



Universitat Autònoma de Barcelona

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>

**Prevalencia de la onicodistrofia en los pacientes
con enfermedad venosa crónica de los miembros
inferiores**

TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR

*Departamento de Medicina
Facultad de Medicina
Universitat Autònoma de Barcelona
2017*

Autora

Mònica Perarnau Pauner

Directores

Doctor Antonio Jesús Zalacain Vicuña

Doctor Josep M^a Rossell Garriga

Tutor

Doctor Vicente García-Patos Briones

1. Sumario de contenidos

1. Sumario de contenidos.....	7
2. Listado de figuras	9
3. Listado de tablas	11
4. Listado de gráficos	12
5. Conflictos de interés.....	13
6. Introducción.....	15
6.1. Embriología.....	17
6.1.1. Introducción.....	17
6.1.2. Ramas de la embriología	18
6.1.3. El estudio del desarrollo embrionario humano	18
6.1.4. Introducción al estudio de la uña	21
6.1.5. Desarrollo ungueal en la epidermis del embrión	24
6.2. Anatomía de la uña	27
6.2.1. Matriz ungueal.....	28
6.2.2. Pliegues de la uña	28
6.2.3. Lámina ungueal.....	29
6.2.4. Lecho ungueal.....	30
6.2.5. Hiponiquio.....	30
6.2.6. Funciones de la uña	36
6.3. Onicodistrofia	36
6.3.1. Definición.....	36
6.3.2. Causas	37
6.3.3. Diagnóstico.....	46
6.3.4. Clasificación	47
6.3.5. Exploración	48
6.3.6. Tratamiento y prevención.....	57
6.3.6.1. Tratamiento.....	57
6.3.6.2. Medidas de higiene y prevención.....	61
6.4. Patología venosa crónica	62
6.4.1. Afectaciones primarias crónicas del sistema venoso: las varices	62
6.4.2. Manifestaciones clínicas del sistema venoso.....	64
6.4.3. Prevalencia e incidencia.....	67
6.4.4. Etiología. Historia natural evolutiva de la enfermedad venosa crónica... 71	
6.4.5. Diagnóstico de la EVC	72
6.4.5.1. Diagnóstico clínico.....	72
6.4.5.2. Diagnóstico hemodinámico	73
6.4.6. Prevención y tratamiento.....	74
6.4.6.1. Prevención	74
6.4.6.2. Tratamiento	74
7. Justificación.....	77

8. Hipótesis	81
8.1. Hipótesis principal.....	83
8.2. Hipótesis secundarias	83
9. Objetivos	85
9.1. Objetivo principal	87
9.2. Objetivos secundarios	87
10. Pacientes, material y métodos	89
10.1. Pacientes	91
10.1.1. Diseño	91
10.1.2. Población en estudio	91
10.1.3. Criterios de selección.....	91
10.1.4. Criterios de inclusión.....	92
10.1.5. Criterios de exclusión	92
10.2. Aspectos éticos.....	94
10.2.1. Aprobación del CEIC	94
10.2.2. Consideraciones sobre información a los sujetos y consentimiento informado.....	94
10.2.3. Confidencialidad de los datos.....	95
10.3. Diseño del cuaderno de recogida de datos	95
10.3.1. Definición de variables	95
10.4. Metodología.....	98
10.4.1. Fuentes de información	98
10.4.2. Método de exploración de la placa ungueal.....	98
10.4.2.1. Dermoscopia: onicoscopia.....	99
10.4.3. Anamnesis.....	99
10.4.4. Fotografía.....	100
10.4.5. Revisión de la historia clínica.....	100
10.4.6. Tutorías	100
10.5. Método estadístico	100
10.5.1. Manejo y análisis de datos.....	102
11. Resultados y discusión	107
12. Conclusiones.....	139
13. Bibliografía.....	143
14. Anexos.....	155
14.1. Anexo I. Clasificación CEAP.....	157
14.2. Anexo II. Símbolos y abreviaturas.....	160
14.3. Anexo III. Cuaderno de recogida de datos.....	161
14.4. Anexo IV. Resumen de los resultados obtenidos del resto de las variables recogidas en el estudio	166
14.5. Anexo V. Modelo de Hoja de información al paciente	171
14.6. Anexo VI. Modelo de Consentimiento informado	177
14.7. Anexo VII. Autorización CEIC.....	180

2. Listado de figuras

Figura 1. Períodos de susceptibilidad a los teratógenos (teratogenia)	19
Figura 2. Períodos del desarrollo del embrión humano y procesos que los caracterizan.....	20
Figura 3. Hitos en la historia del estudio de la uña	21
Figura 4. Rudimento de dedos en embrión de 3 semanas.....	25
Figura 5. Estadio de placa ungueal primitiva. Formación del lecho ungueal y de los pliegues laterales de la placa ungueal primitiva (embrión de 2,5-3 meses).....	25
Figura 6. Diferentes estadios de la formación de queratina en el lecho ungueal en un embrión de 2,5 meses (1)	25
Figura 7. Estadios de la formación de queratina en el lecho ungueal en un embrión de 2,5 meses (2)	26
Figura 8. Estadio granuloso en embrión de 4 meses de vida	26
Figura 9. Estadio final de falsa uña en un feto de 5 meses	26
Figura 10. Cronología del desarrollo prenatal: manos, pies y uñas.....	27
Figura 11. Localización y denominación de los componentes del órgano distal de los dedos	31
Figura 12. Anatomía de la uña.....	31
Figura 13. Lecho ungueal	32
Figura 14. Hiponiquio.....	32
Figura 15. Pliegue proximal y pliegues laterales.....	32
Figura 16. Diferencias en longitud y anchura de las láminas ungueales de los dedos de manos y pies.....	32
Figura 17. Irrigación sanguínea.....	33
Figura 18. Estructura ligamentosa del aparato ungueal y tendones	33
Figura 19. Matriz de la uña	34
Figura 20. Matriz y capas de la placa ungueal	34
Figura 21. Homologías entre pelos y uñas.....	35
Figura 22. Formación de la cutícula	35
Figura 23. Clasificación de las lesiones ungueales según el carácter o la morfología.....	49
Figura 24. Patrones dermatoscópicos	56
Figura 25. Criterios de exclusión.....	103
Figura 26. Ejemplos de onicodistrofia en los pies de los enfermos	106

3. Listado de tablas

Tabla 1. Clasificación de Widmer	66
Tabla 2. Clasificación de Porter	67
Tabla 3. Distribución del diagnóstico de la IVC según la clasificación CEAP por sexos y grupos de edad	69
Tabla 4. CEAP según el sexo y edad de los pacientes sobre 1.560 pacientes españoles (de los 1.650 iniciales, 100 fueron apartados del estudio): número de casos y porcentaje (%)	69
Tabla 5. Prevalencia reportada en estudios epidemiológicos clasificada según país de realización y género	70
Tabla 6. Franjas de edad de los pacientes	115
Tabla 7. Promedio de dedos afectados de la EII para cada nivel de EVC de la EII	127
Tabla 8. Promedio de dedos afectados de la EID para cada nivel de EVC de la EID	129
Tabla 9. Pacientes con los tipos de peso correspondientes y afectados por oncodistrofia	136
Tabla 10. Contrastes de normalidad	138
Tabla 11. Medicación de uso habitual de los pacientes en el último año	167

4. Listado de gráficos

Gráfico 1. Pacientes de la muestra desglosados por sexo (F= femenino; M= masculino)	114
Gráfico 2. Cantidad de pacientes desglosados por franja de edad.....	115
Gráfico 3. Franja de edad de los pacientes desglosada por sexo	115
Gráfico 4. Pacientes con oncodistrofia desglosados por sexo	116
Gráfico 5. Pacientes con cantidad de dedos afectados de ambas extremidades inferiores desglosados por sexo	117
Gráfico 6. Pacientes con oncodistrofia desglosados por sexo	118
Gráfico 7. Cantidad de dedos afectados de ambas extremidades inferiores	119
Gráfico 8. Cantidad total de dedos de las EII afectados por oncodistrofia	121
Gráfico 9. Cantidad total de dedos de la extremidad inferior derecha afectados por oncodistrofia	123
Gráfico 10. Porcentaje de dedos afectados de las extremidades inferiores izquierdas desglosado por sexo.....	125
Gráfico 11. Porcentaje de dedos afectados de las extremidades inferiores derechas desglosado por sexo.....	126
Gráfico 12. Cantidad de pacientes con la suma de dedos afectados de ambas extremidades inferiores.....	126
Gráfico 13. Recta de regresión del promedio de dedos afectados de EII sobre el nivel de EVC de la EII	128
Gráfico 14. Parábola de regresión del promedio de dedos afectados de la EII sobre el nivel de EVC de la EII	128
Gráfico 15. Recta de regresión del promedio de dedos afectados de la EID sobre el nivel de EVC de la EID.....	130
Gráfico 16. Parábola de regresión del promedio de dedos afectados sobre el nivel de EVC de la EID	130
Gráfico 17. Cantidad de extremidades inferiores izquierdas con EVC clasificadas según la escala CEAP	131
Gráfico 18. Cantidad de extremidades inferiores derechas con EVC clasificadas según la escala CEAP	132
Gráfico 19. Cantidad de extremidades inferiores con EVC clasificadas según la escala CEAP	132
Gráfico 20. Suma de dedos afectados del mismo tipo de la EII y EID	133
Gráfico 21. Suma de dedos afectados del mismo tipo de la EII y EID, desglosada por sexo.....	134

Gráfico 22. Cantidad de pacientes agrupados por peso teniendo en cuenta su IMC.....	135
Gráfico 23. Cantidad de pacientes con oncodistrofia desglosados por categorías de peso (a partir de su IMC).....	135
Gráfico 24. Gráfica de normalidad de la variable Altura.....	137
Gráfico 25. Gráfica de normalidad de la variable Peso.....	137
Gráfico 26. Gráfica de normalidad de la variable IMC.....	137

5. Conflictos de interés

La autora del presente trabajo, así como los colaboradores que han participado en su elaboración, declaran no estar sujetos a ningún tipo de conflicto de interés, ni de carácter directo ni indirecto.

6. Introducción

6.1. EMBRIOLOGÍA

6.1.1. INTRODUCCIÓN

Entendemos por ontogénesis el proceso evolutivo que experimentan los individuos pertenecientes a la especie humana y demás seres vivos pluricelulares, desde la fecundación hasta su plenitud y madurez.

Una parte fundamental de este proceso transcurre en el útero y abarca desde la fecundación del gameto femenino (formación de la célula huevo o cigoto) hasta el momento del parto. La ciencia encargada del estudio de este período, conocido como embrionario y fetal, es la embriología o anatomía del desarrollo, e incluye el estudio del desarrollo de las estructuras que vinculan al embrión con los tejidos maternos (placenta y anexos extraembrionarios).¹

El desarrollo de la especie humana se divide en varias fases. Una fase inicial, la proontogénesis o gametogénesis, que comprende el desarrollo de los gametos (células sexuales) masculinos y femeninos (estadio unicelular) y su maduración hasta que se fusionan en la fecundación. Una segunda fase, conocida como embriogénesis (precedida por la fase de pregermen para algunos autores), abarca el proceso complejo que dará lugar al embrión y comprende la blastogénesis (etapa de desarrollo de las hojas blastodérmicas o capas germinales de los órganos, sistemas y aparatos futuros), la citodiferenciación (adquisición por parte de las células de funciones celulares especializadas) y la organogénesis (el desarrollo de los órganos). Durante el período de organogénesis (entre la cuarta y la octava semana de gestación), cuando las necesidades energéticas de las células del primordio de los órganos son más elevadas y, en consecuencia, cuando estas son más sensibles a las agresiones, existe un mayor riesgo de que se produzcan posibles alteraciones del metabolismo embrionario que originen malformaciones congénitas o fenotípicas.

Todas estas alteraciones son ajenas a la constitución genética del embrión y dependen de los cambios ambientales en los que este se desarrolla. Finalizada esta etapa embrionaria, da comienzo la etapa fetal, en la que las células asumen su fenotipo final, el embrión pasa a denominarse feto y completa su desarrollo hasta el momento del parto.

Tras el nacimiento se inicia un nuevo ciclo de la ontogénesis, conocido como vida pos-fetal, en el que el individuo prosigue su desarrollo individual, desde la niñez hasta su final fisiológico, la muerte.

6.1.2. RAMAS DE LA EMBRIOLOGÍA

La embriología descriptiva se ocupa de los cambios morfológicos que se producen durante el desarrollo prenatal en células, tejidos y órganos; mientras que la embriología experimental se dedica al estudio y el análisis, mediante técnicas de experimentación, de los factores, los mecanismos y las relaciones que determinan e influyen el desarrollo prenatal. En la última década, la embriología molecular o química ha revolucionado los parámetros estudiados por esta disciplina, tras la incorporación de otras disciplinas como la genética, la fisiología y la bioquímica, que nos llevan a conocer el desarrollo del embrión como un sistema químico-molecular a través de los procesos fisiológicos.

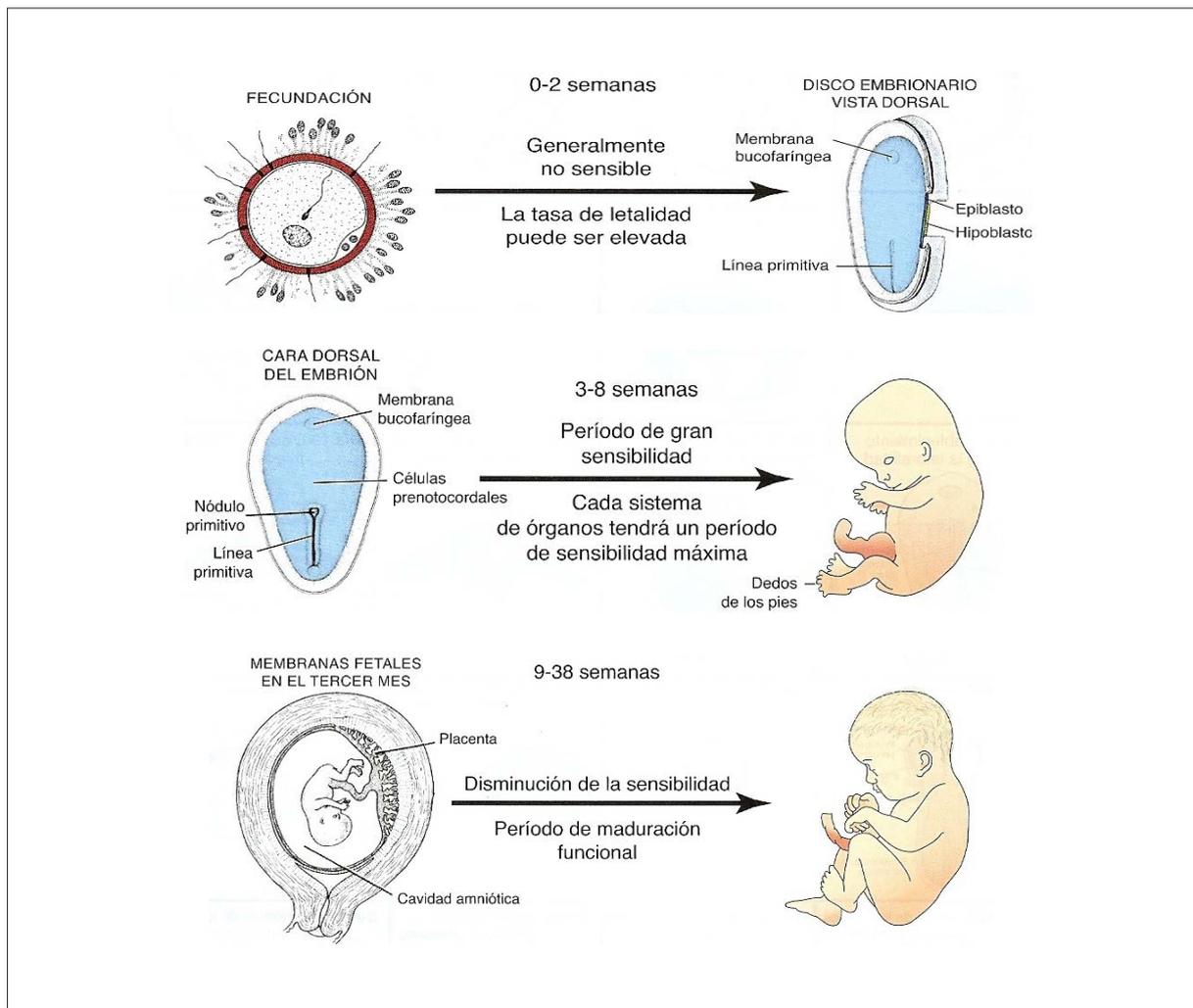
Una rama fundamental de la embriología es la teratología (del griego *terato*, «monstruo»), que estudia las alteraciones del desarrollo prenatal y las malformaciones o defectos congénitos: sus causas, sus mecanismos patogénicos y sus manifestaciones, con el objetivo de prevenirlos y tratarlos.²

6.1.3. EL ESTUDIO DEL DESARROLLO EMBRIONARIO HUMANO

Hasta su nacimiento, el nuevo ser sufre una serie de cambios morfogenéticos que determinarán su normalidad fuera del claustro materno y su capacidad para realizar todas sus funciones vitales. La embriología estudia estos cambios, agrupándolos en períodos de distinta duración.

Antes de la fecundación, durante el período de pregermen (o gametogénesis) se estudian las modificaciones de las células germinales hasta que se convierten en células sexuales maduras (gametos), aptas para la fecundación.

En el momento en que se produce la concepción o anfimixia (la fusión de los gametos masculino y femenino), comienza la existencia de un nuevo individuo. A partir de ese instante se inicia un período de entre 38 y 42 semanas de duración y de gran actividad (la gestación), en el que se suceden una serie de procesos (divisiones celulares, migraciones y cambios de posición en el espacio) que modelarán los órganos, los apa-

Figura 1. Períodos de susceptibilidad a los teratógenos (teratogenia)³

[Fuente: SADLER T. W. *Langman. Embriología Médica*. 12.^a ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health Lippincott Williams & Wilkins, 2012. Figura de la portada. Reproducida con autorización.]

ratos y los sistemas del individuo. De la normalidad de estos procesos dependerá la normalidad del ser humano tras el parto, ya que en este período la acción de agentes teratógenos puede afectar a determinadas estructuras y provocar anomalías y malformaciones.

La segunda fase del desarrollo comienza (para algunos científicos) con el período pre-embionario o de germen (nombre que se le da al cigoto durante los primeros 14 días de su desarrollo, hasta que se implanta en el útero). En este período se estudian las modificaciones del embrión unicelular (célula huevo o cigoto), hasta su implantación en el útero.

En el transcurso de la primera, segunda y tercera semana se producen, entre otros procesos, la segmentación, la cavitación y la gastrulación, y se forma el disco embrionario: las tres hojas embrionarias (el endodermo, el ectodermo y el mesodermo), que son el germen de todas las estructuras y órganos del cuerpo.

Durante la primera semana, el embrión pasa al útero y comienza su implantación en el endometrio (esta implantación se finaliza a los 14 días de la fecundación: estadio 4 de la clasificación Carnegie).*

Entre la cuarta y la octava semana del período embrionario, el nuevo individuo adquiere unas características morfológicas que permiten incluirlo al grupo de los mamíferos. El disco embrionario se transforma en un cuerpo cilíndrico, se esboza la mayoría de los órganos (organogénesis), se crean diferenciaciones tisulares (histogénesis) y el embrión adquiere su estructura final (al final del período embrionario, es decir, en el estadio 23 de la clasificación Carnegie, se han formado aproximadamente el 90 % de las estructuras).

En la novena semana del desarrollo se inicia el período fetal, que concluye con el nacimiento. En esta fase prevalece el crecimiento corporal y, al final del proceso, el feto puede ser viable.

Figura 2. Períodos del desarrollo del embrión humano y procesos que los caracterizan¹

Día	0	7	14	21	28	35	56	266
Semana	Primera		Segunda	Tercera	Cuarta	Quinta	Sexta a Octava	Novena a Treintaiochoava
Período	Preconbonario				Somítico	Embrionario		Fetal
Procesos biológicos salientes	Fecundación	Segmentación	Cavitación	Gastrulación	Plegamiento	Morfogénesis Organogénesis, Histogénesis		Crecimiento corporal
		Traslado	Implantación					
Nombre del embrión	Cigoto	Disco unilaminar	Disco bilaminar	Disco trilaminar	Embrión		Feto	

[Fuente: HIB, J. *Embriología médica*. 6.ª ed. México DF: Interamericana McGraw-Hill, 1994. Figura 2, p. 7. Reproducida con autorización.]

* Etapas de Carnegie. Sistema normalizado de 23 etapas utilizadas para proporcionar una cronología del desarrollo embrionario (hasta las 8 semanas). Basado en los trabajos de Streeter (1942) y O’Rahilly y Müller (1987), toma su nombre de la Institución Carnegie de Washington (EE. UU).⁴

6.1.4. INTRODUCCIÓN AL ESTUDIO DE LA UÑA

La uña es una estructura anatómica compleja cuyas funciones primitivas de aprehensión y captura han evolucionado hacia el aumento de la sensibilidad del pulpejo, permitiendo la realización de trabajos de alta precisión.

El estudio de la uña propiamente dicho comenzó en Alemania a finales del siglo XIX. R. Zander,⁵ R. Albert von Kölliker⁶ y Unna⁷ realizaron trabajos de embriología comparada con pájaros y primates⁵ y determinaron que la uña era una placa formada exclusivamente por células de la matriz (área donde se forman las células de la lámina ungueal). Esta afirmación no sería rebatida hasta la década de 1950, cuando Barton L. Lewis⁸ publicó su idea de la «unidad ungueal», y en 1963, cuando Nardo Zaías⁹ incluyó la matriz, el lecho ungueal y el hiponiquio al pliegue proximal.

Desde la década de 1980, la mayoría de los estudios han tratado de analizar el crecimiento ungueal, su ultraestructura y su inmunohistoquímica. En este sentido, la microscopía electrónica de barrido ha sido determinante.

Figura 3. Hitos en la historia del estudio de la uña¹⁰⁻¹²

Siglos V-IV a. C.	Hipócrates documenta la acropaquia (dedos hipocráticos o en pabillo de tambor). El trastorno se asociaría más tarde a muchas enfermedades pulmonares.
Siglo I d. C.	En <i>De Medicina</i> , Aulo Cornelio Celso habla de paroniquia aguda.
Siglo II d. C.	Galeno observa que la estructura de la uña es similar a la del pelo.
Siglo VII d. C.	Pablo de Egina estudia la hemorragia subungueal.
1684	El investigador inglés Robert Boyle menciona estudios sobre los índices de crecimiento de las uñas en su trabajo <i>Experiments and Considerations About the Porosity of Bodies</i> .
1726	Daniel Turner describe la uña encarnada (onicocriptosis o uñero) en <i>De Morbis Cutaneis</i> . A mediados del siglo XIX un podólogo londinense, Lewis Durlacher, atribuirá la causa del encarnamiento al corte incorrecto de las uñas.
1741	El anatomista suizo Albrecht von Haller estima en 3 meses el tránsito desde la cutícula hasta el borde de la uña.
1786	John Hunter, en su <i>Teatrise on Venereal Diseases</i> , describe los cambios de las uñas debidos a la sífilis.
1808	El físico inglés Robert Willan, en su obra <i>On Cutaneous Diseases</i> , reseña la psoriasis ungueal.

Figura 3. Hitos en la historia del estudio de la uña¹⁰⁻¹² (cont.)

1829	M. Jr. Mahon describe por primera vez las infecciones micóticas de la uña, identificables como tales.
1830	En <i>Cancer mélané du petit doigt de la main droite</i> , N. I. Dubourg describe detalladamente el melanoma subungueal maligno.
1835	El médico y dermatólogo francés Pierre Rayer publica el <i>Traité théorique et pratique des maladies de la peau</i> (2 vols.), el mayor estudio ilustrado elaborado hasta ese momento sobre las uñas y sus enfermedades. En su obra aparecen la onicomycosis, la onicogrifosis, la paroniquia aguda, la oniquia traumática, la verruga subungueal y las deformidades congénitas de la uña. Rayer es el primero en ilustrar los cambios de la uña que están asociados a la tuberculosis y la sífilis y describe la pitiriasis rubra o la asociación de la distrofia de la uña a la erupción eccematosa.
1837	El físico polaco Teodor Teofil Matecki publica <i>De ungue humano</i> , considerado el primer estudio bioquímico moderno de las uñas.
1838	El químico holandés Gerardus Johannes Mulder publica <i>Zusammensetzung von Fibrin, Albumin, Leimzucker, Leucin</i> , sobre la naturaleza de las proteínas. Ese mismo año, Theodor Schwann desarrolla la «teoría celular».
1840	El físico-químico alemán Johann Joseph Scherer calcula los porcentajes de C, H, N, O y S de las uñas, el pelo, los cuernos y las plumas.
1846	Joseph Honoré Simon Beau, físico francés, describe su famosa línea transversal. Su sospecha de que una interferencia temporal en la formación de queratina, representada por las líneas, podía ser un indicador de múltiples distorsiones corporales se confirmó años después.
1848	Gustav Simon publica <i>Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erlaüttert</i> , el primer libro dedicado enteramente a la dermatohistopatología.
1852	El anatomista suizo Rudolph Albert von Kölliker publica su <i>Manual of Human Histology</i> , uno de los trabajos médicos más importantes del siglo XIX, en el que dedica 15 páginas a la descripción detallada de la estructura compleja de la uña.
1853	El médico alemán Georg Meissner descubre el dermatofito en la sustancia de la uña.

Figura 3. Hitos en la historia del estudio de la uña¹⁰⁻¹² (cont.)

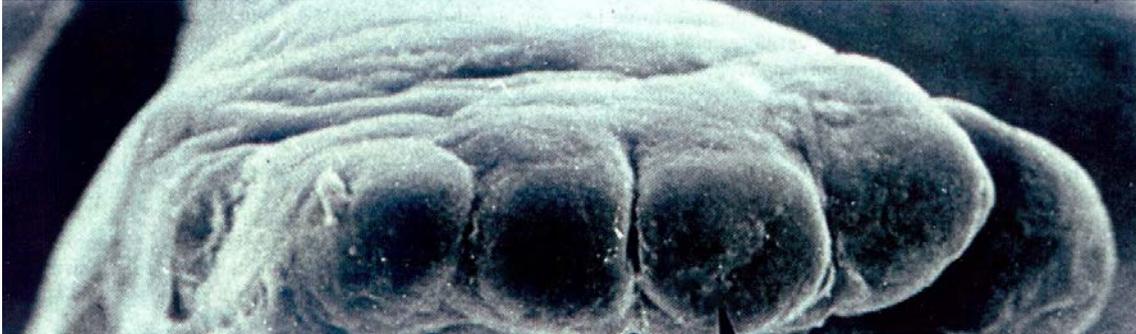
1856	Rudolf Virchow, considerado el fundador de la patología celular, acuña el término <i>onicomicosis</i> .
1901	El dermatólogo francés William Auguste Dubreuilh asocia el liquen plano a los cambios observados en las uñas. Dubreuilh describirá también las verrugas plantares.
1904	E. Dübendorfer describe la infección de las uñas por <i>Candida albicans</i> .
1907	Hans Buchtala demuestra la existencia de un contenido elevado de sulfuro en las uñas provocado por el aminoácido cistina.
1909	Paul Gerson Unna y Lazar Golodetz publican el primer análisis detallado de las sustancias grasas asociadas a la matriz de la uña.
Década de 1930	William T. Astbury, Henry J. Woods y J. B. Speakman, de la Universidad de Leeds, Inglaterra, realizan experimentos con fibras de lana que aportan información determinante sobre la naturaleza molecular de la queratina en general y contribuirán a dilucidar la naturaleza de la proteína de la uña.
1954	Barton L. Lewis publica su concepto de «unidad ungueal».
1963	En <i>Embriology of the human nail</i> , el dermatólogo Nardo Zaias incluye la matriz, el lecho ungueal y el hiponiquio al pliegue proximal de la u.
1967	N. Zaias describe un método para hacer biopsias de uña por sección. El «método de Zaias» es una biopsia longitudinal de 2-3 mm de ancho de la matriz al hiponiquio.
1971	Lawrence A. Norton rebate la teoría según la cual únicamente la matriz suministra el material para la formación de la placa ungueal y demuestra que el lecho de la uña interviene en la formación.
Desde la década de 1980	La mayoría de los estudios han tratado de analizar el crecimiento ungueal, su ultraestructura y su inmunohistoquímica. En este sentido, la microscopía electrónica de barrido ha sido determinante.

6.1.5. DESARROLLO UNGUEAL EN LA EPIDERMIS DEL EMBRIÓN

Gracias a los estudios de microscopía electrónica de barrido se han distinguido cinco etapas en el desarrollo embrionario de la uña.

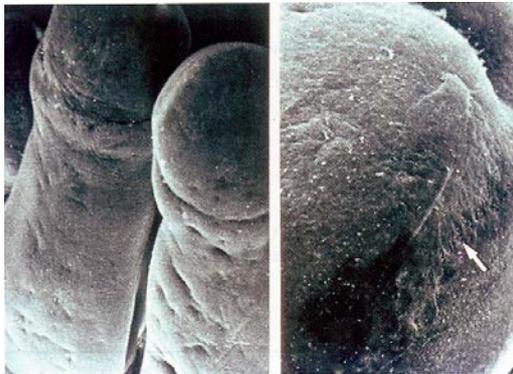
- *Fase laminar o de placa* (7-10 semanas): La piel embrionaria se encuentra en fase de epitelio indiferenciado o de superficie plana. Se pueden visualizar los dedos de las manos (16 mm) y los de los pies (18,5 mm). Se produce la eliminación de las zonas interdigitales por apoptosis (muerte celular programada). En la cara dorsal de la extremidad distal, el material celular amorfo y el material vesiculoso con sinquias y restos extracelulares forman un surco transversal que se convertirá en el pliegue ungueal proximal.
- *Fase fibrilar* (2,5-3 meses): La piel embrionaria se encuentra en fase de superficie sobreelevada. Se forman los surcos ungueales: pliegue proximal y pliegues laterales.
- *Fase granular* (3-4 meses): La piel está en fase de burbuja incipiente. Formación de queratina en el pliegue transversal distal (hiponiquio) (3,5 meses), que adquiere granulaciones en zonas concretas, y en el lecho ungueal a partir de las 14 semanas («falsa uña»). El pliegue proximal se eleva. El crecimiento del dedo supera considerablemente el de la superficie ungueal.
- *Fase escamosa* (4-5 meses): La piel embrionaria está en fase de burbuja simple. Comienza la producción de la uña verdadera, a partir de las células de la matriz, localizada en el surco ungueal proximal y en la mayor parte de la porción proximal del lecho ungueal.
- *Fase definitiva o final* (a partir de los 5 meses): Comienza la fase de burbuja compleja o cornificación. La presencia de la uña verdadera es visible en el pliegue proximal. La lámina ungueal definitiva (producto córneo final de la matriz) empieza a crecer en un sentido distal; en el momento del nacimiento, alcanza el hiponiquio (sello impermeable que protege el lecho ungueal de las infecciones).

