del PD, Abousamra O, Chen BP, Rogers KJ, Sees JP, Miller F. Knee Deformities in Children With Down Syndrome : A Focus on Knee Malalignment. J Pediatr Orthop. 2016;0(0):1-8.
11. Bettuzzi C, Lampasi M, Magnani M, Donzelli O. Surgical treatment of patellar dislocation in children with Down syndrome: A 3- to 11-year follow-up study. Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc. 2009;17(4):334-40.
12. Smith BA, Kubo M, Ulrich BD. Gait parameter adjustments for walking on a treadmill at preferred, slower, and faster speeds in older adults with down syndrome. Curr Gerontol Geriatr Res. 2012;2012.
13. Galli M, Cimolin V, Rigoldi C, Pau M, Costici P, Albertini G. The effects of low arched feet on foot rotation during gait in children with down syndrome. J Intellect Disabil Res. 2014;58(8):758-64.
14. Galli M, Cimolin V, Pau M, Costici P, Albertini G. Relationship between flat foot condition and gait pattern alterations in children with Down syndrome. J Intellect Disabil Res. 2014;
15. Evans AM, Rome K. A Cochrane review of the evidence for non-surgical interventions for flexible pediatric flat feet. Eur J Phys Rehabil Med [Internet]. marzo de 2011 [citado 9 de mayo de 2017];47(1):69-89. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21448121
16. Pau M, Galli M, Crivellini M, Albertini G. Foot-ground interaction during upright standing in children with Down syndrome. Res Dev Disabil [Internet]. 2012;33(6):1881-7. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.ridd.2012.05.018
17. Mansour E, Yaacoub JJ, Bakouny Z, Assi A, Ghanem I. A podoscopic and descriptive study of foot deformities in patients with Down syndrome. Orthop Traumatol Surg Res [Internet]. 2016;1-5. Disponible en: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1877056816301815
18. Pau M, Galli M, Crivellini M, Albertini G. Relationship Between Obesity and Plantar Pressure Distribution in Youths with Down Syndrome. Am J Phys Med Rehabil [Internet]. octubre de 2013 [citado 3 de abril de 2017];92(10):889-97. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23636082
19. Lim PQ, Shields N, Nikolopoulos N, Barrett JT, Evans AM, Taylor NF, et al. The association of foot structure and footwear fit with disability in children and

adolescents with Down syndrome. J Foot Ankle Res. 2015;8(4).

20. Williams CM, James AM, Tran T. Metatarsus adductus: Development of a non-surgical treatment pathway. J Paediatr Child Health [Internet]. septiembre de 2013 [citado 4 de mayo de 2017];49(9):E428-33. Disponible en: http://doi.wiley.com/10.1111/jpc.12219
21. Frowen P, Neale D. Neale's Disorders of the foot. 8th ed. Edinburg : Churchill Livingstone; 2010. XIX, 618.
22. Kliegman RM, Stanton BMD, St. Geme J. Tratado de pediatría [Internet]. 20ª. Elsevier; 2016. 5036 p.
23. Rosselló L, Pallisó F, Siscart E, Boronat T, Puerto E, Llovet R. Factores predictivos de desarrollo de malformaciones raquídeas en el síndrome de Down. Rev Médica Int sobre el Síndrome Down [Internet]. julio de 2007 [citado 7 de abril de 2017];11(2):25-9. Disponible en: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1138207407700350
24. Bonanno DR, Zhang CY, Farrugia RC, Bull MG, Raspovic AM, Bird AR, et al. The effect of different depths of medial heel skive on plantar pressures. J Foot Ankle Res [Internet]. 13 de agosto de 2012 [citado 19 de mayo de 2017];5:20. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22889267
25. Gutié Rrez-Vilahú L, Ria Massó-Ortigosa N, Rey-Abella F, Costa-Tutusaus L, Guerra-Balic M. Reliability and Validity of the Footprint Assessment Method Using Photoshop CS5 Software in Young People with Down Syndrome. J Am Podiatr Med assoc 2016; 106(3):207-213.
26. Bon Busaroti EM, Bonilla Florindo C, Falcón Sánchez J, García Gutiérrez L. Prevención podológica en el síndrome de Down. Rev española Podol. 1993;4:163-70.
27. Arza López G, Navarro Peña C. El pie en el Sindrome de Down. El Peu. 21:8-13.