Figura 4. Rudimento de dedos en embrión de 3 semanas (MEB)¹⁰



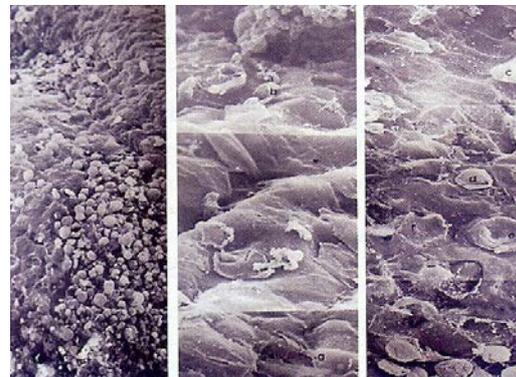
[Fuente: SÁNCHEZ CONEJO-MIR, J.; CAMACHO, F. M. «Biología de la uña. Embriología. Anatomía. Fisiología». En Baran, R.; Camacho, F. M.; Mascaró, J. M., editores. *Onicología. Biología y alteraciones de la unidad ungueal*. Madrid: Grupo Aula Médica, 2006. Figura 1, p. 2. Reproducida con autorización.]

Figura 5. Estadio de placa ungueal primitiva. Formación del lecho ungueal y de los pliegues laterales de la placa ungueal primitiva (flecha). Embrión de 2,5-3 meses (MEB)¹⁰



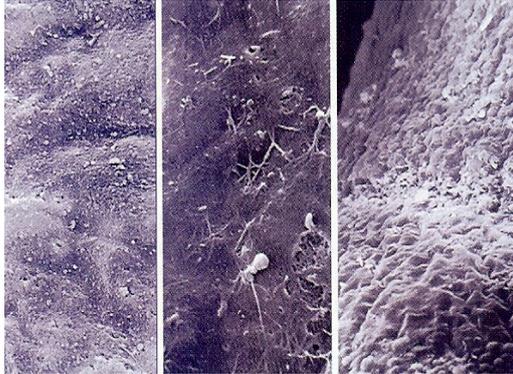
[Fuente: SÁNCHEZ CONEJO-MIR, J.; CAMACHO, F. M. «Biología de la uña. Embriología. Anatomía. Fisiología». En Baran, R.; Camacho, F. M.; Mascaró, J. M., editores. *Onicología. Biología y alteraciones de la unidad ungueal*. Madrid: Grupo Aula Médica, 2006. Figura 2, p. 3. Reproducida con autorización.]

Figura 6. Diferentes estadios de la formación de queratina en el lecho ungueal en un embrión de 2,5 meses (MEB) (1)¹⁰



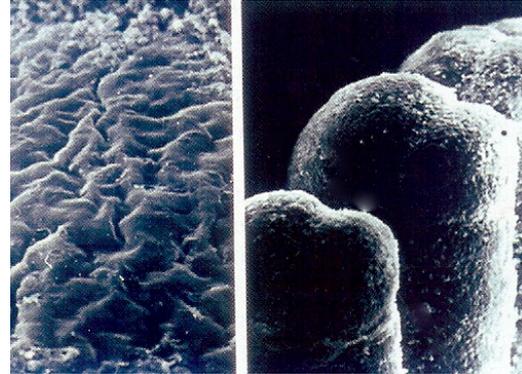
[Fuente: SÁNCHEZ CONEJO-MIR, J.; CAMACHO, F. M. «Biología de la uña. Embriología. Anatomía. Fisiología». En Baran, R.; Camacho, F. M.; Mascaró, J. M., editores. *Onicología. Biología y alteraciones de la unidad ungueal*. Madrid: Grupo Aula Médica, 2006. Figura 3, p. 3. Reproducida con autorización.]

Figura 7. Estadios de la formación de queratina en el lecho ungueal en embrión de 2,5 meses (MEB) (2)¹⁰



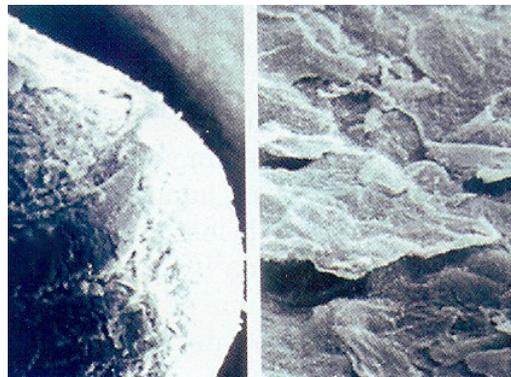
[Fuente: SÁNCHEZ CONEJO-MIR, J.; CAMACHO, F. M. «Biología de la uña. Embriología. Anatomía. Fisiología». En Baran, R.; Camacho, F. M.; Mascaró, J. M., editores. *Onicología. Biología y alteraciones de la unidad ungueal*. Madrid: Grupo Aula Médica, 2006. Figura 4, p. 3. Reproducida con autorización.]

Figura 8. Estadio granuloso en embrión de 4 meses de vida (MEB)¹⁰



[Fuente: SÁNCHEZ CONEJO-MIR, J.; CAMACHO, F. M. «Biología de la uña. Embriología. Anatomía. Fisiología». En Baran, R.; Camacho, F. M.; Mascaró, J. M., editores. *Onicología. Biología y alteraciones de la unidad ungueal*. Madrid: Grupo Aula Médica, 2006. Figura 5, p. 3. Reproducida con autorización.]

Figura 9. Estadio final de falsa uña en un feto de 5 meses (MEB)¹⁰



[Fuente: SÁNCHEZ CONEJO-MIR, J.; CAMACHO, F. M. «Biología de la uña. Embriología. Anatomía. Fisiología». En Baran, R.; Camacho, F. M.; Mascaró, J. M., editores. *Onicología. Biología y alteraciones de la unidad ungueal*. Madrid: Grupo Aula Médica, 2006. Figura 6, p. 3. Reproducida con autorización.]

Figura 10. Cronología del desarrollo prenatal: manos, pies y uñas^{3, 4, 13-15}

Edad	Rasgos externos
1 día	Ovocito fecundado.
2-3 días	Mórula (4-16 células).
4 días	Blastocisto libre.
28 días	Aparición de los esbozos de los miembros inferiores.
33 días	Desarrollo de las placas de las manos.
37 días	Desarrollo de las placas de los pies.
41 días	Aparición de los radios de los dedos de las manos.
44 días	Aparición de los radios de los dedos de los pies.
51 días	Los brazos se doblan en los codos, los dedos de las manos son visibles pero con membranas interdigitales.
52 días	Dedos de las manos separados y largos, dedos de los pies visibles pero con membranas interdigitales.
54 días	Dedos de los pies más separados y largos.
10 semanas	Aparecen las uñas de los dedos de las manos.
4 meses	La piel es delgada; los vasos sanguíneos se observan con facilidad a través de la piel. Las uñas de los dedos de las manos están bien formadas; las uñas de los pies se están formando. Aparecen pliegues epidérmicos en los dedos y las palmas de las manos.
5 meses	Se forman los pliegues epidérmicos en las plantas y los dedos de los pies. Se empieza a depositar <i>vernix caseosa</i> en la piel.
6 meses	La piel está arrugada y roja.
7 meses	La piel está ligeramente arrugada.
8 meses	La piel es lisa y suave. Las uñas de los dedos de las manos han llegado al extremo distal.
9 meses	Las uñas de los dedos de los pies han llegado al extremo distal. Las uñas de las manos sobrepasan el extremo distal de los dedos.

6.2. ANATOMÍA DE LA UÑA

Las uñas son homólogas con la capa córnea, la capa más externa de la epidermis. Se componen de escamas enucleadas, compactadas, queratinizadas en dos o tres capas horizontales, que contienen filamentos estrechamente empaquetados, transversales a la dirección de crecimiento proximodistal e incrustados en una matriz proteica densa (figura 12). A diferencia de la epidermis general, las escamas no se desprenden de la superficie de la placa ungueal, cuya dureza está determinada por la disposición y la cohesión de las capas de escamas y sus fibras internas. La uña es diez veces más permeable al agua que la epidermis general, y la suavidad y la elasticidad de su placa están relacionadas con su grado de hidratación.

La placa ungueal propiamente dicha se compone de tres capas: la uña dorsal (capa superior dura, de células planas, alargadas y muy juntas), la uña intermedia (capa inferior elástica, más gruesa y con células más cúbicas) y una tercera capa, producto de la

diferenciación del hiponiquio, por cuya cara inferior la uña se fija al dedo y que puede hipertrofiarse en algunos procesos patológicos (figura 20).

El aparato ungueal definitivo se compone de matriz ungueal, pliegues proximal y laterales, lámina ungueal, lecho ungueal e hiponiquio (figura 11). El aporte sanguíneo (vascularización) a la unidad ungueal (figura 17) proviene de las arterias digitales propias. Una arcada superficial irriga el pliegue ungueal proximal y la matriz ungueal. Tras perforar el septo del pulpejo del dedo, se divide formando las arcadas proximal y distal, que irrigan también la matriz y el lecho ungueal. Los ligamentos interóseos (figura 18) protegen el suministro vasculonervioso de la uña.

6.2.1. MATRIZ UNGUEAL

La matriz ungueal se divide en tres partes: la matriz dorsal o cara ventral del pliegue ungueal proximal; la matriz intermedia o germinal propiamente dicha, de la que hablaremos en este apartado (figuras 19 y 20), y la matriz ventral o estéril, que se conoce como lecho ungueal. Las células de la matriz ungueal contienen toda la información genética.

La matriz ungueal o matriz germinal es el epitelio localizado por debajo del pliegue proximal y responsable del crecimiento de la lámina, que se produce por la transformación de sus células superficiales en células ungueales. En su mayor parte se encuentra bajo la piel del dorso de la falange distal: se extiende desde los 5 mm anteriores al pliegue proximal hasta el borde distal de la lúnula, una media luna blanquecina de la superficie matricial que se proyecta desde el pliegue ungueal proximal y es más visible en los dedos de las manos que en los de los pies (figura 16). Su color se debe a la queratinización especial de su epitelio y a la delgadez de la lámina ungueal en la zona en que está en contacto con la matriz.

La parte proximal de la matriz es la encargada de producir la uña dorsal, y la parte distal produce la cara inferior de la lámina.

6.2.2. PLIEGUES DE LA UÑA

El pliegue proximal —también denominado dorsal, posterior o eponiquio— es el que se encuentra en la parte más proximal de la lámina ungueal. Su función es proteger dorsalmente la matriz ungueal y ayudar a la formación de la lámina. Está compuesto

por epidermis no ungueal en la parte más dorsal, y un pliegue epidérmico lo une a la lámina ungueal. El borde más distal forma la cutícula, estrato córneo modificado cuya función es proteger la matriz ungueal para evitar que la afecte cualquier objeto extraño.

La placa de la uña está bordeada asimismo por pliegues epidérmicos laterales, de estructura similar al pliegue proximal y cuya función principal es preservar la lámina ungueal de la entrada de microorganismos o sustancias desde el exterior para evitar las infecciones (figura 15).

6.2.3. LÁMINA UNGUEAL

La lámina ungueal o placa de la uña es el producto córneo final de la matriz. Está incrustada dentro de los pliegues proximal (eponiquio) —que cubre en torno a un cuarto de la lámina— y laterales. Está compuesta fundamentalmente por queratina, que le confiere la propiedad de la dureza, y crece durante toda la vida, si bien más lentamente con la edad. La lámina contiene además fosfolípidos, responsables de su flexibilidad. Mayoritariamente de forma rectangular, de tamaño variable dependiendo del dedo y convexa en ambos ejes —el grado de arqueamiento de la matriz es responsable de la curvatura transversal de la lámina y las pendientes transversal y distal determinan el grado de curvatura del eje longitudinal—, su espesor varía entre 0,7 y 1,6 mm y su superficie puede mostrar crestas longitudinales finas. El crecimiento medio en longitud de la uña, es decir, su prolongación más allá del borde libre (de longitud y límite variables) (figura 11), es de 0,5-1,2 mm a la semana en los dedos de las manos, mientras que en los de los pies es tres veces más lento, especialmente en los ancianos. Aparte de la edad, el crecimiento dependerá también de factores como la alimentación, el rendimiento fisiológico o el riego sanguíneo. Asimismo, el crecimiento puede verse alterado, total o parcialmente, por factores genéticos, por procesos patológicos locales o generales, así como por el efecto de traumatismos, productos químicos o tóxicos y medicamentos. Alteraciones del patrón de crecimiento o procesos patológicos pueden conducir a formación de crestas o surcos transversales, y las burbujas de aire atrapadas pueden producir manchas blancas. Estos defectos se mueven distalmente con el crecimiento de la placa. Las uñas de las manos tardan unos seis meses en regenerarse completamente, mientras que las de los pies pueden tardar entre doce y dieciocho meses.

Surge la placa de la uña de las células epiteliales queratinizadas compactadas derivadas de las matrices dorsal, intermedia y ventral, por lo que los cambios que afec-

ten a estas afectarán también a la uña. Es densamente adherente a las matrices en su superficie inferior, pero se convierte en una estructura libre distalmente en la banda onicodérmica, donde se separa del lecho de la uña.

La lámina ungueal es traslúcida sobre la lúnula (zona de separación de la matriz con el lecho ungueal, donde el estrato basal de la matriz es más grueso), rosada sobre el lecho ungueal (o matriz estéril, donde la aportación celular a la formación de la cara inferior de la lámina es mínima) y presenta una coloración clara traslúcida sobre el borde libre.

6.2.4. LECHO UNGUEAL

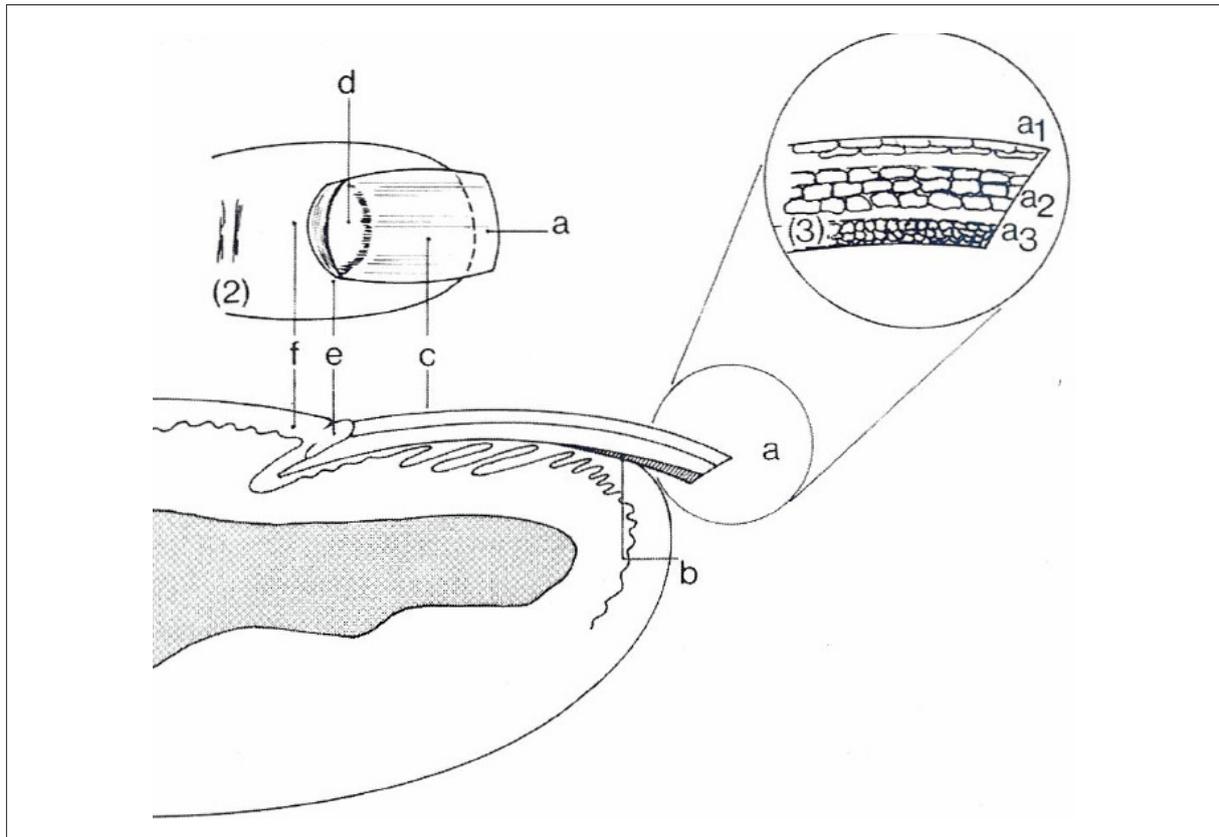
El lecho ungueal o matriz estéril se extiende desde el borde distal de la lúnula hasta el hiponiquio. Su aportación celular a la formación de la cara inferior de la lámina es mínima. Presenta pliegues longitudinales paralelos a los pliegues de la lámina, a los que se adhiere fuertemente. La epidermis es extremadamente fina y carece de granulosa y de apéndices pilosebáceos. Es rica en vasos procedentes de las arterias digitales propias; cuando uno de estos vasos se rompe, la sangre se extravasa en los pliegues longitudinales y se producen las denominadas «hemorragias en astilla» (figura 13). La línea que separa el borde libre de la uña del lecho ungueal se denomina banda onicodérmica, y su función es reforzar la adherencia entre el lecho y la uña, ejercer de barrera anatómica frente a las agresiones ambientales o microbiológicas y proteger a la uña frente a los traumatismos. Si la banda se rompe, la unidad ungueal es vulnerable y se produce la onicolisis.

6.2.5. HIPONIQUIO

El hiponiquio es el margen cutáneo que se extiende bajo el borde libre de la uña, distal al lecho ungueal (figura 14). De coloración rosada y de convexidad distal, su función es evitar la penetración de agentes externos. En el hiponiquio se localizan procesos patológicos como la paquioniquia, la hiperqueratosis subungueal o el *pterygium inversum unguis*.

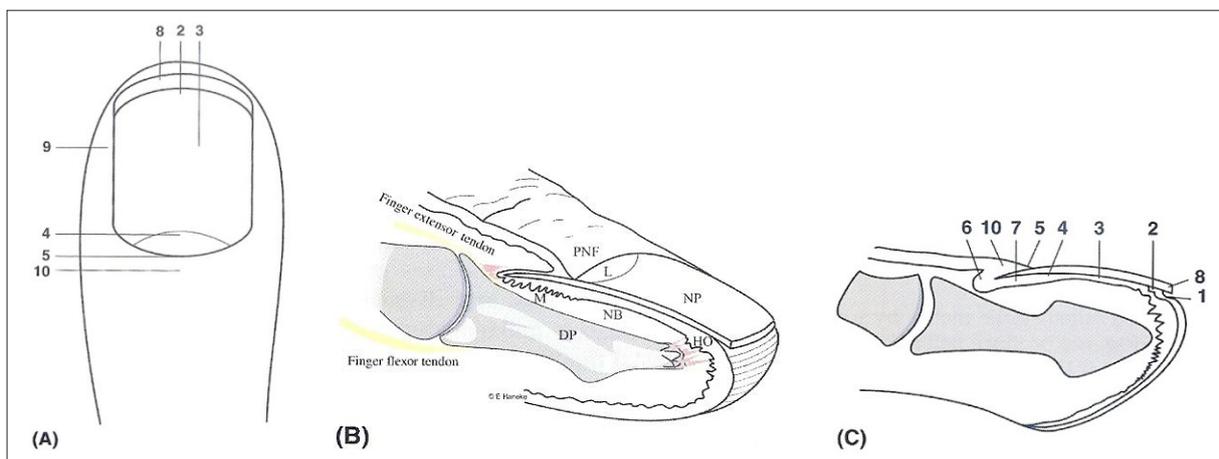
Los estudios efectuados sobre la composición de las uñas muestran concentraciones moderadamente altas de azufre, selenio, potasio y calcio. Otros estudios han hecho hincapié en las homologías existentes entre los componentes de la unidad ungueal y los de la unidad pilosa (figura 21).

Figura 11. Localización y denominación de los componentes del órgano distal de los dedos²¹



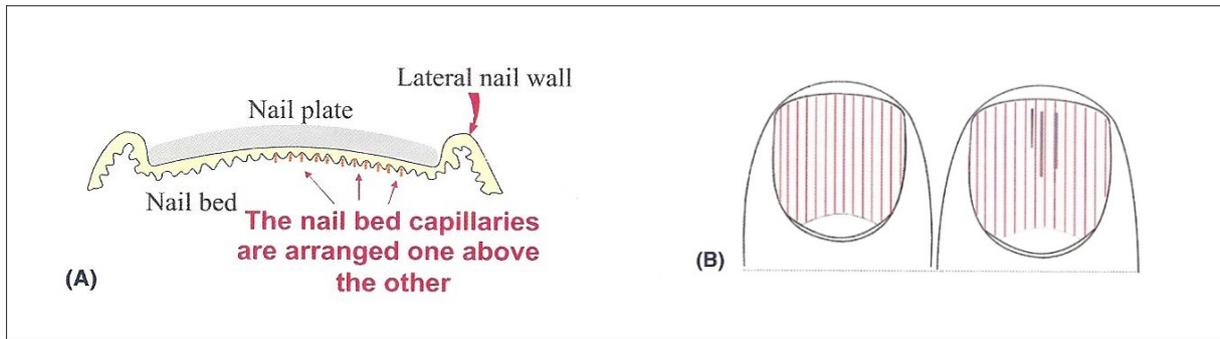
(1) Corte longitudinal a través de la falange y la uña. (2) Extremo del dedo, vista dorsal. (3) Distribución de las capas celulares en el borde libre de la uña. a = borde libre de la uña: a1 = uña dorsal, a2 = uña intermedia, a3 = uña ventral (queratina del hiponiquio). b = hiponiquio. c = placa ungueal. d = lúnula. e = cutícula. f = borde ungueal posterior (eponiquio). [Fuente: ZAUN, H.; DILL-MÜLLER, D. *Alteraciones patológicas de las uñas*. Madrid: Editores Médicos, S. A., 2002. Fig. 1: Localización y denominación de los componentes del órgano distal de los dedos, p. 3. Reproducida con autorización.]

Figura 12. Anatomía de la uña²²



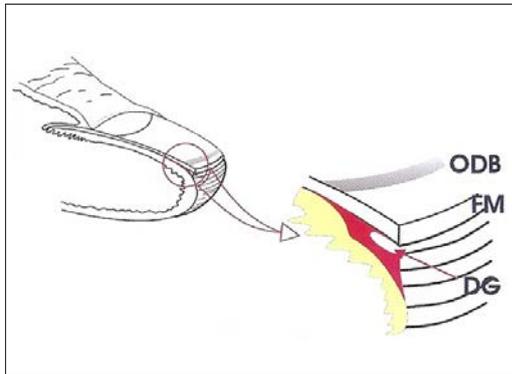
(A) Sección dorsal. (B) Sección dorsal lateral. Abreviaciones: DP, falange distal; HO, hiponiquio; L, lúnula; M, matriz; NB, lecho; PNF, pliegue ungueal proximal. (C) Sección sagital. 1. Surco ungueal distal, 2. hiponiquio, 3. lecho, 4. borde distal, 5. cutícula, 6. matriz proximal, 7. matriz distal, 8. borde libre, 9. pliegue lateral, 10. pliegue proximal. [Fuente: RICHERT, B.; DI CHIACCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare, 2010. Fig. 1, p. 2. Reproducida con autorización.]

Figura 13. Lecho ungueal²²



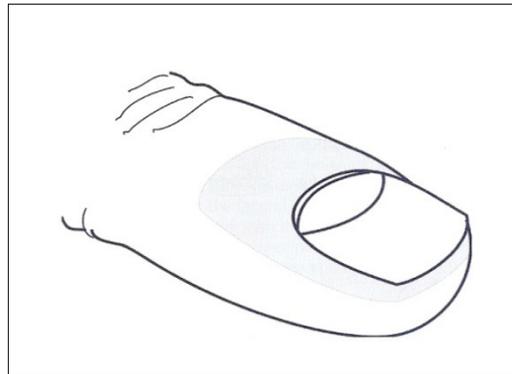
(A) Sección transversal: se observa que los capilares de la uña están dispuestos uno encima del otro. (B) visión dorsal: se observa la disposición longitudinal de los capilares y el mecanismo de desarrollo de «hemorragia en astilla». [Fuente: RICHERT, B.; DI CHIACCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare, 2010. Fig. 2, p. 2. Reproducida con autorización.]

Figura 14. Hiponiquio²²



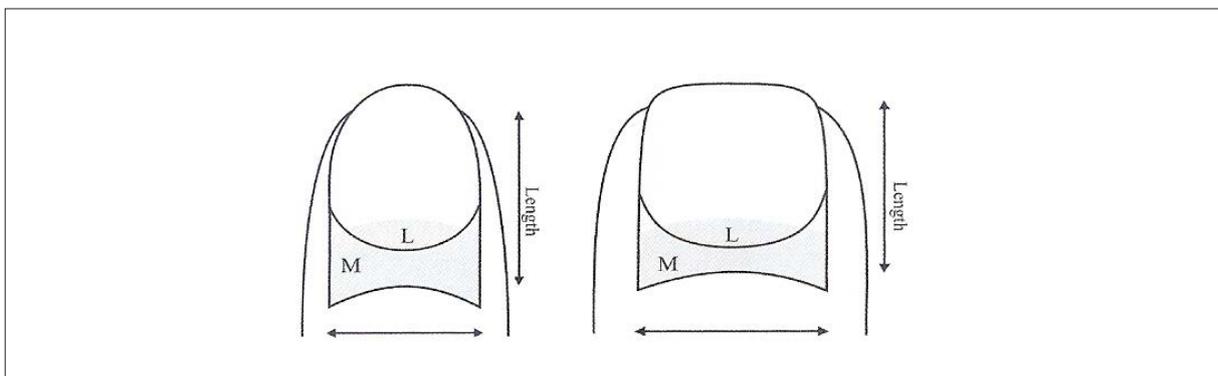
Abreviaciones: ODB, banda onicodérmica; FM, margen de la uña libre; DG, surco distal. [Fuente: RICHERT, B.; DI CHIACCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare, 2010. Fig. 3, p. 3. Reproducida con autorización.]

Figura 15. Pliegue proximal y pliegues laterales²²

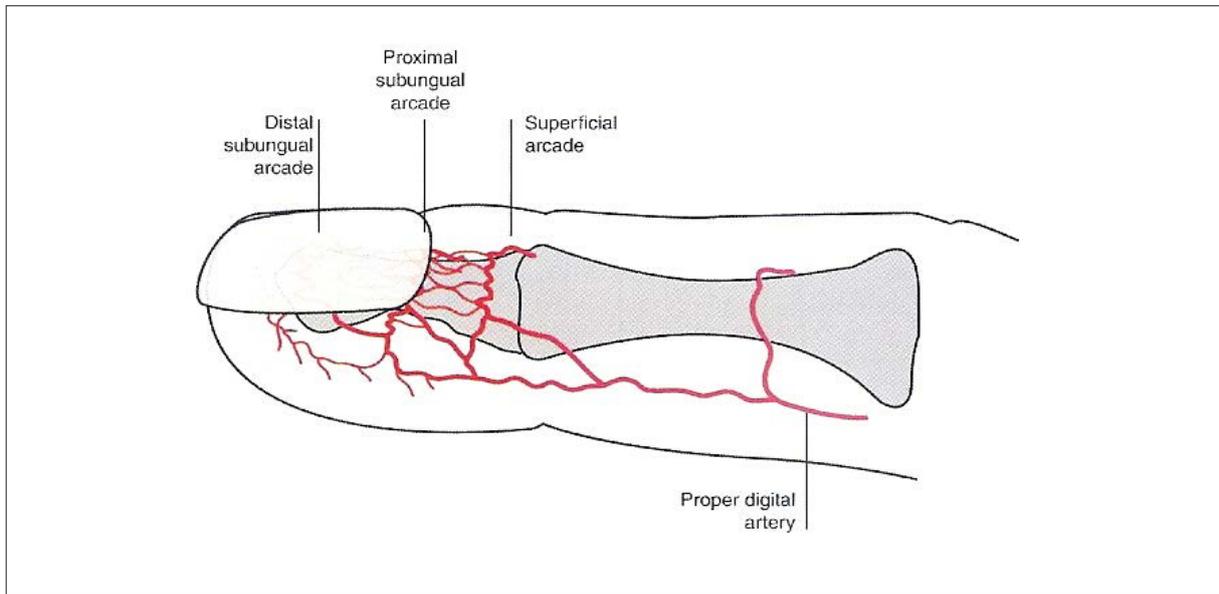


[Fuente: RICHERT, B.; DI CHIACCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare; 2010. Fig. 4, p. 3. Reproducida con autorización.]

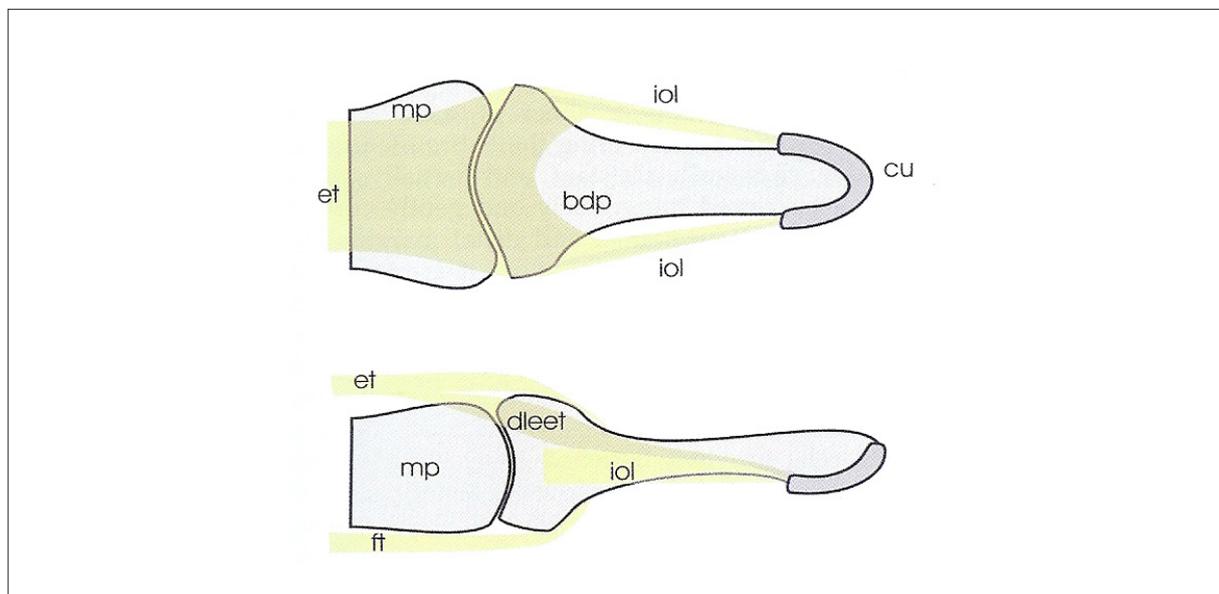
Figura 16. Diferencias en longitud y anchura de las láminas ungueales de los dedos de manos y pies²²



Abreviaciones: L, lúnula; M, matriz. [Fuente: RICHERT, B.; DI CHIACCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare, 2010. Fig. 5, p. 3. Reproducida con autorización.]

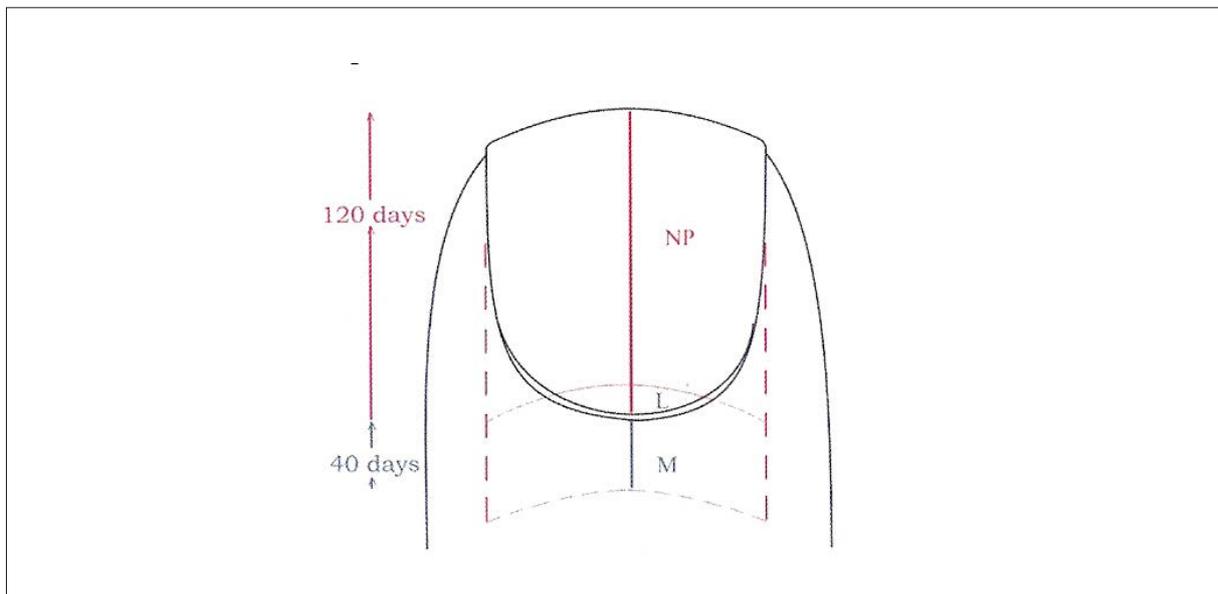
Figura 17. Irrigación sanguínea (proyección lateral)²²

Obsérvese que la irrigación de la matriz en la punta del dedo es posible gracias a una comunicación capilar. Traducción, de izquierda a derecha: arcada subungueal distal, arcada subungueal proximal, arcada superficial, arteria digital propia. [Fuente: RICHERT, B.; DI CHIACCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare, 2010. Fig. 6, p. 4. Reproducida con autorización.]

Figura 18. Estructura ligamentosa del aparato ungueal y tendones²²

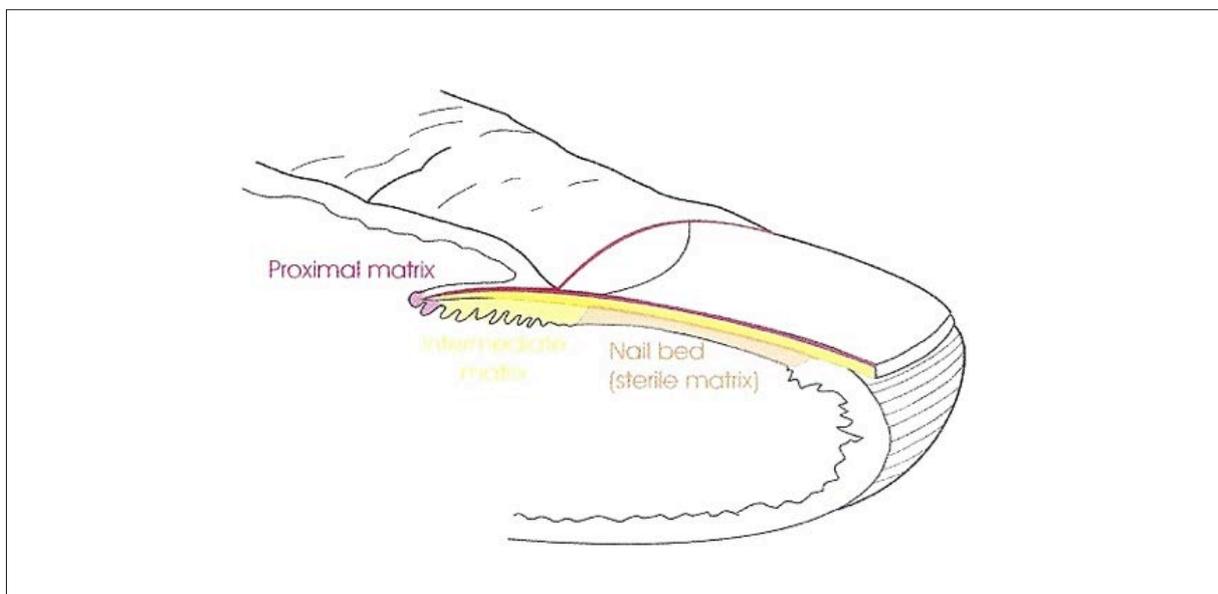
Esquema de los tendones flexor y extensor. (A) visión dorsal. (B) visión lateral. Abreviaciones: bdp, base de la falange distal; cu, corona unguicular; dleet, expansión dorsolateral del tendón extensor del dedo; et, tendón extensor del dedo; ft, tendón flexor; iol, ligamento interóseo; mp, falange media. [Fuente: RICHERT, B.; DI CHIACCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare, 2010. Fig. 10, p. 5. Reproducida con autorización.]

Figura 19. Matriz de la uña²²

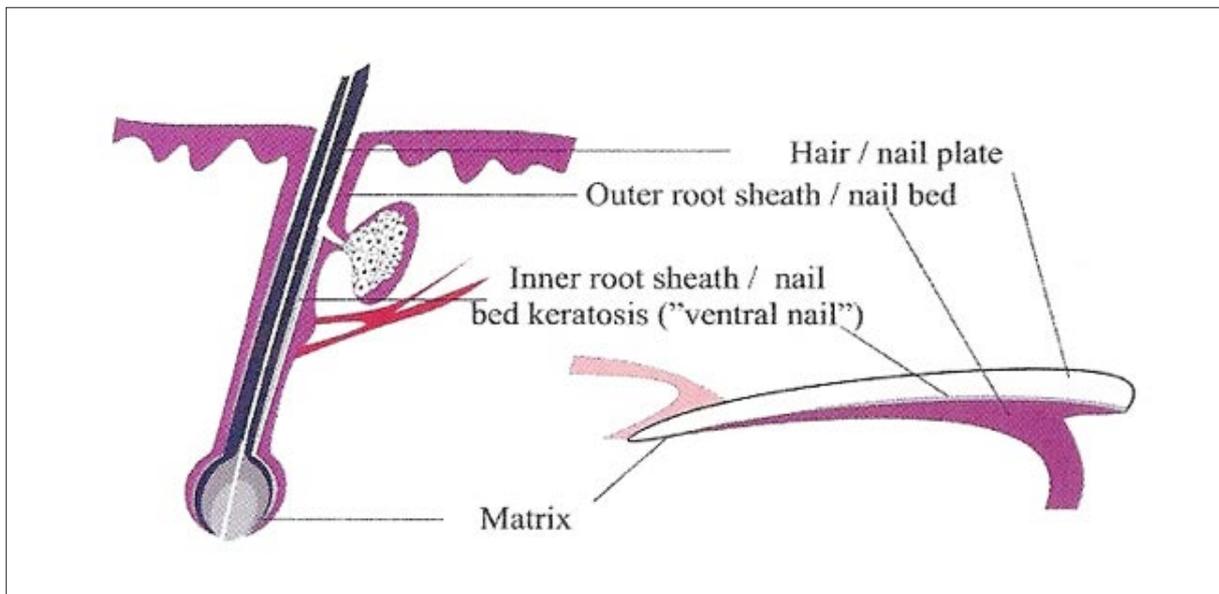


Abreviaciones: L, lúnula; M, matriz; NP, placa ungueal. [Fuente: RICHERT, B.; DI CHIAcCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare, 2010. Fig. 11, p. 5. Reproducida con autorización.]

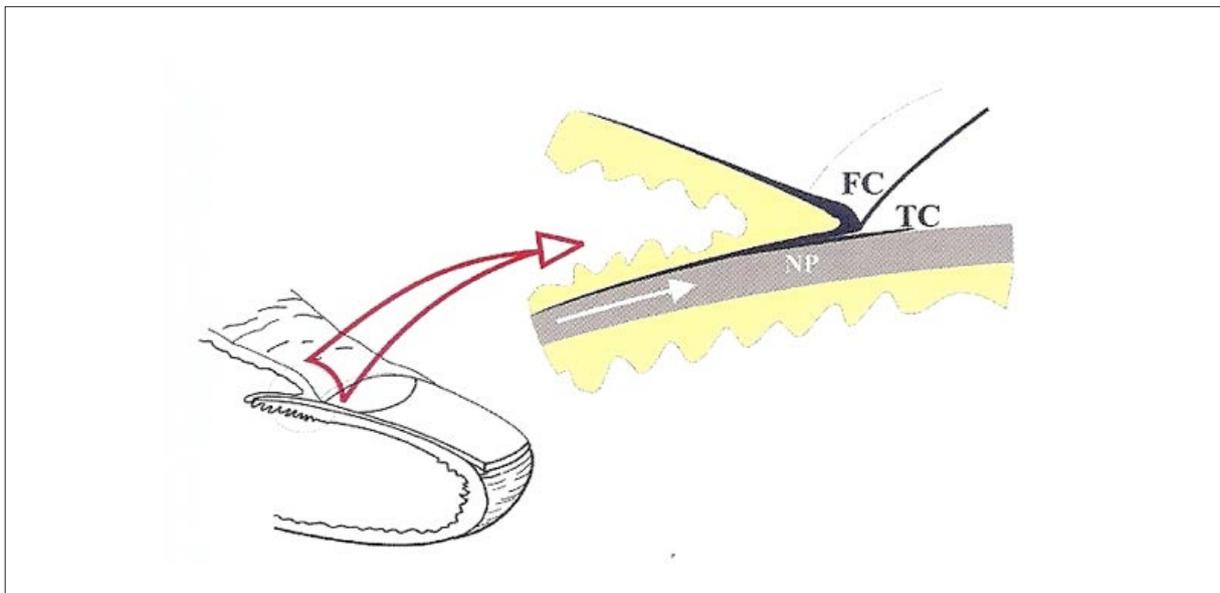
Figura 20. Matriz y capas de la placa ungueal²²



La matriz proximal sintetiza la placa superficial de la uña; la matriz distal (intermedia) produce la mayor parte de la placa de la uña; el lecho solo es responsable de una fina capa de queratina subungueal. [Fuente: RICHERT, B.; DI CHIAcCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare, 2010. Fig. 12, p. 6. Reproducida con autorización.]

Figura 21. Homologías entre pelos y uñas²²

Traducción, de izquierda a derecha y de arriba abajo: Pelo / placa ungueal; Vaina radicular externa / lecho ungueal; Vaina radicular interna / queratosis del lecho ungueal (uña ventral); Matriz. [Fuente: RICHERT, B.; DI CHIACCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare, 2010. Fig. 13: Homologías entre pelos y uñas, p. 6. Reproducida con autorización.]

Figura 22. Formación de la cutícula²²

Abreviaciones: NP, placa ungueal, TC, cutícula verdadera, FC, falsa cutícula. [Cortesía de RICHERT, B.; DI CHIACCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare, 2010. Fig. 14, p. 7. Reproducida con autorización.]

6.2.6. FUNCIONES DE LA UÑA

Aunque tiene una destacada función estética, la uña desempeña diversas funciones importantes: protege las falanges de los dedos frente a los traumatismos, facilita la regulación de la circulación periférica y contribuye a la sensibilidad, es decir, favorece la sensación propioceptiva a través de la contrapresión.

A diferencia de lo que ocurre en otras especies animales, en el ser humano la uña no tiene una función en la locomoción. En las manos, su función es proteger y aumentar la precisión y sensibilidad táctil de los pulpejos de los dedos. Pero las funciones de las uñas de los pies son especialmente importantes: protegen las estructuras vasculonerviosas del dedo, sometidas a traumatismos directos, microtraumatismos, digitopatías, enfermedades sistémicas, alteraciones biomecánicas, etc., y amplían la superficie de apoyo de los dedos (estabilidad digital) durante la marcha.

6.3. ONICODISTROFIA

6.3.1. DEFINICIÓN

La distrofia ungueal u onicodistrofia se define genéricamente como aquel trastorno congénito o adquirido caracterizado por una coloración anormal, un cambio en la forma o textura y/o una deformación en las uñas de las manos y/o los pies.²³ Cuando es adquirida, la onicodistrofia puede estar relacionada con factores lesivos de carácter exógeno (por ejemplo, procesos infecciosos, traumatismos o sustancias químicas), con dermatosis en las uñas o con otros factores lesivos de carácter endógeno.²⁴

Esta alteración está asociada a varios factores y puede cursar de forma asintomática o no. Es un trastorno progresivo, no contagioso y de evolución lenta, ya que el crecimiento de la uña es lento. En este sentido, las diferencias en la velocidad a la que crecen las uñas de las manos y las de los pies determinan la evolución lenta de la onicodistrofia.^{23,25}

Su incidencia y prevalencia aumenta con la edad,^{10,23-25} siendo un trastorno que suele afectar a un gran número de personas. Sin embargo, los pacientes inmunodeprimidos (a causa de la diabetes, la senectud, el sida, etc.) lo padecen con más frecuencia que el resto de la población. La prevalencia de la onicodistrofia aumenta igualmente entre las personas de más de 40 años.^{23,25}

Una uña distrófica puede constituir una entrada para agentes infecciosos. Si, además, la uña se encuentra contaminada por hongos (onicomicosis), la infección se puede propagar a otras uñas o personas y, en pacientes inmunodeprimidos, dar lugar a infecciones graves.^{23,26} Algunos autores han demostrado que la onicomicosis es la causa del 50 % de las onicodistrofias.²⁷ Asimismo, se estima que el 2,6 % de la población española padece onicomicosis.²⁰

En los últimos años, el diagnóstico de la onicodistrofia ha aumentado por lo menos cinco puntos porcentuales en las consultas de dermatología.²⁸ Este incremento puede ser debido a razones estéticas o de autoestima —algunos estudios, como el de Alam *et al.*,²⁹ demuestran que las distrofias ungueales tienen una importante repercusión psicológica sobre quienes las padecen—,²⁹ al dolor o a problemas de incapacidad funcional²⁷ en los casos más evolucionados de la enfermedad. La onicodistrofia puede dar lugar a una alteración de las funciones propias de la uña (protección, función de agarrar, sensibilidad, rascado y desgarrar),²³ y en los casos más graves puede suponer una reducción de la calidad de vida del paciente.^{23,28}

El incremento de los diagnósticos se explica también por el mayor conocimiento de este trastorno por parte de los médicos, lo que les permite detectarlo en el contexto de enfermedades sistémicas o dermatológicas. De hecho, es habitual que se diagnostiquen onicopatías en pacientes que acuden a la consulta por otros motivos.²⁰

Por último, otra explicación del aumento de los diagnósticos sería la mayor incidencia del trastorno en la población.²⁷

6.3.2. CAUSAS

Como se ha expuesto con anterioridad, la onicodistrofia puede tener un origen genético o adquirido. El primero se da con una frecuencia menor que el segundo.^{23,24}

Analizaremos, en primer lugar, la de origen genético. Es habitual la presencia de alteraciones en las uñas asociadas a los trastornos hereditarios y al retraso mental.³⁰ De hecho, se ha demostrado que las uñas constituyen indicadores de anomalías cromosómicas (síndrome de Down), enfermedades genéticas (síndrome de Apert) y trastornos hereditarios del metabolismo (homocisteinuria). Por este motivo, en ciertos casos es aconsejable someter al paciente aquejado de onicodistrofia a un estudio cromosómico.^{31,32}

En general, la patología de la uña está vinculada con su relación con la enfermedad.¹⁰ De todos modos, hay que tener en cuenta que ninguna de las alteraciones ungueales es completamente específica. Pueden aparecer las mismas anomalías en las uñas en ausencia de la enfermedad.²⁶ Además, es frecuente que un mismo paciente presente varias patologías y factores, un hecho que añade todavía más complejidad a su clasificación.²⁰ Existe un gran número de signos específicos de determinadas dolencias internas. Otros muchos son indicios evidentes de la presencia de una enfermedad interna o de su inminencia, pese a no ser específicos.³² Las afecciones ungueales resultantes del trastorno sistémico concomitante son de lo más diversas.²⁰

Entre las diversas dolencias sistémicas que pueden afectar a la uña se cuentan enfermedades cardiovasculares, del aparato respiratorio, el linfedema, la sarcoidosis, afecciones renales, gastrointestinales, hepáticas y nutricionales, afecciones endocrinometabólicas, nerviosas hereditarias, neurológicas centrales y de los nervios periféricos, conectivopatías, inmunodeficiencia primaria, sida, enfermedades de los hematíes y las plaquetas, neoplasias hematológicas y enfermedad ungueal paraneoplásica.^{10,33,26}

Las alteraciones cardiovasculares que provocan déficit de oxigenación periférica y las enfermedades del aparato respiratorio que determinan un déficit en la oxigenación tisular pueden ser causa de anomalías ungueales.²⁶

También las enfermedades arteriales,^{10,35} venosas³⁶ y de los capilares (telangiectasias y capilaritis), por sí mismas o por traumatismos, pueden provocar patologías ungueales, además de alteraciones cutáneas, especialmente en los dedos de los pies.¹⁰ Debemos tener en cuenta que el pie es propenso a las enfermedades vasculares debido a la distancia que lo separa del corazón y al drenaje venoso ascendente.³⁶ Flint y Cain³⁶ demuestran en su estudio sobre las alteraciones de la piel y las uñas de los pies que ciertos trastornos ungueales son debidos a trastornos vasculares.³⁶

Por otro lado, el tabaquismo crónico, junto a otros procesos pulmonares (bronquiectasias, enfermedad pulmonar obstructiva crónica), se asocia con una distrofia ungueal que cursa con atrofia de la falange distal y el lecho ungueal.^{10,26,34}

Asimismo, una insuficiencia del drenaje linfático debida a algún proceso patológico externo (una infección, una inflamación o un traumatismo) o, sobre todo, a una anomalía interna del propio sistema linfático (linfedema primario) puede resultar en una coloración anormal de la totalidad de las uñas (síndrome de Samman y White o síndrome de las uñas amarillas).³² Dicho síndrome se caracteriza por una alteración del

color (las uñas cobran tonos amarillos o verdes),¹⁰ por la incapacidad de distinguir la lúnula, por una ralentización del crecimiento y por un aumento del grosor y la dureza de las uñas de las manos y los pies.³⁴

La sarcoidosis también puede provocar un trastorno ungueal. No obstante, la alteración ungueal es una consecuencia poco frecuente y, por lo general, cuando se presenta, está asociada a la afectación ósea o aparece en la fase crónica de la enfermedad.¹⁰

También a la insuficiencia renal crónica se le atribuyen cambios de coloración en las uñas en manos y/o pies. El hecho de someter al paciente a un tratamiento de diálisis no acostumbra a alterar la apariencia de las uñas.²⁶

A su vez, las enfermedades gastroenterológicas, es decir, las patologías del sistema digestivo y los órganos asociados, también se relacionan con alteraciones ungueales. Los trastornos en el metabolismo del cobre (enfermedad de Wilson), la hemocromatosis, la cirrosis hepática y la enfermedad de Plummer-Vinson —que se define por la tríada de glositis, anemia y disfagia— son algunas de las patologías gastroenterológicas causantes de afecciones ungueales.²⁶

Las enfermedades hepáticas son otro tipo de dolencias que da lugar a manifestaciones variadas en las uñas.¹⁰

Asimismo, determinados procesos que cursan con déficit nutritivo pueden ser causa de alteraciones ungueales, por ejemplo, los períodos de privación nutricional; el déficit proteico; las carencias de selenio, hierro, zinc, magnesio, aminoácidos azufrados, vitamina A, B12 o cianocobalamina, vitamina C, riboflavina o vitamina B2; la ingesta o absorción inadecuada de niacina o vitamina B3 (pelagra); así como una distribución anómala del calcio.^{26,30,37}

Se han descrito pacientes con uñas alteradas en entidades endocrinológicas. Las enfermedades del sistema endocrino tales como las afecciones tiroideas, el hipopituitarismo, el síndrome de Addison, la acromegalia o la diabetes afectan en mayor o menor grado el aparato ungueal.²⁶

Los trastornos sistémicos que padecen los diabéticos pueden afectar a la estructura de la uña por motivos varios. La predisposición a las infecciones fúngicas en las uñas (inmunodeficiencia), a las alteraciones neurológicas, alteraciones vasculares y otras afecciones hace que la diabetes vaya acompañada de alteraciones ungueales.^{20,38} Algunos estudios demuestran en los pacientes estudiados, entre otros factores de riesgo,

la presencia en la diabetes asociado a la edad de los cambios en las uñas de sus pies (engrosamiento).³⁹

Por lo que respecta a las enfermedades metabólicas, la hiperuricemia (gota) puede dar lugar a casos de la forma más evolucionada de onicodistrofia. La onicogriposis puede presentarse en el 45-73 % de los pacientes con hiperuricemia.³⁴ En ocasiones, se forman grandes tofos que pueden distorsionar el aparato ungueal y provocar onicodistrofia.²⁰

En cuanto a las enfermedades nerviosas hereditarias, se atribuyen alteraciones ungueales a la neurofibromatosis, la esclerosis tuberosa y la xantomatosis cerebrotendinosa.¹⁰ Ciertos procesos neurológicos se han asociado con el crecimiento ungueal. Mientras que en la enfermedad de Parkinson la uña crece a un ritmo más rápido, en las parálisis secundarias derivadas de traumatismos medulares o de accidentes cerebrovasculares se ha observado una mayor lentitud en el crecimiento. Asimismo, en los pacientes inmovilizados o afectados por una hemiplejía también se observa una afectación de la placa ungueal que se da con mayor frecuencia en el lado afectado del cuerpo. En ocasiones, las alteraciones ungueales de tipo trófico pueden ser consecuencia de algunas alteraciones del sistema nervioso periférico (por ejemplo, la distrofia simpática refleja).^{10,26}

De entre los trastornos hematológicos clásicos, la anemia es la causante de más alteraciones de las uñas.²⁶ También los pacientes con un déficit inmunitario y de la coagulación presentan alteraciones ungueales.²⁶

Al sida se asocian afecciones ungueales características, como la infección por hongos (onicomicosis), que suele ser muy frecuente y agresiva. Ciertos trastornos ungueales pigmentarios están asociados al uso de determinados medicamentos que se administran a los pacientes que padecen el sida. Dicha medicación provoca en algunos casos alteraciones en la coloración de la uña. Asimismo, algunos autores han descrito en estos pacientes una aceleración en el crecimiento ungueal que acompaña a la tricomegalia o aumento de la longitud de las pestañas.²⁶

Por otro lado, hay ciertas alteraciones ungueales que están relacionadas con la acroqueratosis paraneoplásica o síndrome de Bazex, una afección rara que se caracteriza por la presencia de lesiones psoriasiformes de distribución acral y afecta eminentemente a varones de más de 45 años. Se presenta en las uñas de las manos en un 57 % de los casos y en las de los pies en un 50 %. Su diagnóstico debe fundamentarse en observaciones de carácter clínico e histológico. Si bien el tratamiento de la neoplasia

subyacente conlleva una remisión de las lesiones de la piel, la afectación ungueal puede permanecer.⁴⁰

Hay enfermedades del colágeno, como la esclerodermia y la dermatomiositis, que en ocasiones van acompañadas de lesiones ungueales destacables.³⁰ Asimismo, el lupus eritematoso sistémico, el lupus eritematoso discoide, el síndrome de Raynaud, la artritis reumatoide y la enfermedad de Reiter son algunas de las enfermedades del tejido conectivo que dan lugar a cambios ungueales.^{32,37}

Las neoplasias son causantes de variaciones de la unidad ungueal cuando su introducción lesiona de forma directa la uña. Las leucemias y los linfomas son algunos de los ejemplos de neoplasias hematológicas en los que se han descrito alteraciones ungueales.¹⁰

Por lo que respecta a las dermatosis, un gran número de ellas está relacionado con cambios característicos y, en ciertos casos, específicos en las uñas.⁴¹ Entre las enfermedades cutáneas más frecuentes que afectan a las uñas durante su evolución encontramos la psoriasis, el liquen plano, la alopecia areata, los eccemas y la enfermedad de Darier.³²

La psoriasis es una dermatosis inflamatoria crónica de etiología desconocida, en la que se producen alteraciones de la lámina ungueal y de la piel circundante (onicopatía psoriásica). Afecta más a las uñas de las manos que a las de los pies y aparece en un 50 % de los pacientes aquejados de psoriasis.^{42,43} Si se sufre artritis psoriásica, que aparece en personas con psoriasis (en el 10 o el 15 % de los casos) o con marcados antecedentes familiares, la probabilidad de sufrir psoriasis ungueal se incrementa hasta un 86 %.^{32,44,45}

La incidencia de las afecciones ungueales en los pacientes que sufren liquen plano varía desde menos del 1 % al 10 %.^{32,43} La distrofia de las 20 uñas puede ser la única manifestación de esta dermatosis.^{41,43}

Por otro lado, alrededor de un 20 % de los adultos que padecen alopecia aerata presentan cambios ungueales.³²

En el contexto de un eccema, las variaciones ungueales se observan en otra localización o como un hallazgo aislado.³² El término *eccema* designa las fases agudas y subaguda de una variedad de entidades inflamatorias. El empleo de este término para hacer referencia a una afección ungueal no es adecuado. No obstante, en la literatura derma-

tológica internacional se recurre a él para aquellos casos en los que la afectación de las uñas está asociada con una enfermedad espongiótica o eccematosa —por lo general, las dermatitis por contacto en las manos—.⁴³ Los tipos de dermatitis eccematosa que afectan con una mayor frecuencia a las uñas son el eccema atópico o constitucional y la dishidrosis, también conocida como eccema de las manos.²⁶

La afectación ungueal es frecuente entre los pacientes que sufren la enfermedad de Darier. Un 96 % de los casos presenta alguna alteración en las uñas. De hecho, en algunos pacientes, la enfermedad afecta exclusivamente a la uña.³² Las alteraciones ungueales que esta enfermedad produce en el pie son menos acentuadas.⁴¹

Algunos eccemas de contacto, en ocasiones causados por la práctica profesional del paciente, afectan a la uña. En pacientes que padecen eccema de contacto debido a la exposición a un agente exógeno en el ámbito laboral, es frecuente hallar una distrofia de la lámina ungueal en manos y/o pies.^{10,25} Las alteraciones de las uñas debidas a prácticas profesionales más comunes son las traumáticas (con herida o contusión), las quemaduras (físicas, químicas, eléctricas), las lesiones por radiaciones (actínicas,⁴⁶ ionizantes), las congelaciones y reacciones anormales al frío (perniosis o sabañones), las dermatosis y las onicosis.^{10,25}

Por lo que respecta a las lesiones de causa mecánica ocasionadas fuera del ámbito profesional que pueden afectar de forma directa o indirecta a la uña, cabe destacar las ampollas, las callosidades, los callos, las úlceras por presión, los granulomas en cuerpos extraños y la paquioniquia aguda.

Las alteraciones más frecuentes de las uñas son los traumatismos de tipo no profesional.²⁶ Sin embargo, también el uso de ciertos productos con fines generalmente estéticos, como cosméticos para las uñas (quitaesmaltes, disolventes de cutícula o ablandadores de ésta, esmaltes, endurecedores), prótesis ungueales (uñas de plástico, porcelana o gel) y adornos ungueales (lentejuelas, láminas metálicas, etc.) puede ser dañino y tener efectos adversos en el aparato ungueal.^{10,32}

Ciertos trastornos ungueales están asociados con la edad. Algunas alteraciones pueden presentarse al nacer o a una edad temprana,³² como por ejemplo la distrofia de las uñas de los primeros dedos de los pies que se puede apreciar desde el nacimiento o la distrofia de las veinte uñas de la infancia. Si bien estos trastornos pueden presentarse en la edad adulta, habitualmente se observan en niños que nacen con las uñas normales.²⁶

El abuso del tabaco y el alcohol también puede ocasionar lesiones ungueales.²⁸

Hay enfermedades de las uñas que tienden a afectar a los ancianos o cuya frecuencia de incidencia varía dependiendo de la edad. Asimismo, debemos tener presente que algunas anomalías pueden arrastrarse desde una edad más temprana e ir modificándose con el paso del tiempo.¹⁰

La distrofia ungueal es una de las alteraciones seniles importantes dentro de los procesos generales del envejecimiento que incluyen la piel y anejos de las personas ancianas.²⁴ Los trastornos de las uñas son muy comunes entre los ancianos, aunque por lo general suelen ser poco molestas, motivo por el que tienden a cronificarse.⁴⁶ Al sumarse a una dolencia subyacente cambios degenerativos, un riego sanguíneo alterado y una menor capacidad de reparar los tejidos, esta puede verse agravada. El impacto acumulativo de los traumatismos y la distorsión mecánica es visible en el pie y suele dar lugar a un engrosamiento ungueal y una predisposición a la onicomycosis.²⁶

La marcha y sus efectos sobre el pie es otro factor que no se puede obviar. La marcha acostumbra a afectar al primer y al quinto dedo del pie. Así, la presión que se ejerce desde un lado y el otro levanta la uña.¹⁰ Además, las deformaciones de los dedos del pie (por ejemplo, los dedos de martillo, *hallux valgus* y *supradductus e infradductus*) pueden provocar distrofias ungueales.^{32,47} Dichas deformaciones se deben a una alteración de la mecánica del pie ocasionada por una mala distribución del peso y el uso de calzado inadecuado y mal ajustado.^{37,47}

Las uñas de los pies nos indican el tipo de calzado que se emplea. Un gran número de lesiones tienen su origen en el uso de unos zapatos, zapatillas o botas inadecuados o con defectos de diseño.^{30,47} Cuando se usan zapatos descubiertos o se anda descalzo, es frecuente la aparición de cuerpos extraños (traumatismo agudo) a nivel subungueal que pueden dar lugar a onicodistrofias.¹⁰ La onicodistrofia suele dar molestias al llevar calzado, en especial en los grados más extremos del trastorno.

Otra causa de las alteraciones ungueales son las infecciones de agentes vivos. Las infecciones de las uñas pueden estar causadas por bacterias, virus, hongos y levaduras. Los procesos infecciosos más comunes en la uña son las infecciones fúngicas. La onicomycosis es la infección crónica y progresiva del aparato ungueal causada por hongos (dermatofitos, no dermatofitos y levaduras). El 50 % de las onicodistrofias es debido a una onicomycosis,²⁷ y se calcula que entre un 2,6 % y un 2,8 % de la población total padece onicomycosis.⁴⁸ Este trastorno es más frecuente en las uñas de los pies que en las de las manos.⁴⁹ Entre los factores que influyen en su aparición cabe destacar una mala

circulación periférica, traumatismos reiterados y la edad. Se trata de factores que, en su conjunto, favorecen un crecimiento lento de la lámina ungueal. Por todo ello, este tipo de alteraciones se observan con una mayor frecuencia en adultos que en niños.⁵⁰

Las infecciones bacterianas, en concreto, pueden invadir una uña debilitada o lesionada. La infección bacteriana más común es la estafilocócica.³²

Por otro lado, la infección vírica de la uña más habitual es la verruga común, causada por el virus del papiloma humano.³² Las verrugas peri- y subungueales, los *molluscum contagiosum* y la exostosis subungueal son considerados algunos de los procesos que también afectan a la unidad y la placa ungueal.¹⁰

Los tumores constituyen asimismo una fuente de alteraciones ungueales. La unidad ungueal puede presentar tumores benignos (fibroma periungueal), precáncer y tumores malignos (enfermedad de Bowen).¹⁰

A menudo, el consumo de fármacos influye en el desarrollo normal de las uñas. Los cambios más frecuentes ocasionados por el uso de medicamentos suelen ser leves y remiten al abandonar el tratamiento. Sin embargo, también se observan afecciones que revisten una mayor gravedad, como despegamientos de la lámina de la uña o distrofia ungueal permanente. Estas alteraciones se manifiestan de forma aislada o asociadas a dolencias cutáneas, de las mucosas y, sobre todo, capilares.³² Los trastornos derivados del consumo de medicamentos que se dan con una mayor frecuencia son la onicólisis (desprendimiento de la lámina ungueal de su lecho) y los cambios en la pigmentación de la lámina y/o tejidos subungueales (cromoniquia). Otras afectaciones debidas a la medicación son la pérdida de las uñas, la afección periungueal y la onicodistrofia.¹⁰

Se ha detectado un gran número de fármacos y sustancias tóxicas que provocan alteraciones de las uñas. El empleo de medicamentos que tienen como efecto secundario alguna afectación de las uñas está cada día más extendido. Los quimioterápicos (bleomicina, 5-fluoruracilo) son los agentes que más intervienen en la generación de lesiones ungueales y son los que producen las alteraciones más graves.^{32,37} Por lo que respecta a los antibióticos, las tetraciclinas (minociclina) son los que más afecciones ungueales provocan. Sin embargo, también pueden originar alteraciones algunos betalactámicos, sulfamidas y quinolonas.³² Además, todos los medicamentos antipalúdicos (cloroquina, mepacrina) pueden ocasionar algún tipo de alteración ungueal.³²

Más allá de los ya mencionados, cabe destacar por sus efectos sobre las uñas los tratamientos a base de heparina o heparinoides, algunos antidepresivos tricíclicos y ansiolíticos (trazodona, clorazepato, litio), los antiretrovirales, los antiepilépticos y anticonvulsivantes (fenitoína, carbamazepina), los betabloqueantes (atenolol, nadolol), los inmunosupresores (ciclosporina), las fenotiacinas, las sulfonas, los psoralenos (metoxaleno), los retinoides (isotretinoíno) y las sales de oro usadas en tratamientos curativos y paliativos de la artritis reumatoide, por ejemplo.^{10,32,33} También se han observado alteraciones debidas a los anticonceptivos orales y algunas hormonas (estrógenos, corticoides), los antigotosos (alopurinol), los hipolipemiantes (cerivastatina), los antileproso (dapsona), los antimicóticos (fluconazol), los antiparkinsonianos y los fármacos contra el alzhéimer (levodopa), los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y los antireumáticos (Celecoxib), los antituberculosos, los laxantes y el flúor, entre otros.¹⁰

En ocasiones, una intervención quirúrgica puede ser el causante de una afección de las uñas. Cuando se presentan complicaciones locales en el marco de una intervención de cirugía ungueal, suelen ser debidas a una mala praxis quirúrgica o a ciertos factores dependientes del paciente (obesidad, hiperhidrosis, enfermedad vascular). En la mayoría de las ocasiones son leves y de fácil resolución. Sin embargo, las complicaciones (infecciones, quistes de inclusión epidérmicos, periostitis, quemaduras por fenol, necrosis tisular) que se producen en la cirugía ungueal pueden dar lugar a alteraciones irreversibles del aparato ungueal.⁵¹

Por último, otra causa que puede dar lugar a alteraciones ungueales son las lesiones autoprovocadas. Dos trastornos habituales que provocan lesiones de este tipo son la onicofagia, que consiste en morderse de forma compulsiva las uñas, y la onicotilomanía, el hábito neurótico compulsivo de arrancárselas, rasgárselas y/o escarbárselas. En los casos más graves de estos comportamientos, las uñas quedan reducidas a un muñón. La persona que padece onicofagia u onicotilomanía puede llegar al extremo de desgastarse las uñas hasta dejarse la piel al descubierto. Tanto la onicofagia como la onicotilomanía causan un traumatismo repetitivo crónico sobre la unidad ungueal. Son más frecuentes en las uñas de las manos, si bien también pueden darse en las de los pies. Por la posición anatómica de las uñas, que complica el poder acceder a ellas, cuanto mayor es la edad, menor es la incidencia de estas patologías, que pueden destruir total o parcialmente la unidad ungueal.^{10,41,52,53}

6.3.3. DIAGNÓSTICO

En los casos de alteraciones ungueales se debe proceder a una evaluación que no difiera esencialmente de las que se aplican al resto de las afecciones dérmicas. Para llegar a un diagnóstico satisfactorio es preciso contar con la historia clínica completa y el cuadro clínico del paciente. Asimismo, las técnicas y procedimientos complementarios que se pueden emplear para el diagnóstico diferencial servirán de refuerzo.^{10,24,33}

Para obtener un diagnóstico correcto se debe disponer de una historia clínica rigurosa y meticulosa. Además de la filiación (edad, sexo, raza y datos personales del paciente), es importante registrar la cronología de las lesiones (si el proceso está presente en el momento del nacimiento o es adquirido) y si estas han coincidido con otros signos y síntomas. Asimismo, se debe tomar nota del número de uñas afectadas (una o varias) y de las extremidades en las que se encuentran, es decir, si son de las manos y/o de los pies. Otros datos que se deben anotar son el tiempo de evolución de las lesiones y si se trata de un proceso progresivo o estable. Se debe igualmente determinar si existen o no síntomas tales como dolor o prurito.

También es preciso recabar información sobre la actividad ocupacional y las aficiones del paciente e informarse sobre si las uñas afectadas han sufrido traumatismos, han estado expuestas al agua o inmersas o en contacto con sustancias químicas. En este sentido, es útil recabar una historia de manicura y uso de cosméticos y preguntar al paciente por sus hábitos o manías, así como por el tipo de calzado que acostumbra a utilizar.

Durante el interrogatorio general, también puede resultar de gran ayuda inquirir sobre los hábitos tóxicos del paciente y su historia médica general, a fin de determinar su estado de salud y de nutrición, y si ha sufrido o sufre enfermedades o trastornos sistémicos o neoplasias previas. En este punto, merece la pena ahondar en la historia de enfermedades dermatológicas que afectan a las uñas y pueden confundirse con la tiña ungueal (onicomicosis), como por ejemplo la psoriasis, el liquen plano o la alopecia aerata, y cerciorarse de si el paciente tiene antecedentes de infecciones fúngicas en otras localizaciones cutáneas. Tampoco se debe dejar de preguntar sobre los antecedentes del paciente por lo que respecta a la toma de fármacos y alergias y sobre su historial familiar.^{28,30,32,34,52,54}

Por último, conviene apuntar que esta relación de elementos no puede ni pretende ser exhaustiva y que el facultativo deberá estar en todo momento atento a los fac-

tores que estime que puedan guardar alguna relación con la alteración ungueal que sufre el paciente.

6.3.4. CLASIFICACIÓN

Estructura de la uña normal

La placa o lámina ungueal es la parte más visible de la uña³⁴ y la estructura de queratina de mayor tamaño del cuerpo. La queratina especializada que conforma la placa ungueal es elaborada por las células del lecho ungueal.³⁰

La uña normal es una placa rectangular formada por capas superpuestas de células córneas. Es de consistencia dura, de forma aplanada y de superficie convexa. La lámina ungueal normal presenta una curvatura doble:¹⁰ tanto en el eje longitudinal, como en el transversal,^{32,34} lo que le infunde una mayor rigidez.²⁷ En las uñas de los pies, el eje transversal es mayor, mientras que en las de las manos es el eje longitudinal el que alcanza mayor tamaño.²⁶ En la raza blanca, el índice entre la longitud y la anchura de la parte visible de la placa ungueal —es decir, de la porción adherida al lecho ungueal— oscila alrededor de 1 (0,9 a 1,1).³³

La superficie y el grosor de las uñas difiere mucho de unos individuos a otros en función del dedo, las particularidades de cada individuo y la edad.³³ Las uñas de los ancianos tienden a ser más gruesas, puesto que el grosor se incrementa con el paso de los años.³³ El grosor máximo que alcanza el cuerpo ungueal es variable y corresponde al borde libre (borde distal) de la uña. Tanto en los hombres como en las mujeres, es de casi 1 mm en los dedos de los pies.^{32,34}

En condiciones fisiológicas, la superficie de la placa ungueal es en general lisa, brillante²⁶ y de color sonrosado, tonalidad que adquiere al translucir la irrigación capilar del tejido subyacente a través de la placa ungueal. La placa solo presenta una zona de aspecto blanquecino que tiene forma semilunar y es conocida como lúnula o media luna. La lúnula corresponde a la parte visible de la matriz y sobresale entre 1 y 3 mm de la cutícula, si bien su tamaño también es variable.³²

La superficie de la placa ungueal es, por lo general, lisa, aunque se pueden observar en ella estriaciones de orientación longitudinal que varían con el paso del tiempo.³⁴ Las uñas de la mayor parte de los mayores de 50 años presentan estas estriás longitudinales, que, en algunos casos, tienen aspecto arrosariado.²⁸

La onicología es la subespecialidad de la dermatología que trata los problemas propios o periféricos de las uñas.¹⁰ Y es que este anejo cutáneo formado principalmente de queratina constituye una pieza importante en el diagnóstico de ciertas enfermedades sistémicas y un gran número de dermatosis, como ha quedado patente de un tiempo a esta parte. Por ello, la onicología se ha convertido en una de las vertientes de investigación dermatológica que más interés suscita en la actualidad.¹⁰

Para poder comprender, diagnosticar y describir las afecciones de la unidad ungueal hay que conocer la terminología y procesos relacionados con la uña y su patología que se dan con mayor frecuencia.²⁸ Los distintos autores difieren a la hora de clasificar las distrofias ungueales. Tosti y Piraccini,⁵⁵ por ejemplo, clasifican los signos de la lámina ungueal en las tres categorías siguientes: alteración del lecho ungueal, deposición de pigmento en la placa ungueal y alteración de la matriz ungueal.⁵⁵ Sin embargo, en nuestro estudio, que pretende relacionar la patología venosa crónica con las onicodistrofias halladas en los pies de los pacientes, nos limitamos a dejar constancia de las alteraciones a nivel general y no entramos a describir todas las onicopatías encontradas. Con este propósito, nos basamos en la clasificación que emplea el Dr. Vicente Delgado Florencio en su libro *Enfermedades de las uñas*²⁸ y comparamos siempre los distintos casos con el patrón de lo que, según los diferentes autores, debe considerarse una uña normal.

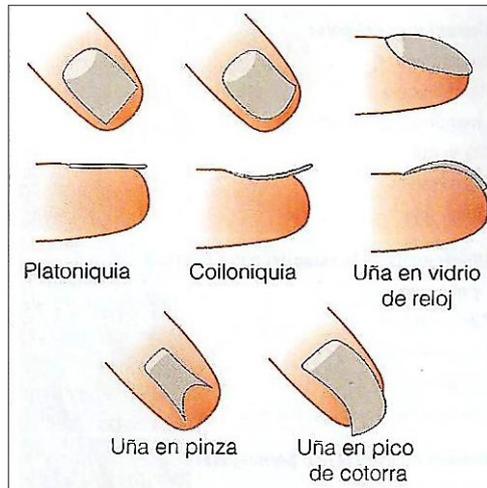
Por lo tanto, en nuestro estudio se han clasificado y descrito someramente los pies observados en función de la anatomía o la naturaleza de la uña afectada teniendo en cuenta las alteraciones de la forma (figura 23.1), del tamaño (figura 23.2), del grosor (figura 23.3), de la superficie (figura 23.4), de la consistencia (figura 23.5), los cambios en la coloración (figura 23.6), de la relación entre la lámina y el lecho (figura 23.7) y las alteraciones del tejido periungueal (figura 23.8).²⁸

6.3.5. EXPLORACIÓN

Exploración ungueal

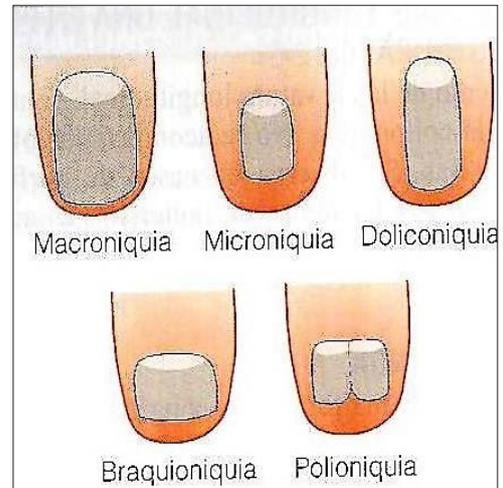
Mediante el examen de las uñas podemos recabar información de gran interés a la hora de determinar el diagnóstico no únicamente de patologías propias de la uña, sino también de otros tipos de dermatosis y de procesos que se desarrollan a nivel sistémico.¹⁰ En el presente apartado repasamos someramente los métodos y técnicas de los que nos podemos servir en la exploración de la uña, valoramos su utilidad y aportamos información relativa a su aplicación.

Figura 23. Clasificación de las lesiones ungueales según el carácter o la morfología²⁸



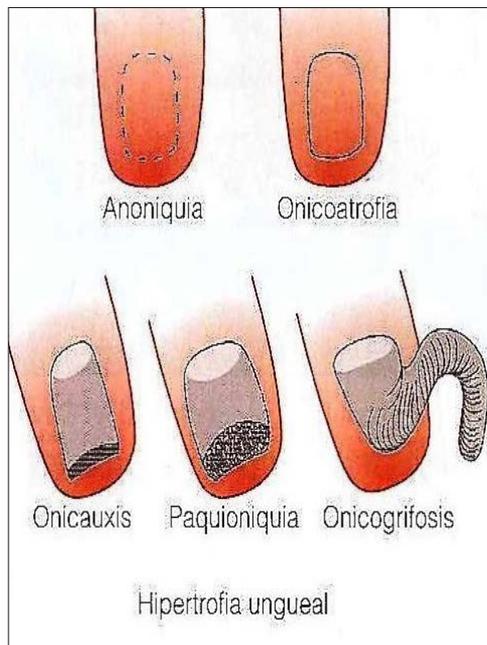
1. Alteraciones de la forma

[Fuente: Delgado, Florencio V. *Enfermedades de las uñas*. Elsevier España, 2010. Figura 2-1: Lesiones elementales ungueales. Alteraciones de la forma, p. 6. Reproducida con autorización.]



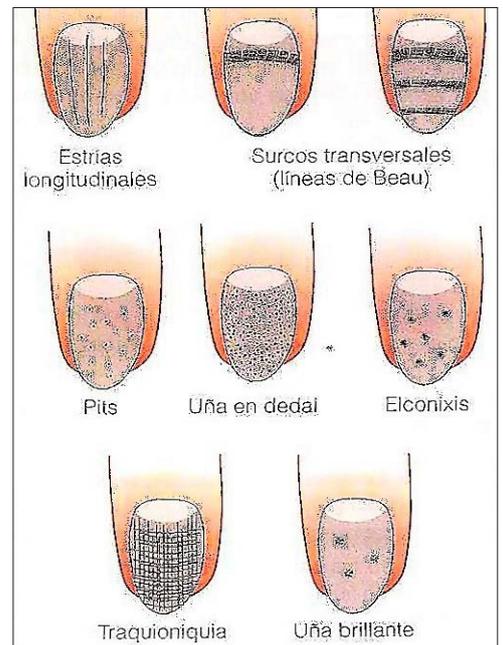
2. Alteraciones del tamaño

[Fuente: Delgado, Florencio V. *Enfermedades de las uñas*. Elsevier España, 2010. Figura 2-6: Lesiones elementales ungueales. Alteraciones del tamaño, p. 8. Reproducida con autorización.]



3. Alteraciones del grosor

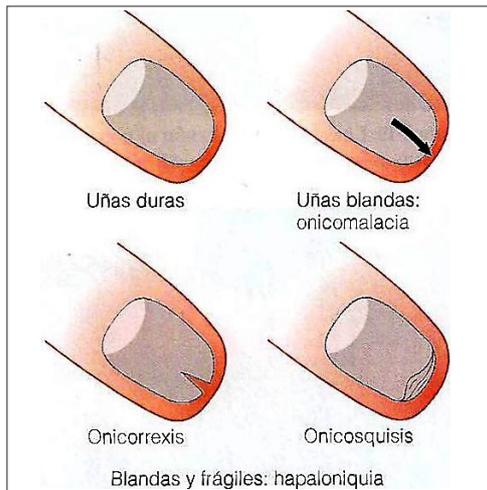
[Fuente: Delgado, Florencio V. *Enfermedades de las uñas*. Elsevier España, 2010. Figura 2-10: Lesiones elementales ungueales. Alteraciones del grosor, p. 9. Elsevier-España S.L. © 2010. Reproducida con autorización.]



4. Alteraciones de la superficie

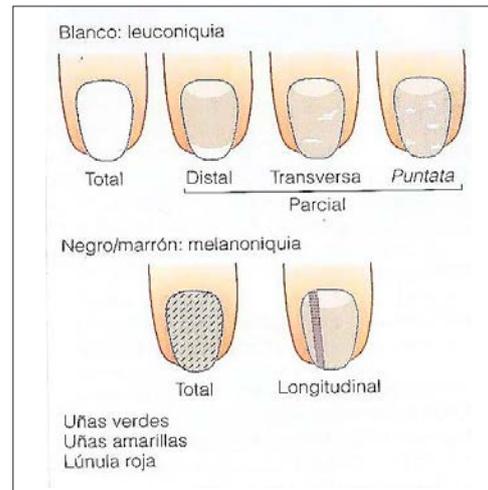
[Fuente: Delgado, Florencio V. *Enfermedades de las uñas*. Elsevier España, 2010. Figura 2-28: Lesiones elementales ungueales. Alteraciones del color, p. 13. Elsevier-España S.L. © 2010. Reproducida con autorización.]

Figura 23. Clasificación de las lesiones ungueales según el carácter o la morfología²⁸ (cont.)



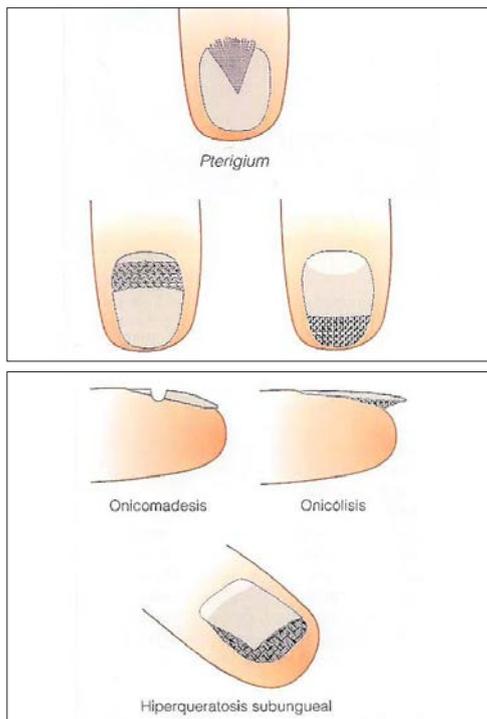
5. Alteraciones de la consistencia

[Fuente: Delgado, Florencio V. *Enfermedades de las uñas*. Elsevier España, 2010. Figura 2-25: Lesiones elementales ungueales. Alteraciones de la consistencia, p. 12. Elsevier-España S.L. © 2010. Reproducida con autorización.]



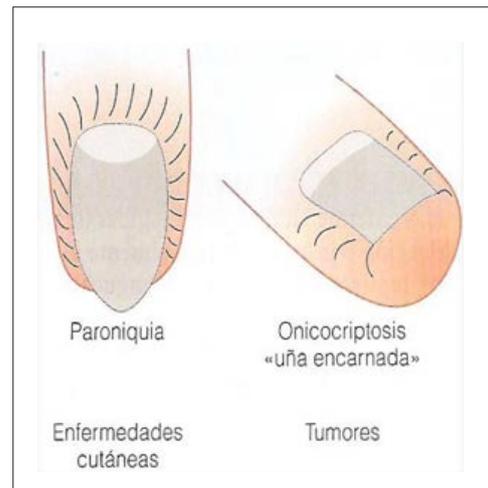
6. Alteraciones del color

[Fuente: Delgado, Florencio V. *Enfermedades de las uñas*. Elsevier España, 2010. Figura 2-28: Lesiones elementales ungueales. Alteraciones del color, p. 13. Elsevier-España S.L. © 2010. Reproducida con autorización.]



7. Alteraciones de la relación entre la placa y el lecho

[Fuente: Delgado, Florencio V. *Enfermedades de las uñas*. Elsevier España, 2010. Figura 2-25: Lesiones elementales ungueales. Alteración de la relación entre la placa y el lecho, p. 17. Elsevier-España S.L. © 2010. Reproducida con autorización.]



8. Alteraciones del tejido ungueal

[Fuente: Delgado, Florencio V. *Enfermedades de las uñas*. Elsevier España, 2010. Figura 2-28: Lesiones elementales periungueales. Alteración del tejido ungueal, p. 19. Elsevier-España S.L. © 2010. Reproducida con autorización.]

La personalidad de todos los individuos y los procesos patológicos que han padecido en los últimos tiempos quedan plasmados en la capa de queratina de la lámina ungueal. Si observamos con detenimiento y minuciosidad la lámina ungueal y sus infinitas variaciones cromáticas, morfológicas y relativas al cuidado, obtendremos mucha información que podemos agregar al examen personal o clínico del paciente. En la amplia mayoría de los casos es posible percatarse de signos de hábitos, de pretenciosidad y del grado de cuidado de las manos en personas jóvenes y sanas. Además, en cuestión de unos pocos meses, la lámina ungueal puede mostrar anomalías de importancia menor en el estado de salud o la alimentación de la persona.³⁰

En todos los casos es preciso examinar cada una de las uñas. No obstante, la uña del pulgar o la del dedo gordo del pie son las que acumulan una mayor cantidad de sustancias. Por ello, suelen ser las que presentan lesiones más aparentes.³⁰

Tanto en las uñas como en el pelo se pueden detectar algunas sustancias y drogas incluso mucho tiempo después de su ingesta. Esto es debido al hecho de que las sustancias se acumulan y se conservan en dichos anejos hasta su sustitución fisiológica. Los antifúngicos, los metales y la cocaína son algunos ejemplos de sustancias cuya presencia se puede detectar por mucho tiempo en las uñas, ya que el lento crecimiento de la lámina ungueal hace posible realizar análisis retrospectivos de la misma incluso con un retraso de un año, lo cual explica el vivo interés de la investigación criminal y la medicina forense por el estudio de las uñas.¹⁰

En algunos casos, los trabajos sobre las uñas no tienen en cuenta las de los pies. No obstante, no cabe duda de que las lesiones que se pueden observar en las uñas de los pies guardan, por lo general, una estrecha correspondencia con las lesiones de la lámina ungueal de los dedos de la mano, de las que son un reflejo preciso.³⁰

El estudio del aspecto externo del pie y de la alineación es fundamental, puesto que las deformidades del pie (plano, cavo, equino, valgo o varo), las deformidades de los dedos (*hallux valgus*, *hallux flexus*, dedos en martillo o en garra) y la existencia de callosidades pueden explicar el origen de las alteraciones ungueales.

También la longitud de los dedos del pie (este se clasifica en pie griego, pie cuadrado y pie egipcio) puede determinar la existencia de cambios ungueales. En el pie griego (en el que el dedo gordo es más corto que el segundo), es fácil encontrar trastornos en la uña del segundo dedo.

Por otro lado, la exploración clínica no se podrá considerar completa si no se realiza un estudio de la marcha, se considera el uso de ortesis y férulas y se efectúa una valoración del calzado y las posibles fricciones de las uñas con este.^{32,56}

Es evidente que para acometer el reconocimiento es necesario retirar previamente el esmalte de las uñas.³²

Para realizar la exploración física de las uñas se deben examinar de forma sistemática las estructuras visibles de todos los componentes de la unidad ungueal con el objetivo de detectar posibles cambios. Se debe comprobar que los lechos ungueales tengan un aspecto normal (sonrosado por delante de la lúnula) y estén adheridos a la lámina ungueal; que no haya ninguna alteración o hipertrofia en el hiponiquio o en el pliegue proximal, formado por eponiquio y cutícula; y que no se observe ninguna patología en la matriz o lúnula (que debe tener un color blanquecino) que se manifieste por medio de anomalías en la lámina ungueal.

Más elementos que se deben valorar son la pigmentación de la lámina, el aspecto de su cara superficial, que tiene que ser lisa y brillante, y el estado de las estructuras envolventes. En caso de que se observe una decoloración, se debe valorar si es parcial o total y cuál es su configuración. Además hay que valorar si el cambio en el color es debido al pigmento de la lámina o del lecho.

Los pliegues ungueales pueden presentar dilatación capilar, eritema o cambios melanocíticos. La paroniquia, es decir, la inflamación de los pliegues periungueales, es la alteración del tejido periungueal más frecuente.²⁴ Durante la exploración, se debe comprobar si los pliegues periungueales están intactos o bien presentan crecimientos, descamación, cambios de color o anomalías vasculares. Además, también es necesario observar si se dan estos últimos fenómenos en el hiponiquio o en el lecho ungueal.^{26,52}

Asimismo, también deberán tomarse en consideración las posibles alteraciones de la textura superficial; por ejemplo, la presencia de hoyuelos, crestas o surcos longitudinales o transversales. En este sentido, es preciso cerciorarse de si estas irregularidades solo se presentan en una sola uña o, por el contrario, aparecen en varias. También se deberá observar si afectan a toda la lámina ungueal o se trata de fenómenos focales.

La inspección de la lámina ungueal patológica y de los tejidos blandos adyacentes comienza con un examen visual de las veinte uñas, tanto las de las manos como las de los pies,³² bajo un reflector lumínico suficiente y, preferentemente, con una luminosidad

natural y directa.³⁰ En sitios alumbrados de forma deficiente resulta útil realizar la exploración con la ayuda de una lupa con luz incorporada.^{24,30}

Ante la presencia de alteraciones anatómicas en la lámina ungueal se aconseja efectuar el reconocimiento observando los anejos cutáneos desde todos los ángulos.³²

A menudo se consigue determinar mejor la delimitación y amplitud anómala comprimiendo la uña sobre su lecho.³³

La transiluminación consiste en colocar directamente una fuente de luz encima de la uña. Esta técnica de exploración es usada para verificar si hay anomalías en el color de las uñas (cromoniquia), entre otras alteraciones, o para examinar la naturaleza de los quistes mucosos o mixoides que suelen aparecer en la superficie dorsal de la falange distal debido a la degeneración del tendón extensor de los dedos.^{10,28,30}

Como instrumento de diagnóstico y control y de seguimiento es aconsejable obtener fotografías de las uñas que presentan anomalías y del resto.²⁸ Las cámaras fotográficas digitales actuales permiten almacenar las imágenes obtenidas en la historia clínica del paciente, que se introducen en el ordenador.¹⁰

La lámpara de Wood emite la llamada luz de Wood o luz negra, una radiación ultravioleta que no contiene luz visible, que es eliminada por medio de un filtro. La lámpara de Wood se usa para la inspección de la piel y las uñas. La luz polarizada que emite nos ayuda a percatarnos de los trastornos pigmentarios de la piel. Asimismo, resulta útil para poder confirmar la presencia de diferentes clases de cromoniquia.^{10,28,57}

Entre los métodos de laboratorio más importantes en onicología se encuentran los exámenes micológicos y bacteriológicos.³³ En las infecciones micóticas de las uñas, el diagnóstico se realiza mediante el examen directo en el microscopio del material obtenido de la placa ungueal infectada o mediante la realización de cultivos. Al realizar un estudio micológico, se debe valorar si es preciso realizar una toma de muestras o un raspado de la superficie ungueal.¹⁰ En casos de infecciones por hongos se aconseja recurrir a la medición del índice de crecimiento ungueal, que se realiza mediante una señal imborrable en la uña.²⁸ Los cultivos de bacterias o de virus son exámenes complementarios en la exploración de anomalías ungueales.¹⁰

Para reconocer y descartar la presencia de neoformaciones ungueales es necesario efectuar estudios histológicos.²⁴ Sin embargo, a pesar de su gran valor científico para la identificación de fenómenos patológicos y de ser apropiada ante la sospecha diag-

nóstica de la presencia de tumores malignos, la biopsia en las uñas es una técnica poco indicada en la práctica clínica oncológica por la posibilidad de que produzca alteraciones estéticas persistentes.^{30,33} La biopsia de la unidad ungueal puede utilizarse para revelar una infección fúngica o discriminar una psoriasis de una onicomycosis. Resulta útil también en el diagnóstico del liquen plano, la enfermedad de Darier y las neoplasias benignas o malignas subungueales o periungueales.^{28,34}

Las pruebas de imagen son valiosas en el reconocimiento de tumores de tejidos blandos tanto benignos como malignos, de tumoraciones óseas o en la evaluación vascular digital.³⁴ A continuación repasamos someramente la utilidad de la ecografía, la arteriografía, la exploración radiológica, la resonancia magnética, la demoscopia y la capilaroscopia para la onicología.

La ecografía permite evaluar la configuración de la lámina ungueal, el lecho y la matriz, si bien la aplicación de ultrasonidos resulta menos útil en algunos tumores malignos. En el terreno de la patología ungueal se ha recurrido a la ecografía tanto en investigación como para el diagnóstico clínico.¹⁰ La ecografía Doppler se usa para evaluación vascular digital.³⁴

La arteriografía, por su lado, nos ofrece información sobre la vascularización de los dedos y nos permite descartar la presencia de una alteración circulatoria distal.³⁴

El estudio radiológico de la uña es aconsejable ante la sospecha de determinadas enfermedades y tumores relacionados con el aparato ungueal (exóstosis o calcificación de arterias digitales, por ejemplo). Asimismo, la radiografía simple también permite el estudio de los tejidos blandos de la unidad ungueal.^{10,28}

Por otro lado, se ha demostrado que las imágenes por resonancia magnética resultan útiles en el diagnóstico de tumores localizados en la región ungueal, dado que con ellas se pueden obtener imágenes de gran calidad.^{10,52}

La dermatoscopia, también denominada dermoscopia, es una técnica no invasiva, novedosa y útil para explorar la piel, el pelo y las uñas. Este método nos aporta información de gran valor para el procedimiento diagnóstico de alteraciones ungueales tales como las pigmentaciones ungueales (melanoniquias) o la tiña ungueal (onicomicosis), así como para el diagnóstico diferencial del melanoma maligno, entre otras enfermedades cutáneas.^{28,32,58-60,63}

La dermoscopia en la exploración de las uñas se denomina onicoscopia. Se puede realizar con un dermatoscopio manual de 10 aumentos o bien con un sistema digital que, además de proporcionarnos más aumentos (habitualmente 20X o 30X), nos permite obtener y archivar imágenes para controles posteriores.⁶¹ Es necesario aplicar un gel de ultrasonidos con ambos sistemas (manual y digital), ya que la viscosidad del coloi- de permite que la sustancia se mantenga en la superficie de la zona a explorar y rellena el espacio restante entre la superficie convexa de la uña y la superficie del dermatos- copio, permitiendo así la observación de las distintas partes de la unidad ungueal.

Las ventajas que ofrece dicha técnica son las siguientes:

- Determina con más precisión si existe la necesidad de realizar biopsias en las me- lanoniquias.
- Evita practicar otras pruebas debido a que muestra signos característicos de la afección ungueal, perfeccionando así el diagnóstico.
- Resulta una herramienta útil para la sustitución de la capilaroscopia ungueal.

La onicoscopia nos permite explorar la lámina ungueal, el borde libre de la lámina un- gueal, el hiponiquio, el pliegue proximal y el lecho ungueal. Dicha exploración nos per- mite detectar signos clave para el diagnóstico de distintas enfermedades ungueales.

Los patrones de la dermoscopia para la onicomiosis fueron descritos por Piraccini *et al.*, que mostró que estos aparatos poseen una amplia sensibilidad y exactitud que permiten diferenciar la onicomiosis de la onicolisis traumática.⁵⁹

En el diagnóstico diferencial de la onicomiosis, estudios como el de Jesús-Silva MA *et al.* también recomiendan seguir los patrones dermatoscópicos descritos por Pirac- cini (véase figura 31), prestando especial atención a la presencia de púas (claveteado) y estrías longitudinales, a la línea del borde libre de la uña y a la terminación irregular distal del cuerpo ungueal (hendiduras con separación distal de la placa y el lecho).⁵⁸ Cabe decir que la uña sana no afectada por onicomiosis muestra una coloración ro- sada, sin alteraciones del tejido periungueal ni de la propia estructura de la uña y sin presencia de hoyuelos, surcos ni crestas.

La capilaroscopia se realiza normalmente a nivel de los pliegues ungueales, aunque puede efectuarse en cualquier zona epidérmica. Consiste en la visualización franca de los capilares en un microscopio sobreponiendo un aceite de inmersión. Este método

resulta muy útil para el diagnóstico diferencial de los trastornos vasculares asociados a la esclerodermia, la dermatomiositis y el lupus eritematoso.^{10,28,34}

Las pruebas epicutáneas también pueden ser indicadas para el diagnóstico de la enfermedad ungueal,²⁸ y el reconocimiento hematológico y bioquímico puede ser útil para investigar procesos sistémicos que puedan ser causantes de una alteración ungueal.^{10,28}

Por último, no podemos dejar de mencionar los métodos de laboratorio específicos de la onicología. Entre ellos se cuentan la investigación de la queratina, la determinación del grado de dureza ungueal y de la capacidad turgescente del material constitutivo de la uña. Sin embargo, a pesar de su interés científico, hasta la fecha estos métodos no han logrado implantarse en la práctica clínica corriente.³³

Figura 24. Patrones dermatoscópicos⁵⁸



1. Púas-claveteado



2. Estrías longitudinales



3. Línea de borde



4. Terminación irregular distal

[Fotografías cedidas por el Dr. Antonio J. Zalacain Vicuña, podólogo y profesor titular de la Universidad de Barcelona. Reproducidas con autorización.]

6.3.6. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

En este capítulo nos proponemos repasar y describir someramente algunos de los procedimientos y métodos terapéuticos y preventivos de las enfermedades que afectan al cuerpo ungueal. Por varios motivos, incidiremos en particular en la explicación del tratamiento y la prevención de la onicomycosis y la onicogriposis.

Estas dos alteraciones ungueales revisten una importancia especial por la coincidencia entre los diversos autores consultados por lo que respecta al tratamiento y la prevención pertinentes, así como por la frecuencia con la que hemos recibido consultas de pacientes relacionadas con alguna de estas dos dolencias durante nuestro estudio (si bien la onicomycosis era un criterio de exclusión). Conviene recalcar que la onicomycosis es el trastorno ungueal más habitual y la onicogriposis es el grado más evolucionado de la onicodistrofia. Otro motivo por el que estas dolencias destacan por encima de las demás es porque se presentan con mayor frecuencia en el pie que en la mano.

Existen una serie de signos de deterioro de la uña que están relacionados con el envejecimiento, como son las alteraciones del contorno, del color, del grosor y de la consistencia ungueal.

Por lo que respecta a las anomalías del grosor y la consistencia, se trata de alteraciones favorecidas por el desequilibrio mecánico del pie, por negligencias o por enfermedades vasculares y cutáneas,³⁷ así como por procesos relacionados con el envejecimiento. Su presencia puede dar lugar a una onicogriposis.

En cuanto a los cambios en el espesor y la dureza de las uñas, los que con más frecuencia se observan son producto de la onicogriposis de la infección fúngica crónica y la uña encarnada.^{30,37}

6.3.6.1. Tratamiento

En el tratamiento de las alteraciones ungueales se conocen opciones terapéuticas eficaces, pero existe todavía un grupo importante de onicopatías en las que no se es capaz de prescribir remedios resolutivos. Estas últimas dolencias se tratan para el sosiego del paciente, si bien los remedios aplicados suscitan un cierto escepticismo o carecen de pruebas empíricas que demuestren su eficacia.³³

Así, no se dispone de preparados estimuladores del crecimiento anatómico de las uñas, como tampoco se conocen remedios que aceleren el crecimiento del pelo.³³ Sin embar-

go, el sector farmacéutico ha desarrollado determinados fármacos orales a los que se agregan aminoácidos azufrados, vitaminas y otros principios activos que ejercen una evidente acción coadyuvante en el tratamiento de las uñas distróficas y quebradizas.³³ Por ejemplo, la biotina, una vitamina soluble en agua, se ha mostrado eficaz a dosis diarias de hasta 2,5 mg en casos de desdoblamiento en capas de la placa ungueal distal (onicosquicia) y de uñas quebradizas.⁴¹

Por lo que respecta al beneficio de la ingesta de vitaminas para las alteraciones ungueales, se reconoce que una dieta rica en cistina y metionina aumenta el contenido en azufre y proteínas azufradas, lo que puede llegar a tener resultados curativos. Se atribuyen, asimismo, efectos benéficos a la ingesta regular de preparados que contienen cistina, sobre todo en casos de uñas frágiles, quebradizas y retraso del crecimiento ungueal.³³

La medicación local y sistémica se basa en esencia en los mismos principios activos que los empleados para el resto de afecciones dérmicas.²⁴ Esto es debido a que un gran número de dermatosis crónicas, sobre todo las que afectan a los repliegues cutáneos periungueales, producen las mismas alteraciones en las uñas.²⁸

La infiltración de suspensiones microcristalinas de acetónico triamcinolona alrededor de la matriz ungueal suele ser bien tolerada por los pacientes afectados por anomalías ungueales antiestéticas, distrofias crónicas de las uñas, psoriasis y otras inflamaciones no infecciosas a pesar del dolor que produce su administración.³³

En el tratamiento de las onicomycosis, los resultados aparecen a largo plazo, siendo las uñas de las manos las que responden de una forma más satisfactoria respecto a las de los pies. El tratamiento debe ser prolongado, de unos 6 meses para las uñas de las manos y unos 12 para las de los pies. Las diferencias en la respuesta y la duración del tratamiento obedecen a la distinta velocidad de crecimiento de las uñas de las manos y las de los pies, puesto que en los pies la velocidad de crecimiento es tres veces menor.^{10,28} Para favorecer la acción de los tratamientos tópicos y orales es fundamental eliminar de una forma no traumática la queratina infectada mediante recorte o avulsión.²⁶

Para el tratamiento tópico de la tiña ungueal (onicomicosis), podemos recurrir a antifúngicos con acción fungistática y/o esporicida que encontraremos en distintas presentaciones: lacas, cremas y soluciones.⁵⁰ El principal inconveniente del tratamiento tópico estriba en el hecho de que la lámina ungueal dificulta la penetración de los fármacos.²⁴

La terapia oral en las onicomicosis se recomienda en pacientes sin contraindicaciones cuando se presenta una afectación de más de dos terceras partes de la lámina, onicomicosis con afectación de la matriz u onicomicosis con paroniquia o afectación de la piel. En afectaciones importantes de la lámina ungueal, la mayoría de estudios recomiendan realizar terapia combinada oral y tópica en aras de reducir el tiempo de tratamiento y conseguir una mayor eficacia.^{42,50}

La denominada «terapia triple» combina la avulsión mecánica, química o quirúrgica de la uña afectada en asociación con antifúngicos orales y es un recurso por el que se puede optar para conseguir una curación micótica de la uña en casos de onicomicosis.¹⁰

La avulsión química mediante la combinación de ácido salicílico y urea es un método apropiado en casos de engrosamiento e hiperqueratosis ungueal.⁴¹ Si bien no evita la recaída, resultará útil a la hora de reducir el grosor y permitirá al paciente usar el calzado habitual.²⁸ La aplicación de este tratamiento conservador precisa la protección del tejido blando adyacente. En las onicomicosis, este método queratolítico es beneficioso para la actuación de los antifúngicos tópicos (amorolfina, ciclopiroxolamina) o sistémicos (terbinafina, fluconazol, itraconazol).²⁶ El fresado de toda la uña afectada también resulta útil como tratamiento conservador coadyuvante en la tiña ungueal.⁵⁰

Por lo que respecta al tratamiento de la onicogrifosis, aparte de adoptar medidas de carácter preventivo, como el uso de calzado adecuado y una correcta higiene ungueal, se recomienda aplicar un tratamiento podológico consistente en rebajar de forma sistemática la lámina hipertrofiada por fresado con micromotor o turbina.⁴⁶ La fenolización de la matriz y el láser de CO₂ son algunos de los tratamientos cruentos aplicados y recomendados por algunos autores para los pacientes con un riego sanguíneo satisfactorio.^{37,41}

Las operaciones quirúrgicas de la región ungueal, en las que habitualmente se usa lidocaína o mepivacaína para realizar una anestesia local sin adrenalina por el riesgo de necrosis, deben acometerse en un quirófano. Además, es preciso usar campos quirúrgicos estériles.³⁴ Las intervenciones quirúrgicas en la región ungueal están indicadas para llevar a cabo los siguientes procedimientos: realizar una biopsia diagnóstica, tratar tumores ungueales y corregir deformidades congénitas o adquiridas, así como onicopatías traumáticas.²⁸

Como medida preoperatoria fundamental es obligatorio por parte del especialista proporcionar un documento de consentimiento informado al paciente en función del procedimiento que se le vaya a practicar y de la naturaleza de la patología que padezca.

Es preciso advertir al paciente del riesgo de ocasionarle cicatrices en la uña, de que se puedan producir daños irreversibles en la matriz ungueal o de que aparezcan deformidades transitorias en la lámina.³⁴

Si bien las complicaciones, cuando se presentan, suelen ser leves y de fácil resolución, en algunos casos pueden suponer un riesgo para el paciente si no se diagnostican y tratan a tiempo. Entre las complicaciones que se dan con más frecuencia en la cirugía de la uña se encuentran el sangrado, las infecciones, la necrosis tisular, el dolor y las distrofias permanentes.^{28,51}

En el estudio preoperatorio puede ser necesario llevar a cabo un estudio radiográfico, realizar cultivos micológicos y sacar fotografías antes, durante y después de la intervención, entre otros procedimientos.²⁸

En los casos de uña encarnada o uñero, una alternativa a la cirugía es el uso de una abrazadera correctora, también llamada ortonixia metálica, que corrige la deformidad debida a la anomalía de la curvatura de la uña por compresión continua.^{33,46}

La inmersión de las uñas una o dos veces al día en aceite de oliva tibio durante unos cinco minutos es un remedio casero que se utiliza en uñas frágiles, quebradizas o rugosas.³³

En los pacientes que presenten uñas deformadas o restos ungueales, se puede recurrir a las uñas artificiales o protésicas, que se adhieren con facilidad y se pueden recortar, limar y pintar con lacas según los gustos y preferencias del paciente.²⁶ Dicho procedimiento resulta útil en los casos en los que la onicopatía ocasiona manifestaciones psicológicas.³³ La práctica de recubrir la superficie de la lámina ungueal con el fin de darle un mejor aspecto se remonta a tiempos remotos. Tanto es así que la historia del uso de cosméticos en las uñas hunde sus raíces en la antigua Babilonia, 4.000 años atrás.³²

Las lacas o esmaltes de uñas no se aplican únicamente con la finalidad de adornar la lámina ungueal, sino también de protegerla.³² Con el objetivo de mejorar la dureza de las uñas y evitar que se quiebren, algunas de las lacas de composición simple contienen fibras de nailon, resina de acrilato o proteínas hidrolizadas.³² Para aumentar la resistencia de las uñas y evitar que se rompan se pueden aplicar asimismo endurecedores de uñas.³²

Por otro lado, existen adornos para las uñas cuya finalidad es meramente decorativa. Suelen ser ornamentos tales como láminas metálicas, gemas, iniciales doradas, lentejuelas o tiras.³²

6.3.6.2. Medidas de higiene y prevención

Para evitar la onicodistrofia es fundamental adoptar medidas de prevención, impartir asesoramiento y educación a los pacientes y mantener ciertos factores bajo control.

Se recomienda especialmente adoptar medidas de carácter higiénico y preventivo a los ancianos, los diabéticos, los profesionales expuestos a sustancias químicas y a la penetración de cuerpos extraños bajo las láminas ungueales y en los tejidos periungueales (peluqueros, ebanistas) y a todas las personas que, por sus circunstancias, sean susceptibles de padecer onicodistrofia en los pies.^{23,34}

Las personas de edad avanzada con neuropatía periférica, insuficiencia arterial periférica y/o con limitaciones físicas o fisiológicas requieren atención médica, tratamiento y seguimiento podológico a fin de prevenir complicaciones y mantener la movilidad, la deambulación, la calidad de vida y la independencia.³⁹

Las distrofias traumáticas que provocan alteraciones de la lámina debido al traumatismo repetido tanto del borde ungueal como de la zona de la matriz ungueal son lesiones que, mantenidas en el tiempo, pueden desembocar en una paroniquia crónica, en verrugas periungueales o en la aparición de tejido de granulación periungueal. Esto es debido a la agresividad y la autolesividad con las que se aplican los traumatismos, en ocasiones relacionados con tics nerviosos o el hábito de morderse las uñas (onicofagia). En tales casos, los distintos tratamientos conllevan de forma ineludible que el paciente abandone el hábito lesivo.²⁶

Una medida eficaz en la prevención de las onicopatías es el uso de calzado adecuado para evitar posibles traumatismos y reducir la exposición al oxígeno.^{23,25} En los casos de traumatismos locales derivados del uso de un calzado poco adecuado o mal diseñado, así como en los casos de deformaciones en el pie (*hallux valgus*), se debe priorizar, en primer lugar, la eliminación de los factores que predisponen a sufrir la afección. Para ello, es preciso recomendar al paciente que se abstenga de usar un calzado que comprima las uñas y elija en su lugar un calzado holgado y cuya parte delantera sea ancha.^{30,33} De este modo, se reduce el factor traumático local sobre la lámina ungueal que, en muchos casos, da lugar a una onicogrifosis, una hipertrofia ungueal o hematomas subungueales, entre otras dolencias.²⁶

Otro consejo preventivo encaminado a evitar las alteraciones ungueales es la corrección de los posibles trastornos estáticos del pie y de las deformaciones de los dedos.⁴⁶

Por otro lado, se debe tener en cuenta que los cambios producidos en las uñas por la administración de fármacos sistémicos, que son leves en la mayoría de los casos, suelen desaparecer al cesar el tratamiento.³²

Una nutrición adecuada sin deficiencias nutricionales de cinc, hierro, selenio, calcio y vitaminas, entre otros nutrientes, ayuda a evitar las alteraciones ungueales. Otros factores que también contribuyen a la prevención de los trastornos provocados por la nutrición son una ingesta suficiente de aminoácidos azufrados, de otros aminoácidos y proteínas y el presentar un balance satisfactorio de iones divalentes como el magnesio.^{10,26,30}

En casos de uñas frágiles y quebradizas (onicorrexis), es de utilidad mantener las uñas bien recortadas, evitar una exposición excesiva al agua o a un jabón fuerte, abstenerse de usar quitaesmaltes que puedan provocar fragilidad en las uñas y aplicar emolientes de forma frecuente.^{33,34,41}

Para realizar un correcto mantenimiento y obtener buenos resultados en lo que a salud ungueal se refiere, es necesario recortar las uñas periódicamente.^{23,46} En este sentido, conviene destacar que las uñas con onicogrifosis son difíciles de cortar, puesto que el recorte es una maniobra muy dolorosa en la mayoría de los casos.

Por último, otras medidas de carácter preventivo que debemos tener en cuenta son mantener una higiene de la piel correcta, evitar las fuentes de contagio en casos de posibles infecciones, prevenir la hiperhidrosis y no interrumpir los tratamientos cuando sean necesarios.⁵⁰

6.4. PATOLOGÍA VENOSA CRÓNICA

6.4.1. AFECTACIONES PRIMARIAS CRÓNICAS DEL SISTEMA VENOSO: LAS VARICES

El presente documento se centra en la patología venosa crónica. Sus orígenes más comunes son, en primer lugar, la alteración crónica valvular idiopática, y en segundo lugar, la evolución adversa de un cuadro agudo.

Las afectaciones primarias crónicas del sistema venoso tienden a traducirse en la aparición de varices. Aunque conllevan escasas complicaciones a largo plazo y su evolución es lenta y gradual, lo cierto es que las varices provocan un deterioro de la calidad de vida del paciente. De hecho, con frecuencia llegan a ser motivo de absentismo laboral e incluso de ciertas discapacidades, generando así un elevado coste para el sistema sanitario.^{64,65}

Para describir la patología venosa crónica es preciso utilizar la terminología apropiada y consensuada. El documento de referencia en este campo es el llamado *VEIN-TERM*, un texto interdisciplinario elaborado por las sociedades científicas especializadas en este campo. En dicho documento, se define la «alteración venosa crónica» como cualquier afectación del sistema venoso, ya sea morfológica o hemodinámica.⁶⁶ Asimismo, en el *VEIN-TERM* se distingue entre dos tipos de alteraciones venosas crónicas: la enfermedad venosa crónica y la insuficiencia venosa crónica.

La primera es descrita como cualquier afectación hemodinámica o morfológica del sistema venoso que manifieste una evolución prolongada y unos signos y/o síntomas que sea aconsejable explorar y/o tratar. Algunos de los síntomas clínicos provocados por los trastornos venosos crónicos en las extremidades son: hormigueo, dolor, sensación de quemazón, pesadez, prurito, cansancio, inflamación y calambres.⁶⁷

La segunda suele reservarse para designar los estadios más avanzados. Dicha alteración se presenta como una afectación funcional del sistema venoso y puede manifestarse en forma de alteraciones cutáneas, edema o incluso úlcera venosa.⁶⁸

Desde un punto de vista más funcional, la insuficiencia venosa crónica se puede determinar valorando la afectación hemodinámica y concediendo una menor importancia a las alteraciones morfológicas o clínicas de la extremidad. Algunos de los factores que influyen en la hemodinámica venosa son las bombas cardíaca, toraco-abdominal, vólculo-muscular y la bomba plantar de Lejars.⁷⁰ En este sentido, cabe destacar que el hecho de observar una afectación morfológica en una vena, por ejemplo una dilatación, no siempre implica la existencia de una disfunción. Dos ejemplos de ello son, por un lado, la dilatación fisiológica e hipertrofia de los vasos venosos de deportistas que no padecen ninguna disfunción y, por otro, las trombosis venosas en las que la presencia de venas disfuncionales se compensa con la dilatación de vasos venosos colaterales.

Un elemento que a tener en cuenta en el estudio de la insuficiencia venosa crónica es la hipertensión venosa provocada por las alteraciones de la contracción de los músculos de la pantorrilla o de las válvulas de los vasos venosos —que tienen la función

de dividir la columna de sangre en pequeños segmentos—, así como la presencia de una obstrucción venosa. Esta mayor tensión venosa ambulatoria provoca los síntomas y signos de la insuficiencia venosa crónica. La debilidad o inmovilidad crónica de la bomba muscular de la pantorrilla puede estar vinculada a algunos factores como, por ejemplo, traumatismos, la edad, afecciones neuromusculares, un ictus o enfermedades reumáticas. Los músculos de la pantorrilla se ven igualmente afectados por las lesiones que limitan o impiden el movimiento del tobillo.⁶⁹

6.4.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SISTEMA VENOSO

Existen diversas clasificaciones clínicas de la alteración venosa crónica, siendo las más aceptadas la de Widmer (tabla 1), la de Porter (tabla 2) y la CEAP.^{71,76}

La primera de ellas propone tres estadios clínicos, mientras que la segunda contempla cuatro subdivisiones. Ambas se centran principalmente en la investigación y presentan un escaso interés para la práctica clínica diaria. En contraposición, el uso de la CEAP (Clínica, Etiología, Anatomía y Fisiopatología, por sus siglas en inglés) concita el consenso de los expertos a escala internacional.

Cada una de las clases clínicas de la CEAP cuenta con un subíndice que indica la presencia de síntomas (S) o su ausencia (A). Además, la CEAP no solo clasifica los múltiples signos clínicos (C) provocados por los trastornos venosos crónicos de los miembros inferiores, sino también los datos etiológicos (E), anatómicos (A) y fisiopatológicos (P), que quedan integrados en una misma nomenclatura. Su aportación más significativa es la de poder sintetizar en un algoritmo corto toda la información diagnóstica. Esta escala también abarca todos los grados de la patología venosa manifestados mediante signos y/o síntomas, ya sean cambios morfológicos o anomalías funcionales de las venas.

La CEAP fue inicialmente propuesta por J. Porter y aceptada por el American Venous Forum en 1993; posteriormente, fue ratificada por la mayoría de las sociedades científicas de los distintos países. Se trata de una clasificación compleja pero muy informativa que ha ido experimentando adaptaciones y correcciones a lo largo de los años, desde la revisión por parte del comité liderado por A. Nicolaidis en 1994, hasta su última publicación en 2004 de la mano del doctor B. Eklöf.^{66,71,75} Hasta la fecha, el documento ha sido difundido en ocho idiomas a través de más de veinticinco revistas científicas indexadas.

Analicemos la CEAP con más detenimiento comenzando por la C o clasificación clínica, que informa sobre la existencia de sintomatología y la presencia visual o palpable de los signos clínicos. Este apartado establece una gradación del C0 (inexistencia de enfermedad venosa) al C6 (su estadio más grave). (Véase el anexo I.)

La CEAP incluye en su clasificación las siguientes formas clínicas: las siguientes formas clínicas no complicadas se clasifican en función de su localización y del tamaño de la dilatación del vaso. Se conoce como «telangiectasia» o «araña vascular» a las varices de los plexos infrapapilares con un diámetro inferior a 1 mm; como «vena reticular» a las varices de color azul y aspecto tortuoso de los plexos subcutáneos con un diámetro de entre 1 y 3 mm que afectan a una zona limitada; y como «vena varicosa» o «troncular» a las venas de localización subcutánea que alcanzan o superan los 3 mm de diámetro, afectando total o parcialmente a su trayecto y al de sus colaterales.

El eccema varicoso es una afección que se presenta principalmente en el tercio inferior de las extremidades inferiores. La celulitis, por su parte, afecta al retorno venoso, va acompañada de alteraciones hormonales, y afecta principalmente a las mujeres.

Asimismo, cabe destacar la «atrofia blanca», placa cutánea de coloración blanquecina que se localiza en el tercio inferior de la zona lateral interna de la pierna formando un rodete, con presencia de capilares dilatados, y que puede aparecer con o sin hiperpigmentación. La «atrofia blanca» puede ser, además, un signo de otras enfermedades que provocan edemas, y puede presentar un aspecto similar al de una úlcera previa cicatrizada, lo que podría llevar a confusión.

Por otro lado, el signo que augura la enfermedad venosa es conocido como «corona flebotática» y presenta una imagen repleta de vasos venosos intradérmicos de reducido tamaño localizados en tobillo y pie.

El «edema venoso» es la lesión que afecta al tobillo en un primer momento y que puede extenderse de forma progresiva al resto de la extremidad, de distal a proximal.

La «lipodermatoesclerosis» es aquella que da lugar a una lesión cutánea evolutiva consistente en la pérdida de elasticidad de la piel y del tejido celular subcutáneo de la pierna fibrosada, con degradación de los tejidos profundos, pigmentación y un tono oscuro de la piel de dicha extremidad.

Finalmente, la «úlcera venosa» constituye el estadio terminal de la mayor parte de las formas descritas. Tiene los bordes limpios y bien definidos y normalmente no es

dolorosa, pero da lugar a cambios cutáneos y suele cronificarse, pudiendo ocasionar infarto cutáneo en la región supramaleolar interna.

También cabe destacar otras dos formas clínicas complicadas: la «varicorragia» y la «varicoflebitis».

Por un lado, la «varicorragia» es el sangrado externo de una vena varicosa, que puede producirse tanto como consecuencia de un traumatismo como de manera espontánea. No suele ser dolorosa, presenta una capa epidérmica azulada y muy fina y aparece sobre lesiones preulcerosas. Otra opción es que se produzca una hemorragia interna con equimosis o hematomas.

Por otro lado, la «varicoflebitis» es la trombosis de una vena varicosa perteneciente al sistema venoso superficial. A diferencia de la «varicorragia», la «varicoflebitis» es muy dolorosa. Además, produce eritema y endurecimiento de la zona aunque, afortunadamente, su evolución suele ser benigna.

Pasemos a la E o clasificación etiológica, el apartado que nos informa sobre la causa de la enfermedad venosa y que comprende cuatro estadios: la etiología primaria, la secundaria, la congénita y la causa venosa no identificada. En este trabajo solo se ha tenido en cuenta la patología primaria.

Prosigamos con la A o clasificación anatómica de la enfermedad, que corresponde a la distribución anatómica y muestra la localización de la insuficiencia y sus correspondientes subdivisiones. Su complejidad y falta de practicidad la han mantenido siempre alejada de la praxis diaria.

Por último, la P o clasificación fisiopatológica nos informa sobre el problema fisiopatológico específico a través de la subdivisión de las alteraciones venosas en función de la presencia de reflujo, obstrucción o de una combinación de ambas.

Tabla 1

Clasificación de Widmer (1978)

Estadio I: corona flebectásica en el maléolo interno y edema
Estadio II: aparición de trastornos tróficos como dermatitis ocre, atrofia blanca, dermatofibroesclerosis y lipodermatoesclerosis
Estadio III: úlcera cicatrizada o activa, localizada normalmente en región supramaleolar interna

Tabla 2**Clasificación de Porter (1988)**

 Estadio I: asintomático

Estadio II: varices visibles con leve edema maleolar y moderada sintomatología

Estadio III: varices de gran diámetro y trastornos tróficos como dermatitis ocre, atrofia blanca, dermatofibroesclerosis y lipodermatoesclerosis

Estadio IV: edema franco supramaleolar o de toda la pierna, trastornos tróficos como los citados anteriormente, preulceración o úlcera cicatrizada o activa

6.4.3. PREVALENCIA E INCIDENCIA

Los estudios en los que se analiza la prevalencia de la insuficiencia venosa crónica reflejan que dicha patología puede presentar diferentes porcentajes en función de los síntomas y signos evaluados, así como de factores tales como la variable y el sistema diagnóstico utilizados y, por supuesto, del tipo de población sometida a análisis.⁶⁶ De todas maneras, hay unanimidad en lo que se refiere a los altos niveles de prevalencia de la citada afección crónica registrados en España. Así lo apuntan algunos de los estudios epidemiológicos realizados en nuestro país, tales como el estudio RELIEF,⁷⁷ el estudio VEIN CONSULT y el estudio DETECT-IVC. Este último, del que hablaremos a continuación con más detenimiento, es precisamente uno de los trabajos científicos de referencia a escala internacional.

El DETECT-IVC es un estudio epidemiológico de tipo longitudinal en forma de encuesta realizado por R. Gesto *et al.* en territorio español únicamente entre los pacientes que acudían a Atención Primaria. Consta de dos fases: la primera de ellas tuvo lugar en el año 2000 (DETEC-IVC 2000) y la segunda en 2006 (DETEC-IVC 2006).⁷⁸ Esta última fue concebida, precisamente, para actualizar y contrastar los datos obtenidos en la anterior.

Los resultados de la encuesta DETEC-IVC 2000 confirmaron una elevada prevalencia de la insuficiencia venosa crónica en la Atención Primaria^{81,82} (véanse tablas 3 y 4). De hecho, en esta primera fase del estudio, llevada a cabo entre 2000 y 2001, el 59,8 % de las mujeres y el 29,1 % de los hombres relataban síntomas propios de la IVC⁸¹ (véase tabla 3). Dichos datos fueron contrastados posteriormente a través del estudio DETEC-IVC 2006, según el cual el 71 % de la población mayor de 16 años recibida en la Atención Primaria presentaba algún síntoma o signo de IVC, de los cuales un 49 % lo calificaba como importante o grave⁷⁸ (véase tabla 5, por sexo y edad de los pacientes).

Asimismo, se tuvo en cuenta la variación en el tiempo de las terapias aplicadas, observándose un cambio en la calidad de estas, recomendadas desde la Atención Primaria.

De hecho, mientras que en el año 2000 se detectó que el 24,8 % de los encuestados ya estaba siendo tratado antes de acudir a la entrevista de la encuesta, en 2006 el porcentaje de pacientes que ya estaban recibiendo tratamiento previo ascendía al 62 %. Por lo tanto, queda evidenciado que, en el tiempo transcurrido, se ha experimentado una mejora con respecto a la adecuación a los diferentes estadios de la enfermedad.

En cuanto a la distribución por sexos, los datos arrojados por ambos estudios son superponibles: en 2000 lo padecían un 63 % de mujeres y un 37 % de varones, frente al 64 % de mujeres y 36 % de varones afectados en 2006. Entre el sexo femenino, los datos recogidos que presentan una mayor prevalencia son los antecedentes familiares, los embarazos, las profesiones de riesgo y el sobrepeso, mientras que la elevación más llamativa entre el sexo opuesto es la obesidad. Con relación al exceso de peso, cabe destacar que lo presentaba el 45 % de las mujeres y el 34 % de los varones encuestados en el DETECT- IVC 2006.

Por otra parte, diferentes estudios realizados también coinciden en asociar la frecuencia de la insuficiencia venosa crónica a los siguientes factores, algunos de ellos ya mencionados con anterioridad: la edad, la historia familiar, la gestación en las mujeres, los antecedentes personales de insuficiencia venosa, el ortostatismo laboral mantenido, el exceso ponderal, el bajo nivel educativo y el edema.

Siguiendo en España, también es digno de mención el estudio C-VIVES, que se desarrolló a lo largo de todo el territorio entre el 15 de octubre de 2010 y el 15 de enero de 2011. En este caso, fueron 330 facultativos de la Medicina Primaria los encargados de llevarlo a cabo a través del análisis a 1.650 pacientes que padecían IVC, a los que se les solicitó que rellenaran los cuestionarios CEAP y Venous Clinical Severity Score (VCSS). El objetivo primordial del C-VIVES consistía en demostrar que la gravedad de la enfermedad que los médicos tratantes transmiten a los enfermos de IVC influye en la percepción de la CVRS de dichos pacientes.

Pasemos ahora a analizar otros dos estudios, esta vez realizados fuera de nuestras fronteras: el estudio de Basilea⁷⁹ y el Edinburgh Vein Study.⁸⁰

El estudio sobre la población industrial farmacéutica de Basilea fue llevado a cabo entre los años 1959 y 1978. Dicho estudio concluyó que, en los casos analizados, los afectados por varices tronculares eran hombres en un 5 % y mujeres en un 2 %. En cuanto a las varices reticulares, los valores correspondían a un 8 % y un 10 % respectivamente. Por otra parte, los porcentajes de los casos en los que se observó la presencia de ambas varices, es decir, tronculares y reticulares, ascendían a un 14 % y un 12 % respectivamente.

El segundo estudio, denominado Edinburgh Vein Study, fue desarrollado en la ciudad de Edimburgo. La población aleatorizada objeto de análisis estaba constituida por 867 hombres y 699 mujeres, de edades comprendidas entre los 18 y los 64 años. Sobre el total de los 1.566 sujetos analizados, la prevalencia de varices tronculares se situó en un 40 % entre los hombres, frente a un 32 % entre las mujeres.

Estos dos estudios internacionales, junto con ambas fases del DETECT, constituyen un punto de referencia en todo el mundo.

Tabla 3. Distribución del diagnóstico de la IVC según la clasificación CEAP* por sexos y grupos de edad (n = 21.566)⁸¹

Clase CEAP	Hombres	Mujeres	-25 años	25-45 años	46-65 años	+65 años
C0	64,6	29,7	84,8	53,6	31,7	28,8
C1	15,5	29,7	12,2	28,4	26,8	22,5
C2	10,7	22,6	2,3	13,6	24,4	21,5
C3	2,6	6,2	0,5	2,5	6,3	7
C4	5,1	9,3	0,1	1,4	8,7	15,8
C5	0,9	1,5	0	0,3	1,4	2,6
C6	0,6	0,9	0	0,1	0,7	1,8

*Clasificación CEAP: C0: sin signos visibles ni palpables de enfermedad venosa; C1: presencia de telangiectasias y/o venas reticulares o corona flebectásica; C2: varices; C3: edema sin cambios en la piel; C4: cambios cutáneos propios de la IVC; C5: cambios cutáneos con úlcera cicatrizada; C6: cambios cutáneos con úlcera activa.

Tabla 4. CEAP según el género y edad de los pacientes sobre 1.560 pacientes españoles (de los 1.650 iniciales, 100 fueron apartados del estudio): número de casos y porcentaje (%)⁸³

CEAP	Hombres	Mujeres	-45 años	46-55 años	56-65 años	+65 años
C0	13 (3,2)	39 (3,4)	17 (7,5) BCD	9 (2,7)	11 (2,3)	15 (2,9)
C1	39 (9,6)	204 (17,7) A	71 (31,4) BCD	72 (21,3)	60 (12,5)	40 (7,7)
C2	92 (22,7)	236 (20,5)	61 (27,0) BCD	89 (26,4)	113 (23,5)	65 (12,6)
C3	74 (18,2)	283 (24,5) A	48 (21,2)	90 (26,7) D	117 (24,4)	102 (19,7)
C4	112 (27,6) B	256 (22,2)	22 (9,7)	64 (19,0)	123 (25,6)	159 (30,7) AB
C5	46 (11,3) B	90 (7,8)	1 (0,5)	9 (2,7)	37 (7,7)	89 (17,2) ABC
C6	28 (6,9) B	42 (3,6)	5 (2,2)	4 (1,2)	17 (3,5)	44 (8,5) ABC
Sin información	2 (0,5)	4 (0,3)	1 (0,5)	0 (0,0)	2 (0,4)	3 (0,6)

Clasificación CEAP: C0: solo síntomas; C1: varículas; C2: varices tronculares; C3: edema; C4: alteraciones tróficas; C5: úlcera cicatrizada; C6: úlcera activa.

Las letras muestran diferencias significativas entre grupos, al 95 % de nivel de confianza.

Tabla 5. Prevalencia reportada en estudios epidemiológicos clasificada según país de realización y género⁸⁴

Autor	Lugar del estudio	Tamaño de la muestra	Hombres	Mujeres
Coon, 1973 (Tecumseh)	Estados Unidos	8.000	12,9	25,9
Widmer, 1978 (Basel III)	Suiza	4.529	56 %	55 %
Abramson <i>et al.</i> , 1981	Israel	4.888	10,4 %	29,5 %
Maffei <i>et al.</i> , 1986	Brasil	1.755	37,9 %	50,9 %
Leipnitz <i>et al.</i> , 1989	Alemania	2.821	14,5 %	29 %
Hirai <i>et al.</i> , 1990	Japón	541	–	45 %
Franks <i>et al.</i> , 1992	Inglaterra	1.338	17 %	31 %
Laurikka <i>et al.</i> , 1993	Finlandia	5.550	18 %	32 %
Komsuoglu <i>et al.</i> , 1994	Turquía	856	34,5 %	38,3 %
Sisto <i>et al.</i> , 1995	Finlandia	8.000	7 %	25 %
Evans <i>et al.</i> , 1999 (Edimburgo)	Escocia	1.566	40 %	32 %
Kontosic <i>et al.</i> , 2000	Croacia	1.324	18,9 %	34,6 %
Cesarone <i>et al.</i> , 2002	Italia	30.000	7 %	7 %
Pannier-Fischer & Rabe, 2003	Alemania	3.072	19,9 %	25,8 %
Criqui <i>et al.</i> , 2003 (San Diego)	Estados Unidos	2.211	15 %	28 %
Lacroix <i>et al.</i> , 2003	Francia	2.190	21,8 %	62,3 %
Carpentier <i>et al.</i> , 2004	Francia	8.000	30,1 %	50,5 %
Ahumada y Vioque, 2004	España	1.778	5,5 %	26,7 %
Chiesa <i>et al.</i> , 2005	Italia	5.247	41 %	70 %

De los múltiples estudios que analizan la prevalencia de los trastornos venosos crónicos, se extrae que dicho factor puede variar enormemente (del 2 al 81 %) en función del género y la edad del paciente.

6.4.4. ETIOLOGÍA. HISTORIA NATURAL EVOLUTIVA DE LA ENFERMEDAD VENOSA CRÓNICA

Para entender la historia natural de la patología venosa crónica, es decir, sus signos y síntomas, es fundamental tener en cuenta la etiología de la misma.⁸⁵ En el caso de la IVC, la etiología puede ser primaria, secundaria o angiodisplásica.^{85,88}

La primaria es la más frecuente, con presencia en un 95-97 % de los casos de IVC. Se considera congénita y puede provocar dilataciones venosas subcutáneas o varices. La secundaria es la causa de la IVC en un 4-5 % de los casos y suele ser consecuencia de la trombosis venosa profunda (TVP) o de sus secuelas, conocidas como síndrome postrombótico (SPT).⁸⁵⁻⁸⁸ Este síndrome aparece cuando las alteraciones en la microcirculación se combinan con la hipertensión venosa resultante de una obstrucción

venosa continuada y del daño producido en las válvulas.⁸⁸ Finalmente, la etiología angiodisplásica es la menos frecuente, ya que ni siquiera provoca el 1 % de los casos. Al ser congénita, sus primeras manifestaciones, tales como fístulas arteriovenosas, aparecen en la infancia y su pronóstico evolutivo puede asemejarse al del síndrome postrombótico o incluso presentar mayores complicaciones.⁸⁵

Las sintomatologías clínicas de la insuficiencia venosa crónica primaria y secundaria son similares en lo fundamental. No obstante, sus respectivos cursos clínicos difieren, ya que la IVC crónica primaria evoluciona con una mayor lentitud que la secundaria y, por lo tanto, su pronóstico es más halagüeño. Asimismo, la primaria presenta mayores posibilidades de curación y una mayor capacidad de dictamen.⁸⁸

En la IVC primaria, la causa inicial del fallo valvular y el subsiguiente reflujo venoso (RV) no se hallan establecidos absolutamente. De las diversas hipótesis actuales, la más aceptada es que se produce una alteración en las fibras elásticas y el colágeno de la pared venosa debido a las alteraciones metabólicas de tipo congénito producidas durante la síntesis de los proteoglicanos.^{85,88}

En la IVC primaria cuenta con una serie de factores que actúan como desencadenantes. Los más frecuentes son un índice de masa corporal (IMC) superior al 30 %, las alteraciones de la estructura plantar que acarrearán una perturbación dinámica de la bomba plantar, el embarazo, la terapia estrogénica mantenida y la bipedestación estática prolongada.⁸⁸ Precisamente esta última es la posición menos favorable para la progresión centripeta del flujo venoso desde la extremidad inferior a la aurícula derecha, ya que no permite el ejercicio de las bombas musculares.⁸⁹ De hecho, es característico de la IVC que la clínica empeore con la bipedestación y el calor, y que mejore en posición de decúbito, durante el ejercicio físico y con el frío.⁸⁶ En este sentido, es importante tener en cuenta que la progresión centripeta y la división de la columna de flujo en compartimentos intervalvulares son capitales para evitar la hipertensión venosa (HTV) ambulatoria en vénulas y capilares.⁸⁹

Cuando se produce una insuficiencia en este sistema, en los casos de etiología primaria, la historia natural suele ser proclive a una evolución dilatada en el tiempo y benigna en la mayoría de los casos. Esto puede implicar que durante décadas, la única muestra perceptible sean las varices del sistema venoso superficial (SVS), que suelen mantenerse estables y no tienen por qué indicar un pronóstico grave para el desarrollo de lesiones cutáneas.⁸⁵ Sin embargo, una IVC secundaria a una TVP con SPT puede conllevar un mayor riesgo de aparición de lesiones cutáneas y úlceras.^{85,88}

6.4.5. DIAGNÓSTICO DE LA EVC

En el caso de la enfermedad venosa crónica, es necesario establecer el diagnóstico diferencial de sus signos y síntomas basándonos, por un lado, en que suele coincidir con enfermedades musculares, osteoarticulares y neurológicas de las piernas, y por otro, en que sus síntomas se asemejan a los de los citados síndromes.⁸⁸

Para el diagnóstico de la IVC es recomendable proceder por etapas. En primer lugar, se debe realizar una correcta anamnesis, ya que resulta indispensable para obtener una orientación diagnóstica fiable. En segundo lugar, se debe someter al paciente a una exploración física, basándose en los signos clínicos que presenta. Finalmente, se debe confirmar o descartar el diagnóstico obtenido a través de la exploración hemodinámica (eco-Doppler venoso). Resulta especialmente importante respetar todas las etapas, ya que un diagnóstico determinado sin llegar al último paso carecería de fiabilidad.^{85,88}

La información recogida durante la anamnesis sobre el inicio de la sintomatología de las varices y su proceso evolutivo nos servirá de orientación para determinar sus causas, así como entrever si la causa es primaria o secundaria.⁸⁸

6.4.5.1. Diagnóstico clínico

Para el diagnóstico clínico, la clasificación más utilizada es la CEAP que, como se explica previamente, integra 4 parámetros: el clínico (C), el etiológico (E), el anatómico (A) y el fisiopatológico (P), siendo el primero de ellos (C) el más utilizado.^{86,88} (Véase anexo I.)

Después de haber finalizado la etapa de la anamnesis, se proseguirá con la exploración física (grado de recomendación C) de la extremidad para el diagnóstico de la IVC. Esta debe realizarse en bipedestación de principio a fin, sobre una plataforma amplia y elevada, avanzando desde el abdomen hasta el pie y de forma bilateral. La observación y el examen manual confirmarán la presencia de varices, edema, cambios tróficos, y la presencia o ausencia de pulsos en los segmentos arteriales, así como las variaciones de temperatura.^{86,88}

Para el diagnóstico clínico existen diversas maniobras específicas exploratorias, entre las que se cuentan las siguientes:

- Maniobra de Perthes: se explora al paciente en bipedestación. Informa sobre la permeabilidad del sistema venoso profundo y la competencia de las venas perforantes.

- Maniobra de Trendelenburg: primero se explora al paciente en decúbito supino y después se le coloca en bipedestación. Informa sobre la existencia de reflujo en los confluentes de ambas safenas y en las venas perforantes.
- Maniobra de Schwartz: se explora al paciente en bipedestación. Informa sobre la competencia valvular, que nos orienta en la localización del sistema venoso incompetente. Sin embargo, en la actualidad resulta de escaso uso, sobre todo desde la utilización del eco-Doppler.^{86,88}

6.4.5.2. Diagnóstico hemodinámico

Una vez completada la etapa del análisis clínico, se debe proceder a la exploración hemodinámica, que tiene las siguientes finalidades:

- Contrastar el diagnóstico obtenido en la exploración física
- Revelar la etiopatogenia de la enfermedad
- Establecer el grado de la IVC
- Plantear estrategias terapéuticas como la quirúrgica^{85,88}

Los métodos no invasivos más útiles para llegar a un buen diagnóstico de la enfermedad venosa crónica son el eco-Doppler (con o sin color), el Doppler continuo y la pletismografía aérea o neumopletismografía.⁸⁸ Aunque el Doppler continuo es útil a la hora de realizar una valoración cualitativa de la insuficiencia venosa crónica, en términos generales es preferible recurrir al eco-Doppler, que usa ultrasonidos de 2,5 a 4 MHz de frecuencia para los segmentos venosos abdominales y de 7,5 a 10 MHz para los infrainguinales, pues ofrece una mayor precisión topográfica en tiempo real.⁸⁸

Además, está especialmente recomendado para los pacientes que vayan a someterse a una cirugía.⁸⁶ En la actualidad, este último, realizado en bipedestación, es el método más utilizado por su sencillez. A ello se debe, entre otros factores, que las técnicas pletismográficas hayan caído en desuso y solamente se utilicen ya en ensayos clínicos.⁹²

6.4.6. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

6.4.6.1. Prevención

Dependiendo de la etiología de la IVC que nos ocupe, podemos carecer de base que permita atacar los hábitos de vida y factores predisponentes, tanto desde el enfoque fisioterapéutico como desde el farmacológico.⁸⁸

Lo que sí sabemos es que la prevención primaria de la IVC secundaria, es decir, del síndrome postrombótico, coincide con la prevención de la trombosis venosa. Por su parte, la prevención secundaria es la indicada para los pacientes que ya presentan signos y síntomas de la IVC, y se aplicaría sobre los factores desencadenantes y agravantes, como son el exceso de peso, la gestación, la terapia hormonal, el sedentarismo y la bipedestación prolongada, la aplicación de calor directo sobre las piernas, el estreñimiento crónico o el uso de ropa ajustada o calzado incómodo.^{86,88}

Existen ciertas pautas de corrección, tanto activas como pasivas, que han demostrado ser capaces de prevenir eficazmente la presencia de los signos y síntomas de la IVC. Entre las activas se incluyen la terapia de compresión, la fisioterapia y el uso de calzado adecuado; la pasiva por antonomasia es el deporte, aunque también resulta útil la elevación de los miembros inferiores.

6.4.6.2. Tratamiento

Existen diversos tratamientos de la IVC que varían en nivel de eficacia. Los principales son los siguientes:

El tratamiento farmacológico oral con flebotónicos busca mejorar la fisiología del sistema venoso a escala parietal o microcirculatoria. Los especialistas suelen aplicar la terapia venotónica valiéndose de fármacos como las benzopironas, las saponinas, el dobesilato de calcio (entre otras sustancias sintéticas) o los extractos de algunas plantas. En general, todos los tratamientos mencionados poseen una eficacia equivalente.⁸⁵ El tratamiento farmacológico inhibe los efectos fisiopatológicos provocados por la hipertensión venosa en el endotelio capilar y la inervación parietal, incrementando el tono venoso tanto sobre el edema como sobre la neuralgia ortostática. Sin embargo, en muchas ocasiones ha resultado imposible correlacionar estos efectos entre la hipertensión venosa y la IVC. Esto se debe en gran medida a que la IVC posee una prolongada historia natural evolutiva, con una fisiopatología plurifactorial, lo que en las fases iniciales dificulta la objetivación y corrección de sus manifestaciones clínicas.⁸⁸

El tratamiento tópico comprende tanto las pomadas a base de heparinoides y cosméticos, como el tratamiento terapéutico, indicado en los estadios más avanzados. Los agentes utilizados más comúnmente son los antibióticos tópicos, los cicatrizantes, los antisépticos, los corticoides, las vitaminas y los apósitos. Actualmente no se ha demostrado que ninguno de los mencionados posea una eficacia superior a la del resto.⁸⁵

El tratamiento compresivo es uno de los tratamientos más eficaces debido a su capacidad de corregir las variables alteradas por la enfermedad, logrando la reducción del volumen y la presión venosa, el incremento de la velocidad del flujo venoso, la reabsorción del líquido intersticial, el incremento de la microcirculación cutánea o la reducción del diámetro venoso. Puede ser activo, a través de la utilización de ortesis elásticas, o pasivo, a través de la aplicación de un vendaje simple o multicapa, dependiendo del grado de la enfermedad. Sus beneficios más probados son la prevención de la trombosis venosa, la reducción del edema y de las complicaciones de la secuela posflebítica, especialmente de la úlcera.⁸⁸

El tratamiento quirúrgico es la última alternativa para tratar la enfermedad que nos ocupa y es considerado como el método terapéutico más eficaz y de mejor pronóstico. Su objetivo es eliminar el reflujo venoso y consiste en la eliminación de las venas varicosas, consiguiendo un gran resultado tanto clínica como estéticamente.⁸⁸ Además, contribuye a la profilaxis y/o el tratamiento de las complicaciones de la enfermedad venosa. Los candidatos a someterse a una intervención quirúrgica son aquellos pacientes que presenten una enfermedad venosa complicada o cuya sintomatología no responda de forma satisfactoria a las medidas conservadoras.^{87,94}

Por otra parte, existen otros tratamientos para la eliminación definitiva del reflujo venoso causante de la hipertensión venosa. Se trata de tratamientos que varían en grado de invasividad; entre ellos se cuentan la fleboextracción, la radiofrecuencia, la aplicación endovenosa del láser, la escleroterapia y la estrategia conservadora hemodinámica de la insuficiencia venosa ambulatoria (CHIVA), en la que se tratan las varices sin ser extirpadas.⁹³

Cabe decir que, en un principio, los resultados iniciales de todas las técnicas quirúrgicas ofrecen resultados similares. Debido a la falta de una evidencia científica clara, resulta difícil determinar qué tipo de cirugía es la más adecuada para cada paciente. Sin embargo, no cabe duda de que el paciente muestra una mayor tolerancia a ser tratado mediante técnicas mínimamente invasivas.⁸⁵

7. Justificación

El aspecto estético y las molestias que causa la onicodistrofia en los pies, cuando la dolencia es acusada y no se ha tratado correctamente, es uno de los motivos más recurrentes que lleva al paciente a acudir a las consultas podológicas.

Debido a las frecuentes y reiteradas visitas podológicas relacionadas con la onicodistrofia, consideramos importante estudiar con profundidad la relación entre la onicodistrofia y la enfermedad venosa crónica.

Para realizar el estudio, se partió de la premisa de que los trastornos circulatorios, entre otros muchos, constituyen uno de los motivos relacionados con la onicodistrofia.

A lo largo de este trabajo y tras varios años de observación clínica personal, se ha pretendido demostrar que existe una correlación entre la enfermedad venosa crónica y la onicodistrofia en los pies.

El objetivo del estudio es determinar un diagnóstico más preciso de la onicodistrofia, de modo que, a través de este, se pueda establecer un tratamiento más específico y riguroso en el momento en que el/los facultativo/s estudian los pies del paciente, observan su historial clínico, o bien verifican los antecedentes de enfermedad venosa crónica.

De modo que, la intención final del estudio ha sido la de proporcionar un mejor diagnóstico, establecer una mayor prevención y proporcionar un tratamiento más eficaz y preciso de la onicodistrofia.

8. Hipótesis

8.1. HIPÓTESIS PRINCIPAL

- Los pacientes que presentan mayor escala de enfermedad venosa crónica tienen mayor prevalencia de onicodistrofia.

8.2. HIPÓTESIS SECUNDARIAS

- La mayoría de pacientes (> 50 %) presentará onicodistrofia.
- La prevalencia de la onicodistrofia será superior en las mujeres que en los varones.
- La prevalencia de la onicodistrofia aumentará con el IMC.
- Las principales uñas afectadas serán las de los dedos primero y quinto de las extremidades inferiores.

9. Objetivos

9.1. OBJETIVO PRINCIPAL

- Evaluar la relación entre el grado de enfermedad venosa crónica y la prevalencia de onicodistrofia.

9.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Determinar el número de onicodistrofias por paciente.
- Determinar las diferencias existentes en la prevalencia de onicodistrofia entre hombres y mujeres.
- Determinar la relación que existe entre el IMC del sujeto y la presencia de onicodistrofia.
- Determinar cuáles son las uñas más afectadas.

10. Pacientes, material y métodos

10.1. PACIENTES

10.1.1. DISEÑO

En cuanto a la metodología, se propuso inicialmente un estudio de tipo observacional, transversal, analítico, inferencial y en un solo centro.

10.1.2. POBLACIÓN EN ESTUDIO

Se ha registrado la información sobre la población constituida por los pacientes que cumplían los criterios de selección posteriormente especificados que acudían al Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona en los días en los que se procedió a realizar el estudio durante el período 2015-2017. El hospital es un centro de referencia de tercer nivel y abarca, en el área de la gestión asistencial correspondiente a la Barcelona Derecha, un total de población asegurada de 403.951 habitantes, según cifras de 2016 de Catsalut (Servicio Catalán de la Salud). Los pacientes han sido seleccionados o bien han acudido a la consulta de manera consecutiva, voluntaria y totalmente aleatoria tras un proceso de exclusión establecido *a priori*. Por ello, podemos asegurar que la muestra es representativa de la población sobre la cual vamos a realizar nuestra inferencia, es decir, las predicciones, desde un punto de vista médico y estadístico. Además, nos atreveríamos a afirmar que las conclusiones que de este estudio se obtengan se podrían extrapolar a una población todavía mayor, dado que no intuimos diferencia alguna entre los 403.951 pacientes que conforman nuestra población con otros pacientes que visitaran otros centros de salud de otros municipios o incluso de otras provincias españolas. No pretendemos generalizar nuestro estudio a colectivos de otros países, dado que podrían existir otro tipo de factores (clima, hábitos de alimentación, raza, etc.), que podrían influir de alguna manera en la patología que se trata en esta tesis doctoral.

10.1.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN

A todos los pacientes se les realizó una inspección de las uñas de los pies y se elaboró una historia clínica detallada para cada uno de ellos. Se anotó la información en un cuaderno de recogida de datos (CRD) cuyo diseño detallamos en el presente capítulo. La información del cuaderno de datos fue posteriormente introducida en una base de

datos para proceder a su análisis estadístico mediante el programa Minitab v.17. Para ser incluidos, los pacientes debían satisfacer los criterios descritos a continuación.

10.1.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con una edad comprendida entre 40 y 85 años.
- Pacientes que acudían al Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular con una enfermedad venosa crónica en la extremidad inferior y que presentaban un grado clínico de C0 a C6 en la escala CEAP (Clínica-Etiología-Anatomía-Patofisiología) con o sin reflujo venoso en la exploración con eco-Doppler.
- Pacientes que aceptaron voluntariamente participar en el estudio y que firmaron el documento de consentimiento informado.

10.1.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se han excluido del estudio a los pacientes que presentaban alguno de los siguientes criterios (véase figura 32):

- Onicopatías congénitas.
- Presencia en cualquier lámina ungueal de infecciones fúngicas, víricas o bacterianas o con antecedentes claros de estas infecciones que hubieran provocado directamente la onicodistrofia.
- Aparición de deformaciones digitales en los pies.
- Manifestación de problemas biomecánicos.
- Existencia de enfermedad articular degenerativa evolucionada (artrosis o artritis).
- Pacientes que habían utilizado o utilizaban habitualmente calzado inapropiado o mal ajustado y en especial aquellos que presentaban onicodistrofia con una relación clara, directa y atribuible al calzado.

- Sujetos que presentaban un pie griego y en especial aquellos en que se manifestaba onicodistrofia en el segundo dedo.
- Pacientes en los que aparecía onicodistrofia debido a iatrogenias quirúrgicas.
- Individuos con existencia de tumores ungueales (benignos o malignos).
- Pacientes que tomaban o habían ingerido algún medicamento que provocaba o se asociaba directamente con la onicodistrofia.
- Sujetos con un historial de enfermedades dermatológicas como psoriasis, liquen plano o alopecia areata con manifestaciones ungueales.
- Pacientes con antecedentes traumáticos, físicos o químicos en las uñas de los pies que habrían provocado la onicodistrofia.
- Individuos que presentaran cualquier tipo de amputación de las extremidades inferiores, ya fuera en la pierna o el pie, entre ellos los que presentaran alguna amputación digital (total o parcial) en los dedos de los pies.
- Pacientes con antecedentes de intervención quirúrgica ungueal podal realizada en el último año.
- Sujetos que, a pesar de cumplir con los requisitos del estudio, desestimaron participar o se negaron a firmar el documento de consentimiento informado.
- Personas con cualquier dolencia médica o trastorno psiquiátrico que, a juicio de la investigadora, no comprendían el motivo de selección o no estaban capacitadas para otorgar el consentimiento informado con el fin de participar en el estudio.
- Sujetos con síndrome postrombótico.
- Individuos con antecedentes de la extremidad inferior intervenida con cualquier procedimiento vascular invasivo si el paciente escogido la presentaba.
- Han sido excluidos aquellos pacientes que presentaban prótesis o cosméticos ungueales en sus pies.

10.2. ASPECTOS ÉTICOS

La participación en este estudio ha permitido ayudar a que otros pacientes con onicodistrofias reciban una asistencia mejor en el futuro.

Los participantes no han recibido ningún tipo de remuneración por participar en este estudio.

La elaboración de este estudio no ha supuesto ningún riesgo para el paciente.

10.2.1. APROBACIÓN DEL CEIC

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Institut de Recerca de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. El documento de autorización de dicho comité se adjunta en Anexo VII.

10.2.2. CONSIDERACIONES SOBRE INFORMACIÓN A LOS SUJETOS Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

En la realización del estudio se respetaron estrictamente las recomendaciones éticas internacionales para la investigación médica con seres humanos, siendo el investigador el responsable de garantizar el pleno cumplimiento de la Declaración de Helsinki.

Antes de incluir algún sujeto en el estudio y antes de la obtención del consentimiento informado (CI), la investigadora explicaba al participante o a su tutor legal/familiar, los objetivos y métodos. Posteriormente, se les entregaba el modelo de hoja de información al paciente (véase anexo V), en el que se exponen en un lenguaje inteligible las características del estudio. El posible sujeto participante o su tutor legal/familiar disponían de tiempo para meditar su decisión de participar en el estudio y se les daba la oportunidad de formular preguntas. Después de recibir la explicación sobre el estudio y antes de pasar a formar parte en el mismo, el sujeto o su tutor legal/familiar procedían a firmar el documento de consentimiento expresamente elaborado para el estudio (véase anexo VI), con lo que el consentimiento quedaba formalmente otorgado. Este documento (CI) se firmaba por duplicado, la investigadora se quedaba una copia y el sujeto o su tutor legal/familiar, otra.

10.2.3. CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS

Sobre la confidencialidad de los datos del estudio se ha seguido lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal.

10.3. DISEÑO DEL CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

La metodología propuesta requirió los siguientes procedimientos en la recogida de datos cuantitativos y cualitativos, necesarios para abordar rigurosamente la hipótesis de trabajo propuesta.

10.3.1. DEFINICIÓN DE VARIABLES

Se realizó el registro de los pacientes de la muestra con la ayuda de un cuaderno de recogida de datos (véase anexo III), que se completó con el historial general del hospital, que fue revisado antes de examinar al paciente. En el CRD específico para el estudio se recabaron los siguientes datos:

- a) **Filiación.** Se incluyó el número asignado al historial de cada paciente en el marco del estudio, la fecha en que se realizó el examen al paciente, el número de historial clínico del paciente en los registros del centro hospitalario, la edad, la fecha de nacimiento, el nombre y los apellidos del paciente.
- b) **Antecedentes personales.** La ingesta de alcohol (se registraba como positiva en caso de que se consumieran tres o más unidades al día) y el consumo de tabaco y drogas.
- c) **Antecedentes patológicos, médicos y dermatológicos.** Para ello se han agrupado las enfermedades en las siguientes categorías: enfermedades cardiovasculares, respiratorias, hepáticas, hematológicas, digestivas, nefrológicas, neurológicas, oncológicas, endocrinas, reumatológicas y sistémicas.
- d) **Medicación.** Se tomó nota de todos los fármacos usados de forma habitual en el último año.

- e) **Intervenciones quirúrgicas.** Se dejó constancia de todas aquellas intervenciones a las que se había sometido el paciente a lo largo de la vida.

En el examen ungueal podal:

- f) **Onicodistrofia.** Se anotó si el paciente presentaba o no dicha alteración ungueal. En caso afirmativo, se registró el número de uñas afectadas, pie afectado y si se trataba de una afección leve, moderada o grave, instaurando así una escala semicuantitativa. También se dejó registrado el tipo de onicodistrofia que presentaba el paciente según la clasificación que establecida para el estudio.
- g) **En los casos de onicodistrofia** se tuvo en cuenta también si la alteración era progresiva, estable, con una repercusión psicológica, si coincidía con otros signos o síntomas, si coincidía con la toma de algún fármaco y si el paciente padecía una onicopatía en las manos. Todas las alteraciones presentes en la placa ungueal fueron descritas y comparadas según los parámetros considerados propios de una uña normal.
- h) **Observaciones relativas a la onicodistrofia.** En este apartado se anotaron todos aquellos datos de interés podológico que resultaban útiles para poder estudiar mejor la alteración ungueal que presentara el paciente, tales como el tiempo de evolución, el conocimiento de la causa que había provocado la alteración (traumatismos, tics, cosméticos, productos químicos irritantes), su inicio y los tratamientos que se le aplicaban o bien había aplicado. También se tomó nota de lo siguiente:

Visitas podológicas. Se preguntó al paciente si acudía al podólogo y, si era el caso, con qué asiduidad (una vez al mes, cada dos meses, cada más de cuatro meses, una vez al año, nunca).

Antecedentes de onicomycosis. Se hizo constar si el paciente había padecido alguna infección por hongos en las uñas de los pies en alguna etapa de su vida y, si era el caso, cómo se las había tratado (tratamiento tópico, tratamiento oral o ambos).

Calzado. Se preguntó al paciente por su calzado habitual y por el tipo de zapato que utilizaba cuando se dedicaba a posibles aficiones, sobre todo deportivas, o bien por el que usaba en el trabajo con el fin de comprobar si este era adecuado o no.

Actividad laboral y deportiva del paciente. Se registró la profesión del paciente y si practicaba alguna actividad deportiva de forma regular.

Evaluación vascular:

- i) **Eco-Doppler.** El diagnóstico hemodinámico de la enfermedad venosa crónica (EVC) se realizó con posterioridad al clínico, para confirmar o descartar la orientación diagnóstica realizada. En este apartado registramos el resultado de la prueba ejecutada por el facultativo: la etiopatogenia de la EVC: sistema venoso superficial (SVS), sistema venoso profundo (SVP), venas perforantes, o bien una afectación mixta (cualitativo) de la extremidad o extremidades afectada/s, el grado establecido de la EVC (cuantitativo) y estrategias terapéuticas objetivadas por el facultativo. Además, especificamos la extremidad o extremidades afectadas y la presencia o no de síntomas, así como el diámetro del vaso o de los vasos afectados.
- j) **Clasificación CEAP.** En este apartado se tuvo en cuenta la clínica previa, la observación de la extremidad, el examen manual y las maniobras específicas sobre las extremidades del paciente en bipedestación para dejar constancia de la clase a la que pertenecía el paciente de conformidad con la clasificación CEAP: clase 0, clase 1, clase 2, clase 3, clase 4, clase 5 o clase 6.

En el marco de la evaluación vascular, se tuvieron en consideración los siguientes elementos como factores confusores o relacionados:

- k) **Obesidad.** Se calculó, según la expresión matemática establecida para el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, la masa y la talla del individuo escogido para el estudio, dejando constancia de si presentaba un bajo peso (IMC < 18,5), si estaba dentro del rango normal (IMC = 18,5-24,99), presentaba sobrepeso (IMC = 25-29,99) u obesidad (IMC ≥ 30).

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Altura}^2 (\text{m}^2)}$$

- l) **Terapéutica de compresión.** En este apartado se registró si el paciente estudiado usaba terapéutica de compresión (activa o pasiva) en la extremidad/es estudiada/s.
- m) **Enfermedades degenerativas óseas.** Se tuvo en cuenta si el paciente estaba afectado o no por una artropatía de cadera o rodilla y en qué extremidad.
- n) **Actividad laboral y deportiva del paciente.** Se anotó si el paciente se mantenía en ortostatismo o sedentarismo la mayor parte del día, o bien en ortostatismo y sedentarismo combinado.

En cada uno de los apartados anteriores expuestos, se valoró el conjunto de aspectos que podían ser determinantes en la evolución de la enfermedad, concluyendo el grado de incidencia que podían tener en la presencia de onicodistrofia y se evaluó su impacto.

10.4. METODOLOGÍA

10.4.1. FUENTES DE INFORMACIÓN

Los pacientes con enfermedad venosa crónica que acudían al Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare de Sant Pau fueron visitados previamente y se les indicó la realización de una ecografía Doppler venosa.

Posteriormente, se les citó para someterlos a una segunda visita, realizada por la investigadora diplomada en Podología, que elaboró su trabajo de forma independiente sin conocer el diagnóstico determinado previamente por el facultativo ni el resultado de la ecografía Doppler.

10.4.2. MÉTODO DE EXPLORACIÓN DE LA PLACA UNGUEAL

Todas las onicodistrofias (variable principal del estudio) fueron descritas y comparadas con los parámetros que se consideran propios de una uña normal. Para ello, se tuvieron en cuenta todas las alteraciones que implicaran una anomalía estructural: alteraciones de la forma, el tamaño, el grosor, la superficie, la consistencia, el color, la

relación entre la placa y el lecho, y el tejido periungueal (véase el capítulo Onicodistrofia, en especial el subapartado Estructura de la uña normal).

La inspección de la lámina ungueal y de los tejidos blandos adyacentes daba comienzo con un examen visual de las veinte uñas, tanto las de las manos como las de los pies, bajo un reflector lumínico. Mediante el examen de las uñas pudimos recabar información para realizar un diagnóstico relativo a las patologías propias de la uña. La inspección nos permitía asimismo obtener información sobre la personalidad de los participantes y los procesos patológicos plasmados en la lámina ungueal.

10.4.2.1. DERMOSCOPIA: ONICOSCOPIA

Con la finalidad de llegar a un mejor diagnóstico clínico, durante la exploración ungueal se utilizó la técnica de la onicoscopia (dermoscopia) a través de un dermatoscopio manual de 10 aumentos. Para ello, se aplicó sobre la superficie de la placa ungueal un gel de ultrasonidos que permitió observar las distintas partes de la uña, así como los signos, cuando los había, que condujeron al diagnóstico de las diversas alteraciones ungueales. Para el diagnóstico diferencial de la onicomicosis se tuvieron en cuenta las siguientes características clínicas o patrones dermatoscópicos en las uñas observadas: la presencia de púas (claveteado) y de estrías longitudinales, la línea del borde libre de la uña y la terminación irregular distal del cuerpo ungueal (hendiduras con separación distal de la placa y el lecho).

Al utilizar este método de exploración para descartar la tiña ungueal, también se tuvieron en cuenta las siguientes manifestaciones clínicas: alteración de la coloración rosada normal de la uña, hiperqueratosis subungueal, engrosamiento, producción de detritus subungueal y mal olor, hemorragias en astilla en el lecho ungueal, inflamación periungueal y drenaje purulento.⁴¹

10.4.3. ANAMNESIS

Después de realizar el examen de las uñas, se elaboró una historia clínica de cada uno de los pacientes de la población estudiada siguiendo el cuaderno de datos mencionado anteriormente.

10.4.4. FOTOGRAFÍA

Se obtuvo una fotografía de ambos pies (con cámara digital Olympus FE-4030). Como fondo se escogió uno negro mate para resaltar las uñas alteradas y tratar de eliminar o minimizar la formación de reflejos.

Se tomaron fotografías de la parte anterior del pie para poder observar todas las uñas en conjunto y, si era preciso, macrofotografía de la uña que se quería destacar. Para evitar confusiones, el número de identificación de las fotografías de cada paciente coincidía con el número asignado al historial de cada paciente en el marco del estudio.

10.4.5. REVISIÓN DE LA HISTORIA CLÍNICA

Los antecedentes registrados en el CRD eran comparados con los de la historia clínica en formato electrónico que cada paciente tiene abierta en el sistema informático del hospital con el objetivo de verificar sus datos médicos, especialmente los antecedentes mórbidos y la medicación actual.

10.4.6. TUTORÍAS

De forma regular, se celebraron sesiones de tutoría con los directores de la tesis y sesiones de consulta con el investigador principal del estudio y los médicos del servicio de angiología y cirugía vascular. En dichas sesiones se comentaban algunos de los resultados, diagnósticos y exploraciones vasculares, así como las onicodistrofias encontradas en los pies de los pacientes analizados. Véase algunos ejemplos de estas (onicodistrofias) en figura 33.

10.5. MÉTODO ESTADÍSTICO

En el método de trabajo escogido para realizar la presente investigación se estableció un estudio de ambas afecciones tal y como establece la hipótesis de trabajo expuesta, utilizando distintas herramientas y metodologías estadísticas.

El estudio partió de un trabajo de investigación preliminar (estudio piloto) que se realizó a un total de 40 pacientes que acudían al Servicio de Angiología y Cirugía Vascul-

lar del Hospital de Sant Pau. A dichos pacientes, después de aplicarles los criterios de exclusión que ya se han comentado en este trabajo, se les realizó un estudio exhaustivo que nos permitió estimar la prevalencia de onicodistrofia y así poder determinar si existía alguna relación, desde un punto de vista estadístico, con el grado de severidad de la enfermedad venosa crónica.

Una vez se obtuvo toda la información prevista para la prueba piloto sobre los 40 pacientes previstos, se pasó a realizar un estudio estadístico desde un punto de vista descriptivo e inferencial.

Con la finalidad de minimizar errores metodológicos en los resultados y en la toma de datos muestrales, se procuró definir y enmarcar cuidadosamente nuestro estudio. Ello implicó ciertos aspectos importantes a tener en cuenta:

En primer lugar, determinar cuál era la población sobre la que se quería realizar la inferencia de resultados. Esto significaba que la muestra (40 pacientes en nuestro caso) tenía que ser representativa de dicha población con el fin de realizar predicciones sobre algunos parámetros poblacionales y todo ello con un alto nivel de significación o confianza.

En segundo lugar, se precisarían las características de los pacientes seleccionados y se especificarían las razones objetivas por las que algunos pacientes habían sido excluidos del estudio (cuya inclusión hubiera podido distorsionar las pretensiones iniciales del estudio propuesto).

En tercer lugar, con los datos muestrales obtenidos, se procedió a realizar un estudio estadístico desde un punto de vista descriptivo. La parte gráfica (diagramas de barras, fundamentalmente) nos proporcionó una primera

información sobre la muestra recogida en función de algunas variables, tales como franja de edad, sexo, onicodistrofia en pie derecho o izquierdo, altura, peso, etc.

La parte inferencial, esto es, la estimación parámetros poblacionales, se efectuó mediante contrastes proporciones, de medias aritméticas y de varianzas, así como la determinación de la normalidad de las variables cuantitativas continuas presentes en la muestra, todo ello teniendo en cuenta el nivel de significación escogido. En este estudio se ha trabajado con confianzas de 95% y del 90%, o de forma equivalente, con niveles de significación $\alpha=0.05$ y $\alpha=0.1$, respectivamente. Asimismo, se han utilizado técnicas de regresión lineal y cuadrática para estimar posibles relaciones entre algu-

nas variables y la EVC de los pacientes. Los resultados nos han permitido establecer relaciones de causa efecto entre ambas afecciones.

10.5.1. MANEJO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

La creación de la base de datos, entrada de datos y análisis estadístico estuvo bajo la responsabilidad de la propia investigadora que contó además con la ayuda de un profesor universitario de Estadística.

Una vez recogidas las variables en el (CRD), se utilizó el programa estadístico Minitab v.17 para realizar todo el estudio estadístico, tanto de la parte descriptiva como inferencial, con la finalidad de identificar una posible asociación entre onicodistrofia y enfermedad venosa crónica, que era la principal hipótesis de trabajo. Además, a lo largo del estudio se han obtenido otras conclusiones estadísticas que no estaban previstas al inicio de la Tesis Doctoral, pero que pueden ser de interés desde un punto de vista médico. Por otro lado, a medida que avanzaba nuestro estudio, han aparecido numerosas evidencias y resultados de tipo clínico sobre los cuales no conocemos todavía su por qué. Creemos que la respuesta a estos resultados puede significar un reto para futuras líneas de investigación.

Figura 25. Criterios de exclusión



1. Onicopatías congénitas



2. Infecciones fúngicas, víricas o bacterianas



3. Deformaciones digitales



4. Problemas biomecánicos



5. Enfermedad articular degenerativa evolucionada



6. Calzado inapropiado o mal ajustado



7. Pie griego con onicodistrofia en el segundo dedo



8. Onicodistrofia debido a iatrogenias quirúrgicas



9. Tumores ungueales



10. Alteraciones ungueales por causas medicamentosas



11. Psoriasis, liquen plano o alopecia aerata



12. Antecedentes traumáticos



13. Amputaciones



14. Amputaciones digitales



15. Intervención quirúrgica ungueal



16. Síndrome postrombótico



17. Antecedentes de intervenciones vasculares



18. Prótesis o cosméticos ungueales

[Fotografías 8, 9 y 15 cedidas por la Dra. Elena de Planell Mas, podóloga y profesora colaboradora permanente, Sección Departamento de Podología. Departamento de Ciencias Clínicas. Escuela de Podología. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Reproducidas con autorización.]

[Fotografías 16 y 17 cedidas por el Dr. José Román Escudero Rodríguez, del Servicio Mancomunado de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular de los hospitales de la Santa Creu y Sant Pau-Dos de Mayo. Reproducidas con autorización.]

Figura 26. Ejemplos de onicodistrofia en los pies de los enfermos



1. Alteración de la consistencia en el quinto dedo



2. Alteración del grosor en el quinto dedo



3. Alteración de la consistencia en el primer dedo



4. Alteración de la superficie en el segundo dedo



5. Alteración del tamaño en el segundo dedo



6. Alteración de la consistencia en el primer dedo

11. Resultados y discusión

La investigación de doctorado *Prevalencia de la onicodistrofia en los pacientes con enfermedad venosa crónica de los miembros inferiores* ha partido de un trabajo de investigación preliminar (estudio piloto) que se había realizado a un total de 40 pacientes que acudieron al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Sant Pau. Dichos pacientes fueron reclutados de manera totalmente aleatoria y seleccionados después de un proceso de exclusión establecido *a priori* a medida que acudían a la consulta de forma consecutiva y voluntaria.

Tras la realización de la prueba preliminar, para el propio estudio de doctorado nos hemos ceñido también a aquellos pacientes que acudían al servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Sant Pau de forma consecutiva, voluntaria y aleatoria durante un periodo de tiempo estrictamente determinado para llevar a cabo nuestro trabajo. Únicamente se ha considerado aptas para el desarrollo de nuestra investigación a las personas reclutadas durante dicho periodo. Por consiguiente, no se han tenido en cuenta ni a la población en general ni a aquellos pacientes que se han presentado antes o después del plazo de tiempo definido para el cribado.

Además, en el estudio se han aplicado criterios de exclusión estrictos a los pies de los pacientes analizados. De este modo, se ha descartado a los pacientes que presentaban deformidades evolucionadas (artrosis o artritis), a los que utilizaban un calzado inapropiado y a los que padecían enfermedades micóticas en las uñas de los pies (que se estaban tratando según lo prescrito por otros profesionales), entre otros factores.

Los resultados finales de la investigación de doctorado *Prevalencia de la onicodistrofia en los pacientes con enfermedad venosa crónica de los miembros inferiores* han sido obtenidos de un total de 83 pacientes, de los que se han analizado un total de 120 extremidades inferiores. De la muestra de población reclutada, 23 pacientes eran hombres y 60 mujeres (véase el gráfico 1). La edad de los participantes estaba comprendida entre los 40 y los 85 años (véanse los gráficos 2 y 3). Todos los pacientes seleccionados presentaban EVC en la extremidad objeto de estudio y algunos sufrían, además, onicodistrofia en los dedos de los pies de la extremidad estudiada (véanse los gráficos 4, 5, 6, 7, 13, 14, 15 y 16).

Se ha sometido a los participantes a un estudio exhaustivo que nos ha permitido estimar la prevalencia de la onicodistrofia con el fin de determinar, desde un punto de vista estadístico, si existe alguna relación entre la misma y el grado de gravedad de la enfermedad venosa crónica.

El hecho de reclutar un mayor número de pacientes en relación con la prueba piloto nos ha proporcionado un mayor conocimiento de la población objeto de estudio. Además, hemos utilizado métodos descriptivos e inferenciales tales como gráficos, contrastes de medias, de varianzas y de proporciones poblacionales que nos han permitido aceptar o rechazar las hipótesis estadísticas planteadas. Toda la información recopilada ha sido posteriormente procesada mediante el programa Minitab v.17.

Para la evaluación clínica de la EVC, se ha empleado la clasificación CEAP. Siguiendo dicha clasificación, se ha determinado a qué estadio corresponde cada sujeto (de C0 a C6) en función de la afección que padece. Se considera que el grado C0 es el grado en que no se aprecian signos visibles ni palpables de enfermedad venosa, mientras que el C6 es el grado más grave de enfermedad venosa crónica.

Asimismo, se ha agrupado a los sujetos objeto de estudio según la franja de edad, sexo y grado de afectación por enfermedad venosa crónica correspondientes, con el fin de establecer la relación entre ciertas variables y el grado de afectación venosa de los participantes.

Por todo ello, esta tesis debería ser el inicio de una serie de estudios sobre la afectación ungueal en relación a la enfermedad venosa crónica. Tal como las describen y clasifican autores como el Dr. Delgado (2010), nosotros nos hemos encontrado con las mismas características según el carácter o la morfología.

Múltiples estudios confirman que generalmente hay una relación directa entre diversas patologías de la uña con su relación con patologías sistémicas.¹⁰ En nuestro caso es evidente según los resultados obtenidos. Ciertos trastornos ungueales están muy asociados con la edad ya que la distrofia ungueal es una de las alteraciones seniles más importantes dentro de los procesos generales del envejecimiento que incluyen la piel y anejos de las personas ancianas, relacionado con los trastornos circulatorios habituales ocasionados por el envejecimiento.^{24,10 28}

También las enfermedades arteriales,^{10,34} venosas³⁵ y de los capilares (telangiectasias y capilaritis), por sí mismas o por traumatismos, pueden provocar patologías ungueales, además de alteraciones cutáneas, especialmente en los dedos de los pies.¹⁰ Debemos tener en cuenta que el pie es propenso a las enfermedades vasculares debido a la distancia que lo separa del corazón y al drenaje venoso ascendente.³⁶ Flint y Cain (2014) demuestran en su estudio sobre las alteraciones de la piel y las uñas de los pies que ciertos trastornos ungueales son debidos a trastornos vasculares.³⁶

En algunos casos, los trabajos sobre las uñas no tienen en cuenta las de los pies. No obstante, no cabe duda de que las lesiones que se pueden observar en las uñas de los pies guardan, por lo general, una estrecha correspondencia con las lesiones de la lámina ungueal de los dedos de la mano, de las que son un reflejo preciso.³⁰

Para poder comprender, diagnosticar y describir las afecciones de la unidad ungueal hay que conocer la terminología y procesos relacionados con la uña y su patología que se dan con mayor frecuencia.²⁸ Los distintos autores difieren a la hora de clasificar las distrofias ungueales. Tosti y Piraccini (2008), clasifican los signos de la lámina ungueal en las tres categorías siguientes: alteración del lecho ungueal, deposición de pigmento en la placa ungueal y alteración de la matriz ungueal.⁵⁵ Sin embargo, en nuestro estudio, que pretende relacionar la patología venosa crónica con las onicodistrofias halladas en los pies de los pacientes, nos limitamos a dejar constancia de las alteraciones a nivel general y no entramos a describir todas las onicopatías encontradas. Con este propósito, nos basamos en la clasificación que emplea el Dr. Delgado (2010)²⁸ y comparamos siempre los distintos casos con el patrón de lo que, según los diferentes autores, debe considerarse una uña normal.

Por lo tanto, en nuestro estudio se han clasificado y descrito someramente los pies observados en función de la anatomía o la naturaleza de la uña afectada teniendo en cuenta las alteraciones de la forma (figura 23), del tamaño (figura 24), del grosor (figura 25), de la superficie (figura 26), de la consistencia (figura 27), los cambios en la coloración (figura 28), de la relación entre la lámina y el lecho (figura 29) y las alteraciones del tejido periungueal (figura 30).²⁸

Nos ha sido de gran ayuda seguir los parámetros de exploración como los describe el Dr. Delgado (2010) en su libro *Enfermedades de las uñas*²⁸ y poder realizar los diagnósticos diferenciales con otras patologías ungueales según las pautas descritas por autores como *Berkel* (1999).³⁷

Con la finalidad de llegar a un mejor diagnóstico clínico, durante la exploración ungueal se utilizó la técnica de la onicoscopia (dermoscopia) a través de un dermatoscopio manual de 10 aumentos como describe Jesús-Silva MA *et al.* (2015). Para ello, se aplicó sobre la superficie de la placa ungueal un gel de ultrasonidos que permitió observar las distintas partes de la uña, así como los signos, cuando los había, que condujeron al diagnóstico de las diversas alteraciones ungueales. Para el diagnóstico diferencial de la onicomiosis, se tuvieron en cuenta las siguientes características clínicas o patrones dermatoscópicos en las uñas observadas: la presencia de púas (claveteado) y de estrías longitudinales, la línea del borde libre de la uña y la terminación irregular

distal del cuerpo ungueal (hendiduras con separación distal de la placa y el lecho) según los patrones dermatoscópicos descritos por Piraccini (2013).

Al utilizar este método de exploración para descartar la tiña ungueal, también se tuvieron en cuenta las siguientes manifestaciones clínicas: alteración de la coloración rosada normal de la uña, hiperqueratosis subungueal, engrosamiento, producción de detritus subungueal y mal olor, hemorragias en astilla en el lecho ungueal, inflamación periungueal y drenaje purulento.⁵⁰

Los patrones de la dermatoscopia para la onicomycosis fueron descritos por Piraccini et al, que mostró que estos aparatos poseen una amplia sensibilidad y exactitud que permiten diferenciar la onicomycosis de la onicolisis traumática.⁵⁹

En el diagnóstico diferencial de la onicomycosis, estudios como el de Jesús-Silva MA *et al.* también recomiendan seguir los patrones dermatoscópicos descritos por Piraccini (véase figura 31), prestando especial atención a la presencia de púas (claveteado) y estrías longitudinales, a la línea del borde libre de la uña y a la terminación irregular distal del cuerpo ungueal (hendiduras con separación distal de la placa y el lecho).⁵⁹ Cabe decir que la uña sana no afectada por onicomycosis muestra una coloración rosada, sin alteraciones del tejido periungueal ni de la propia estructura de la uña y sin presencia de hoyuelos, surcos ni crestas.

En el tratamiento de las alteraciones ungueales se conocen opciones terapéuticas eficaces, pero existe todavía un grupo importante de onicopatías en las que no se es capaz de prescribir remedios resolutivos. Estas últimas dolencias se tratan para el sosiego del paciente, si bien los remedios aplicados suscitan un cierto escepticismo o carecen de pruebas empíricas que demuestren su eficacia.³³

La gran dificultad de este estudio es la falta de bibliografía específica sobre la enfermedad venosa crónica de los miembros inferiores y su relación con las onicodistrofias, para poder confirmar y discutir los resultados con los de otros autores.

Los datos y las conclusiones obtenidos en la investigación no se han podido comparar con los resultados recogidos en otros servicios de cirugía vascular ni con otros estudios similares.

Resumen de los datos muestrales obtenidos

Cantidad total de pacientes en la muestra: 83

Cantidad de mujeres (F) en la muestra: 60

Cantidad de hombres (M) en la muestra: 23

Cantidad de mujeres sin onicodistrofia (ningún dedo de ninguna extremidad inferior afectado): 25

Cantidad de hombres sin onicodistrofia (ningún dedo de ninguna extremidad inferior afectado): 16

Cantidad de mujeres con onicodistrofia (al menos 1 dedo de alguna extremidad inferior afectado): 35

Cantidad de hombres con onicodistrofia (al menos 1 dedo de alguna extremidad inferior afectado): 7

Cantidad de extremidades izquierdas muestreadas: 56 (mujeres + hombres)

Cantidad de extremidades derechas muestreadas: 64 (mujeres + hombres)

Cantidad total de dedos afectados de la extremidad izquierda: 52 (38 de mujeres, 14 de hombres)

Cantidad total de dedos afectados de la extremidad derecha: 71 (56 de mujeres, 15 de hombres)

Cantidad de extremidades descartadas por criterios de exclusión podológicos de los 83 pacientes que conforman la muestra: 8

Cantidad de extremidades descartadas por criterios de exclusión vascular de los 83 pacientes que conforman la muestra: 27

Cantidad de extremidades descartadas por no presentar enfermedad vascular crónica: 11

EID: extremidad inferior derecha

EII: extremidad inferior izquierda

EVC: enfermedad venosa crónica

CEAP: clasificación Clínica-Etiología-Anatomía-Patofisiología

IMC: índice de masa corporal

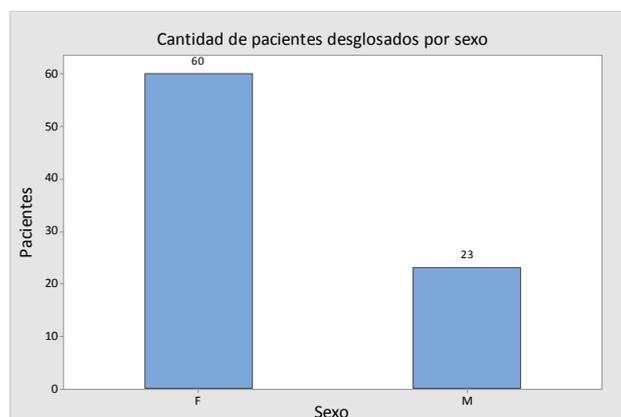
N: cantidad de pacientes de la muestra

N*: cantidad de pacientes no considerados en la muestra

1. Parte descriptiva

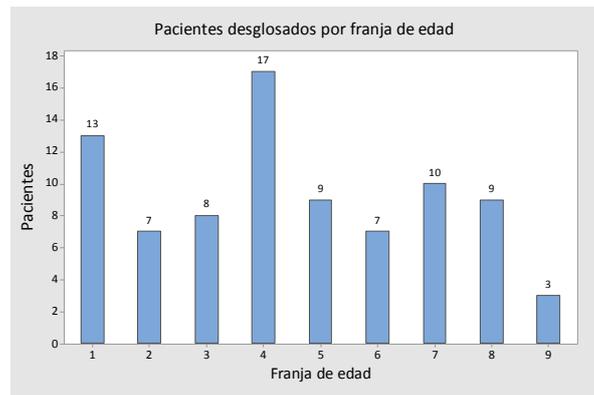
En esta primera parte de la tesis presentamos los resultados obtenidos de la muestra.

Gráfico 1. Pacientes de la muestra desglosados por sexo (F= femenino; M= masculino)



Entre los 101 pacientes reclutados durante el tiempo de estudio, y en los que se han aplicado los diferentes criterios de inclusión y exclusión, nos hemos quedado con una muestra de 83 sujetos y 120 extremidades inferiores para reconocer, independientemente de que se tratase de la extremidad inferior derecha o izquierda. En total, analizamos a 60 pacientes mujeres y a 23 varones.

Gráfico 2. Cantidad de pacientes desglosados por franja de edad

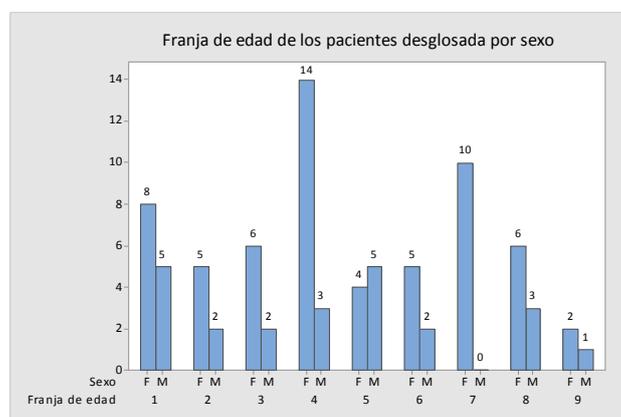


Las franjas de edad más frecuentes de los pacientes que conforman la muestra, sean hombres o mujeres, son entre los 55 y 59 años, los 40 y los 44 años y los 70 y 74 años. La población de mayor edad, el número de individuos reclutados entre los 80 y los 85 años, se encuentra en minoría.

Tabla 6. Franjas de edad de los pacientes

Franjas de edad		
1. 40-44 años	2. 45-49 años	3. 50-54 años
4. 55-59 años	5. 60-64 años	6. 65-69 años
7. 70-74 años	8. 75-79 años	9. 80-85 años

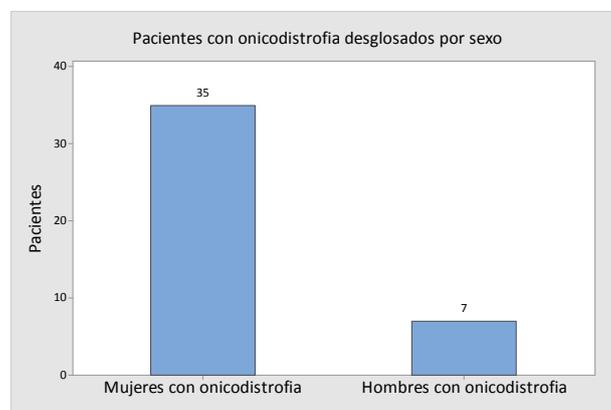
Gráfico 3. Franja de edad de los pacientes desglosada por sexo



Dentro de las tres franjas de edad más representativas entre las mujeres que constituyen la muestra, el grupo de las que se encuentran entre los 40 y 44 años asciende a 8 señoras. Las que están entre 70 y 74 años suman 10, y la zona que abarcan las mujeres de 55 a 59 años está conformada por 14.

Dentro de las tres franjas de edad más frecuentes entre los hombres que configuran la muestra, el grupo de 40 a 44 años y el de 60 a 64 años tienen ambos el mismo número de sujetos, 5 varones. De igual modo, hallamos 3 hombres dentro del grupo de 55 a 59 años y en el de 75 a 79 años. Finalmente, en el conjunto de los varones de 45 a 49 años, el de 50 a 54 años y el de 65 a 69 años se estudian 2 hombres en cada una de estas tres fracciones de edad.

Gráfico 4. Pacientes con onicodistrofia desglosados por sexo

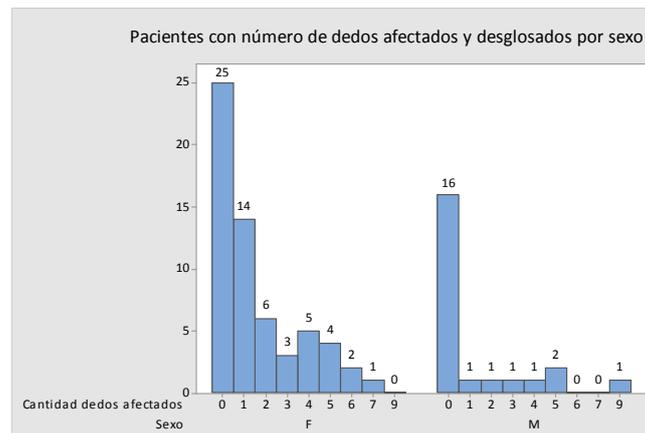


Entre ambos sexos, podemos contemplar la diferencia existente entre hombres y mujeres con presencia de onicodistrofia en los pies. El grupo de señoras suma 37, mientras que el de varones solo llega a 7 individuos. En cualquier caso, dado que la cantidad de mujeres y de hombres en la muestra no coincide (recordemos que hay 60 mujeres y solamente 23 hombres), debemos hacernos la pregunta en términos de frecuencias relativas. Así pues, podemos afirmar que 35 mujeres de 60 padecen onicodistrofia y 7 de 23 hombres. Con estos datos, un 58,3 % de mujeres padece dicha enfermedad frente a un 30,4 % de hombres, teniendo en cuenta la muestra observada. Para poder afirmar en términos poblacionales si las mujeres padecen más onicodistrofia que los hombres deberemos realizar un contraste de hipótesis de proporciones, como veremos más adelante.

2. Parte inferencial

Con los datos obtenidos en la muestra vamos a realizar algunas inferencias en la población objeto de estudio.

Gráfico 5. Pacientes con cantidad de dedos afectados de ambas extremidades inferiores desglosados por sexo

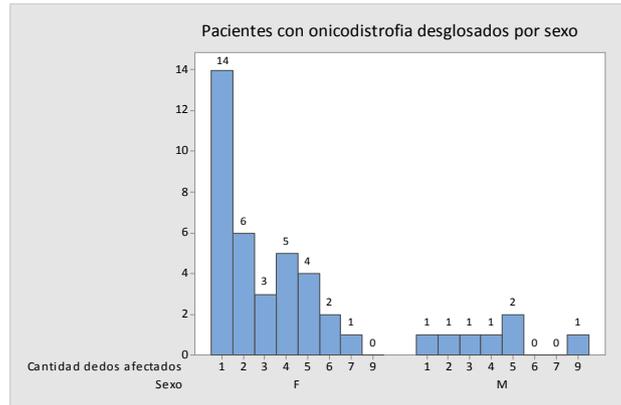


El sexo femenino en general, y en comparación con el sexo opuesto, se ve más afectado por la alteración ungueal.

Del conjunto de las mujeres, 25 no presentaron ninguna alteración ungueal, en 14 se observó 1 dedo con onicodistrofia, en 6 señoras 2 dedos afectados, 3 de ellas tenían 3 dedos con la enfermedad en las uñas, 5 con 4 dedos con onicodistrofia y 4 mujeres aparecían 5 dedos con la alteración ungueal. El hallazgo dentro del sexo femenino con los 6 dedos afectados solo se reconocía en 2 pacientes, y 7 dedos con onicodistrofia se encontraba en 1 mujer. En el conjunto, teniendo en cuenta ambos pies, no se encontró ninguna mujer con 9 ni con las 10 uñas alteradas.

Entre el grupo del sexo masculino, 16 sujetos no presentaron onicodistrofia. Solamente 1 hombre aparecía con 1, 2, 3, 4 y 9 dedos afectados. Con 5 dedos afectados encontramos 2 señores. En el grupo no se encontró ningún hombre ni con 6 ni con 7 uñas afectadas, ni tampoco ningún varón con todas las uñas alteradas.

Gráfico 6. Pacientes con onicodistrofia desglosados por sexo



Aquí estamos suponiendo que si un paciente tiene al menos un dedo afectado en alguna de las dos extremidades inferiores consideradas, padece onicodistrofia. El gráfico 6 se corresponde con el gráfico 5 después de haber eliminado los pacientes que no presentan afectación onicodistrófica en ninguna extremidad inferior.

A la vista de los gráficos 4, 5 y 6 nos planteamos la siguiente cuestión:

¿Tienen las mujeres y los hombres la misma afectación de onicodistrofia?

Planteamiento del contraste de hipótesis de dos proporciones poblacionales

$H_0: \pi_1 = \pi_2$ (las mujeres y los hombres tienen la misma afectación onicodistrófica)

$H_1: \pi_1 > \pi_2$ (las mujeres tienen mayor afectación onicodistrófica que los hombres)

Resultado del contraste de hipótesis

Muestra	X	N	Proporción muestral
1 (afectación en las mujeres)	35	60	0,5833
2 (afectación en los hombres)	7	23	0,3043

Diferencia de proporciones: $\pi_1 - \pi_2$

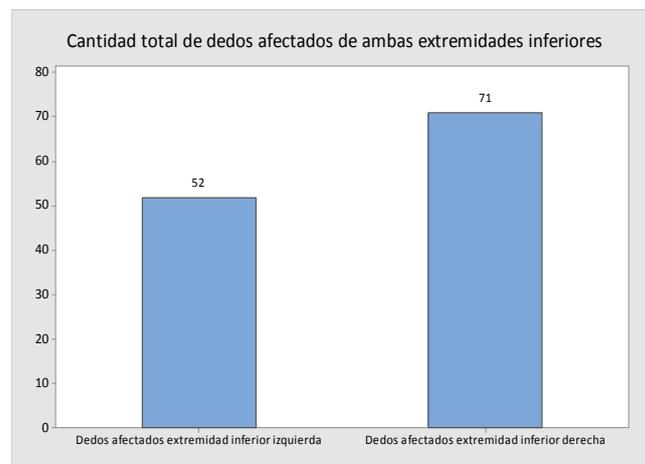
Estimación de la diferencia: 0,2790

Prueba para la diferencia = 0 versus diferencia > 0. Estadístico de contraste $Z = 2,42$.
P-valor = 0,008

El programa Minitab nos da un P-valor de 0,008, con lo cual, considerando un nivel de significación $\alpha = 0,05$ (confianza del 95 %) tenemos que $\alpha > p$. Por lo tanto, existe suficiente evidencia estadística para aceptar la hipótesis alternativa y, en consecuencia, podemos asegurar que el tanto por ciento de mujeres con onicodistrofia es superior al de los hombres con onicodistrofia.

Conclusión: las mujeres presentan mayor afectación onicodistrófica que los hombres.

Gráfico 7. Cantidad de dedos afectados de ambas extremidades inferiores



Entre ambos sexos se ha podido obtener de la muestra reclutada un total de 120 extremidades inferiores, 56 de las cuales corresponden a la izquierda y 64 a la extremidad inferior derecha. La cantidad total de dedos afectados en la EII alcanza a 52 mientras que en la EID se obtienen un total de 71 dedos con presencia de onicodistrofia.

A la vista del gráfico 7, nos planteamos la siguiente cuestión:

¿Presentan la EII y la EID la misma afectación onicodistrófica?

Planteamiento del contraste de hipótesis de dos medias aritméticas (t-Student)

$H_0: \mu_1 = \mu_2$ (la extremidad izquierda y la extremidad derecha tienen la misma afectación onicodistrófica)

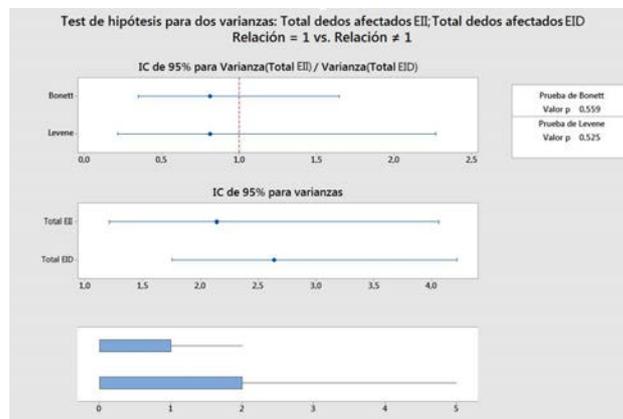
$H_1: \mu_1 \neq \mu_2$ (la EII y la EID no tienen la misma afectación onicodistrófica)

En primer lugar, y dado que tenemos que realizar un contraste de hipótesis de dos medias aritméticas, debemos saber si se pueden considerar iguales o no iguales las varianzas poblacionales. Para ello, planteamos previamente un contraste de hipótesis de dos varianzas de la siguiente forma:

$$H_0: \sigma_1^2 = \sigma_2^2 \text{ (las varianzas poblacionales son iguales)}$$

$$H_1: \sigma_1^2 \neq \sigma_2^2 \text{ (las varianzas poblacionales no son iguales)}$$

El programa Minitab nos proporciona un gráfico que responde al contraste de varianzas planteado:



donde los valores obtenidos fueron:

Variable	N	N*	Media	Desv. Est.	Varianza	Suma total dedos afectados
Cantidad de EII muestreadas	56	27	0,929	1,463	2,140	52
Cantidad de EID muestreadas	64	19	1,109	1,624	2,639	71

Podemos observar que el valor de p es de 0,559 para la prueba de Bonett y de 0,525 para la de Levene, lo cual nos garantiza que, independientemente de si las muestras siguen o no normalidad, hemos de suponer la **igualdad de varianzas poblacionales**, puesto que $\alpha \leq p$ para cualquiera de las dos situaciones. Ahora ya estamos en condiciones de realizar el contraste de medias planteado anteriormente.

Resultado del contraste de hipótesis de dos medias aritméticas poblacionales

Diferencia de medias: $\mu_1 - \mu_2$

Estimación de la diferencia: -0,180

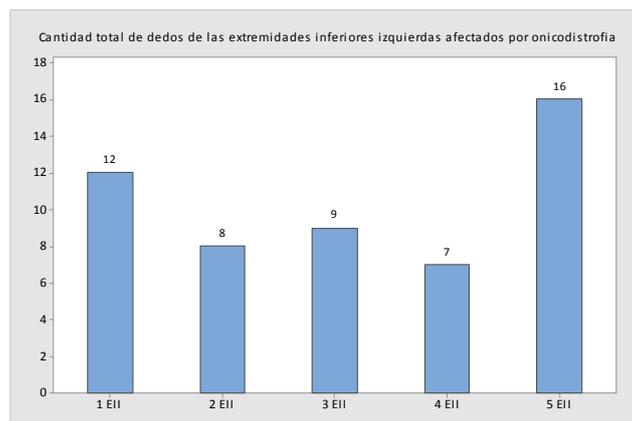
Prueba T de diferencia = 0 versus diferencia \neq 0. Estadístico de contraste T = -0,63. P-valor = 0,527

El programa Minitab nos da un P-valor de 0,527, con lo cual, considerando un nivel de significación $\alpha = 0,05$ (confianza del 95 %) tenemos que $\alpha \leq p$. Por lo tanto, no existe suficiente evidencia estadística para aceptar la hipótesis alternativa y, en consecuencia, aceptamos la hipótesis nula de igualdad de medias poblacionales.

Después del planteamiento del contraste de hipótesis de dos medias aritméticas poblacionales (t-Student), y teniendo en cuenta el resultado del contraste previo de dos varianzas poblacionales, llegamos a la conclusión de que ambas extremidades presentan en los pies la misma afectación de onicodistrofia. En resumen, podemos afirmar, desde un punto de vista estadístico, que:

Conclusión: las extremidades inferiores izquierda y derecha tienen la misma afectación onicodistrófica.

Gráfico 8. Cantidad total de dedos de las EII afectados por onicodistrofia



En relación con la afección por onicodistrofia en el pie izquierdo de todas las extremidades analizadas podemos decir que el primer dedo de 12 EII está afectado por la alteración ungueal, 8 EII perjudicadas en el segundo dedo, 9 EII en el tercer dedo, 7 EII en el cuarto y finalmente 16 EII afectadas por onicodistrofia en el quinto dedo.

A la vista del gráfico 8, nos planteamos la siguiente cuestión:

¿Existe diferencia entre el quinto dedo del pie izquierdo y el resto de los dedos del pie izquierdo en cuanto a la afectación onicodistrófica?

En primer lugar vamos a comparar el quinto dedo (el más afectado) con el primer dedo del pie izquierdo. La comparativa del quinto dedo con el segundo, tercero y cuarto dedo del pie izquierdo seguirá el mismo esquema y solamente daremos las conclusiones que se obtengan de los contrastes de hipótesis.

Planteamiento del contraste de hipótesis de dos proporciones poblacionales

$H_0: \pi_1 = \pi_2$ (el quinto dedo del pie izquierdo tiene la misma afectación por onicodistrofia que el primer dedo del pie izquierdo)

$H_1: \pi_1 > \pi_2$ (el quinto dedo del pie izquierdo tiene mayor afectación por onicodistrofia que el primer dedo del pie izquierdo)

Resultado obtenido

Muestra	X	N	Proporción muestral
1 (quinto dedo EII)	16	52	0,3077
2 (primer dedo EII)	12	52	0,2308

Diferencia: $\pi_1 - \pi_2$

Estimación de la diferencia: 0,0769

Prueba para la diferencia = 0 versus diferencia. Estadístico de contraste: $Z = 0,88$.
P-valor = 0,188

El programa Minitab nos da un P-valor de 0,188, con lo cual, considerando un nivel de significación $\alpha = 0,05$ (confianza del 95 %) tenemos que $\alpha \leq p$. Por lo tanto, no existe suficiente evidencia estadística para aceptar la hipótesis alternativa y, en consecuencia, aceptamos la hipótesis nula de igualdad de proporciones.

Así pues, en el análisis de todos los dedos afectados del pie, entre hombres y mujeres, en las 56 extremidades inferiores izquierdas estudiadas, recabamos que el primer y el quinto dedo tienen igual afectación por onicodistrófica.

Conclusión: el quinto dedo del pie izquierdo y el primer dedo del pie izquierdo tienen la misma afectación onicodistrófica.

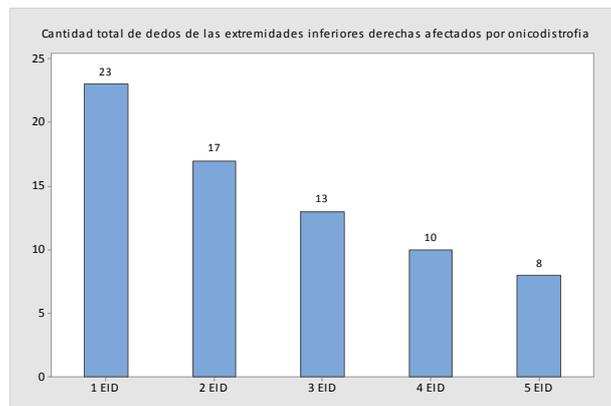
Si repetimos el mismo contraste de hipótesis para el resto de los dedos del pie izquierdo, llegamos a las siguientes conclusiones:

Conclusiones: el quinto dedo del pie izquierdo y el tercer dedo del pie izquierdo tienen la misma afectación onicodistrófica.

El quinto dedo del pie izquierdo tiene mayor afectación onicodistrófica que el segundo y el cuarto dedo del pie izquierdo.

En relación con el resto de los dedos, concluimos que el quinto y el tercer dedo tienen la misma cantidad de afecciones por onicodistrofia, pero que el quinto dedo presenta mayor alteración ungueal que el segundo y el cuarto dedo, que son las conclusiones que hemos remarcado anteriormente.

Gráfico 9. Cantidad total de dedos de la extremidad inferior derecha afectados por onicodistrofia



En relación con la afección por onicodistrofia en el pie derecho de todas las extremidades inferiores analizadas podemos decir que 23 dedos están afectados por la alteración ungueal en el primer dedo, 17 en el segundo dedo, 13 en el tercer dedo, 10 en el cuarto y finalmente 8 en el quinto dedo del pie.

A la vista del gráfico 9, nos planteamos la siguiente cuestión:

¿Existe diferencia entre el primer dedo del pie derecho y el resto de los dedos del pie derecho en cuanto a la afectación por onicodistrofia?

En primer lugar vamos a comparar el primer dedo con el segundo dedo del pie derecho. La comparativa del primer dedo con el tercer, cuarto y quinto dedo del pie derecho seguirá el mismo esquema y solamente daremos las conclusiones que se obtengan de los contrastes de hipótesis.

Planteamiento del contraste de hipótesis de dos proporciones poblacionales

$H_0: \pi_1 = \pi_2$ (el primer dedo del pie derecho tiene la misma afectación onicodistrófica que el segundo dedo del pie derecho)

$H_1: \pi_1 > \pi_2$ (el primer dedo del pie derecho tiene mayor afectación onicodistrófica que el segundo dedo del pie derecho)

Resultado obtenido

Muestra	X	N	Proporción muestral
1 (primer dedo EID)	23	71	0,3236
2 (segundo dedo EID)	17	71	0,2394

Diferencia: $\pi_1 - \pi_2$

Estimación de la diferencia: 0,0845

Prueba para la diferencia = 0 versus diferencia > 0. Estadístico de contraste: $Z = 1,12$.
P-valor = 0,131

El programa Minitab nos da un P-valor de 0,131, con lo cual, considerando un nivel de significación $\alpha = 0,05$ (confianza del 95 %) tenemos que $\alpha \leq p$. Por lo tanto, no existe suficiente evidencia estadística para aceptar la hipótesis alternativa y, en consecuencia, aceptamos la hipótesis nula de igualdad de proporciones.

Conclusión: el primer dedo del pie derecho y el segundo dedo del pie derecho tienen la misma afectación onicodistrófica.

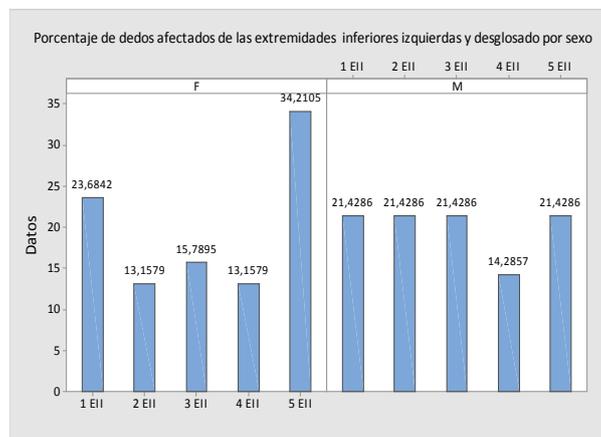
Si repetimos el mismo contraste de hipótesis para el resto de los dedos del pie derecho, llegamos a las siguientes conclusiones:

Conclusión: el primer dedo del pie derecho tiene mayor afectación onicodistrófica que el tercero, el cuarto y el quinto dedo del pie derecho.

En consecuencia, en el estudio de todos los dedos afectados del pie derecho de ambos sexos, en las 64 extremidades inferiores derechas analizadas, obtenemos que el primer y segundo dedo tienen igual cantidad de afectación por onicodistrofia. Sin embargo, concluimos que el primer dedo tiene mayor afección ungueal que el tercero, el cuarto y el quinto dedo.

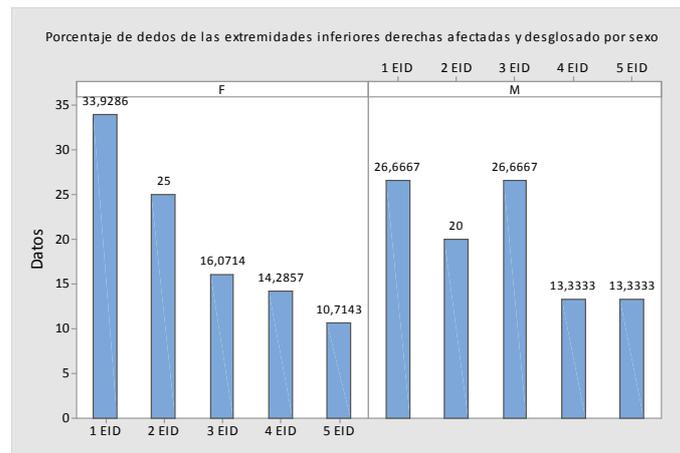
En la literatura consultada a lo largo de la investigación se afirma que el primer y el quinto dedo de los pies son, habitualmente, los más afectados por onicodistrofia. Esto lo atribuimos a que, por norma general, en los artículos consultados no se han aplicado el tipo de exclusiones que se han tenido en cuenta en este trabajo. Probablemente, de no haber aplicado estas exclusiones a la hora de analizar los pacientes, los resultados que se habrían obtenido coincidirían en mayor medida con los que se encuentran en la literatura.

Gráfico 10. Porcentaje de dedos afectados de las extremidades inferiores izquierdas desglosado por sexo



En la muestra estudiada, y teniendo en cuenta el porcentaje de dedos afectados por onicodistrofia en el pie izquierdo entre hombres y mujeres, podemos observar de los resultados recabados que en el grupo de los varones, en comparación con el sexo opuesto, el grado de afectación por onicodistrofia se presenta de forma más homogénea.

Gráfico 11. Porcentaje de dedos afectados de las extremidades inferiores derechas desglosado por sexo

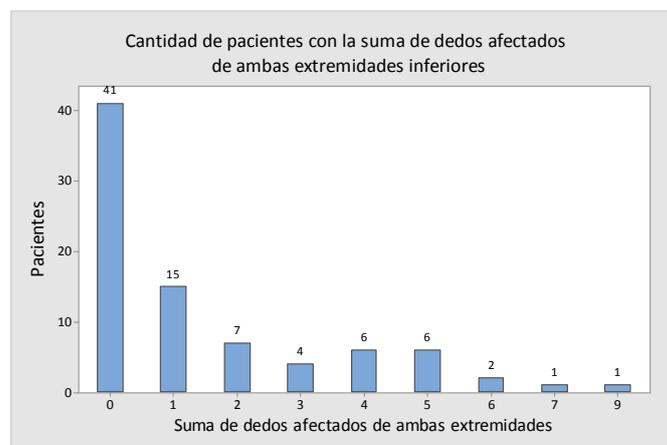


Sin embargo, curiosamente, y con relación al gráfico 10, en el pie derecho entre hombres y mujeres de la muestra estudiada y teniendo en cuenta el porcentaje de dedos afectados por onicodistrofia, podemos observar de los resultados recabados que, en el grupo de los varones, en comparación con el pie izquierdo no son tan uniformes como en el pie derecho.

Así pues, el grado de afectación por onicodistrofia en el pie derecho se presenta de forma diferente en comparación con el pie izquierdo, teniendo en cuenta la variable sexo.

Con la diferencia encontrada, en el porcentaje de dedos afectados por onicodistrofia, entre ambos pies sin una causa aparente, nos planteamos analizar en futuros estudios el motivo que provoca la diferencia de afección entre una extremidad y la otra, principalmente en el caso de las mujeres.

Gráfico 12. Cantidad de pacientes con la suma de dedos afectados de ambas extremidades inferiores



Con los resultados obtenidos de la muestra estudiada en conjunto (ambos sexos y en los dos pies) podemos ver que 41 sujetos no presentan onicodistrofia, 15 están afectados solo en 1 dedo, en 7 individuos la alteración se halla en 2 dedos, en 4 personas se presentan 3 dedos con onicodistrofia, 6 pacientes presentan 4 dedos y, asimismo, 6 sujetos presentan 5 dedos con onicodistrofia. Con afectación de 6 dedos encontramos a 2 individuos, y finalmente con 7 y 9 dedos afectados solamente encontramos a 1 persona con onicodistrofia.

No se ha hallado ningún paciente con la presencia de onicodistrofia en los 8 dedos ni tampoco hemos reclutado ningún sujeto con los 10 dedos de los pies afectados.

Una de las hipótesis de trabajo (la hipótesis principal) y la hipótesis secundaria son:

¿Los pacientes que presentan mayor escala de enfermedad venosa crónica (EVC) tienen mayor prevalencia de onicodistrofia?

¿A mayor grado de enfermedad venosa crónica, más dedos afectados de onicodistrofia?

Vamos a responder a estas cuestiones distinguiendo la EVC de la extremidad inferior izquierda de la EVC de la extremidad inferior derecha. Previamente calculamos el promedio de dedos afectados para cada nivel de EVC. Así pues, para el nivel de EVC de la EII, obtenemos el promedio de dedos afectados de la EII. Dichos valores están recogidos en la tabla 7:

Tabla 7. Promedio de dedos afectados de la EII para cada nivel de EVC de la EII

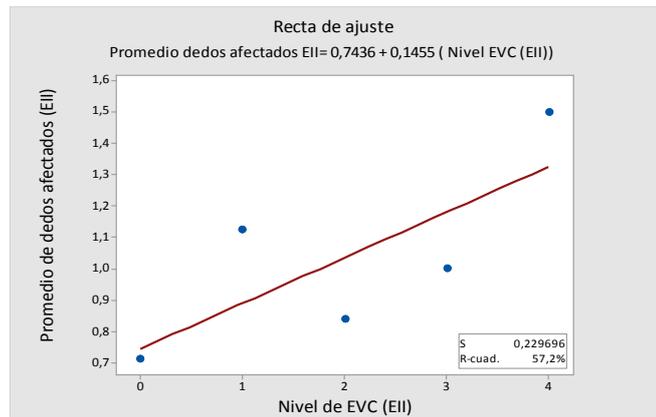
Nivel EVC (EII)	Promedio de dedos afectados (EII)
0	0,710
1	1,125
2	0,838
3	1,000
4	1,500

Procedemos a calcular la recta de ajuste (regresión lineal) del promedio de dedos (EII) sobre el nivel EVC (EII). La recta obtenida es:

$$\text{Promedio de dedos afectados EII} = 0,74 + 0,15 (\text{Nivel EVC (EII)})$$

y cuyo gráfico viene dado en el gráfico 13.

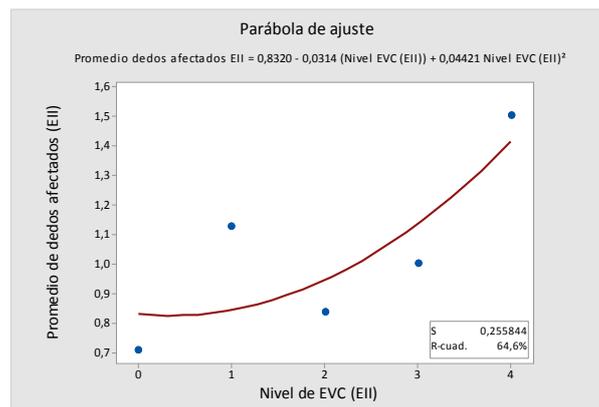
Gráfico 13. Recta de regresión del promedio de dedos afectados de EII sobre el nivel de EVC de la EII



El coeficiente de determinación es, en este caso, $R^2 = 57,2 \%$, lo cual equivale a un coeficiente de correlación de Pearson de 0,76. Estadísticamente hablando, podemos decir que, aunque no es una magnífica recta de ajuste, nos indica con claridad que el problema de onicodistrofia (medido a través del promedio de dedos afectados en la EII), está relacionado con el nivel de EVC de la EII en sentido creciente. Además, hemos calculado también la parábola de regresión para ver cuál sería su comportamiento, tomando como modelo de regresión no un modelo lineal sino un modelo cuadrático. La función obtenida está dada en el gráfico 14 y viene dada por:

$$\text{Promedio de dedos afectados EII} = 0,83 - 0,03 (\text{Nivel (EII)}) + 0,04 (\text{Nivel EVC (EII)})^2$$

Gráfico 14. Parábola de regresión del promedio de dedos afectados de la EII sobre el nivel de EVC de la EII



Se puede apreciar que, en esta situación, el coeficiente de determinación es de $R^2 = 64,6 \%$, lo cual nos confirma que el ajuste obtenido es suficientemente significativo. Así pues, a la vista de los resultados, y desde un punto de vista estadístico, podemos asegurar que:

Los pacientes que presentan mayor escala de insuficiencia venosa crónica (EVC) en la EII tienen mayor prevalencia de onicodistrofia en la EII.

A mayor grado de insuficiencia venosa crónica en la EII, más dedos afectados de onicodistrofia en la EII.

Volvemos a plantear la misma cuestión pero ahora para la EID. Así pues, la pregunta es:

¿Los pacientes que presentan mayor escala de enfermedad venosa crónica (EVC) en la EID tienen mayor prevalencia de onicodistrofia en la EID?

¿A mayor grado de insuficiencia venosa crónica en la EID, más dedos afectados de onicodistrofia en la EID?

Previamente, calculamos el promedio de dedos afectados para cada nivel de EVC. Así pues, para el nivel de EVC de la EID obtenemos el promedio de dedos afectados de la EID. Dichos valores están recogidos en la tabla 8 que se adjunta.

Tabla 8. Promedio de dedos afectados de la EID para cada nivel de EVC de la EID

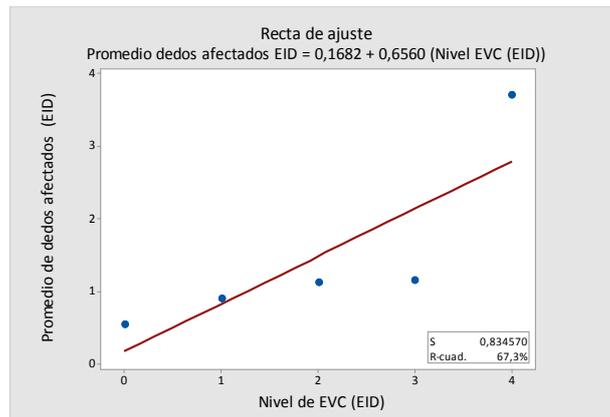
Nivel EVC (EID)	Promedio de dedos afectados (EID)
0	0,540
1	0,900
2	1,121
3	1,140
4	3,700

Procedemos a calcular la recta de ajuste (regresión lineal) del promedio de dedos sobre el nivel EVC de la EID. La recta obtenida es:

$$\text{Promedio de dedos afectados EID} = 0,17 + 0,66 (\text{Nivel EVC (EID)})$$

y cuyo gráfico se puede apreciar en el gráfico 15.

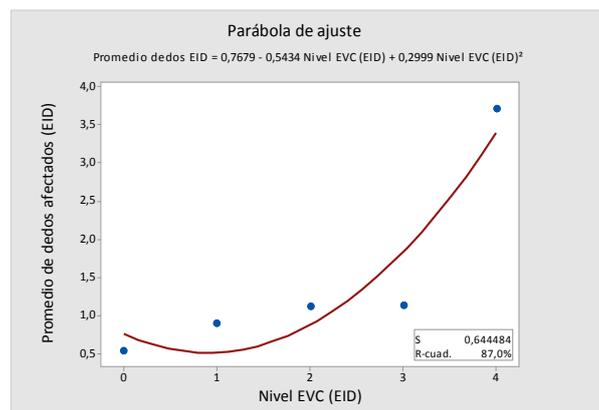
Gráfico 15. Recta de regresión del promedio de dedos afectados de la EID sobre el nivel de EVC de la EID



El coeficiente de determinación es, en este caso, $R^2=63,7\%$, lo cual equivale a un coeficiente de correlación de Pearson de aproximadamente 0,80. Estadísticamente hablando, podemos afirmar con suficiente evidencia estadística que el problema de onicodistrofia (medido a través del promedio de dedos afectados en la EID) está relacionado con el nivel de EVC de la EID, en sentido creciente. Además, hemos calculado también la parábola de regresión para ver cuál sería su comportamiento, tomando como modelo de regresión no un modelo lineal sino un modelo cuadrático. La función obtenida está dada en el gráfico 15 y viene dada por:

$$\text{Promedio de dedos afectados EI} = 0,77 - 0,54 (\text{Nivel (EID)}) + 0,30 (\text{Nivel EVC (EID)})^2$$

Gráfico 16. Parábola de regresión del promedio de dedos afectados sobre el nivel de EVC de la EID



Se puede observar que, en este caso, el coeficiente de determinación es de $R^2=87,0\%$, lo cual nos dice que el ajuste obtenido es muy significativo. Así pues, a la vista de los resultados, y desde un punto de vista estadístico, podemos asegurar que:

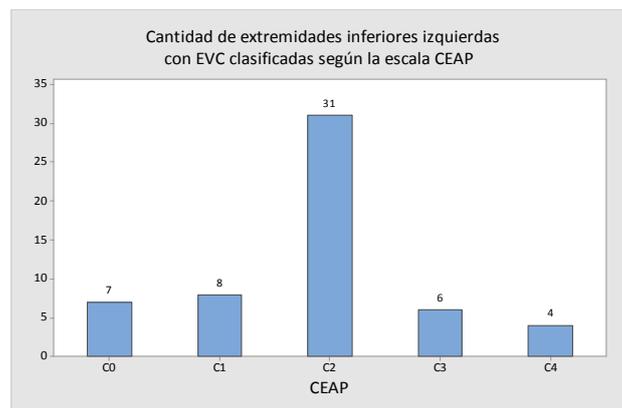
Los pacientes que presentan mayor escala de insuficiencia venosa crónica (EVC) en la EID tienen mayor prevalencia de onicodistrofia en la EID.

A mayor grado de insuficiencia venosa crónica en la EID, más dedos afectados de onicodistrofia en la EID.

Curiosamente, la recta de regresión y la parábola de regresión son mejores modelos para la EID que para la EII, por cuanto sus coeficientes de Pearson y de determinación son superiores que para el caso de la EII.

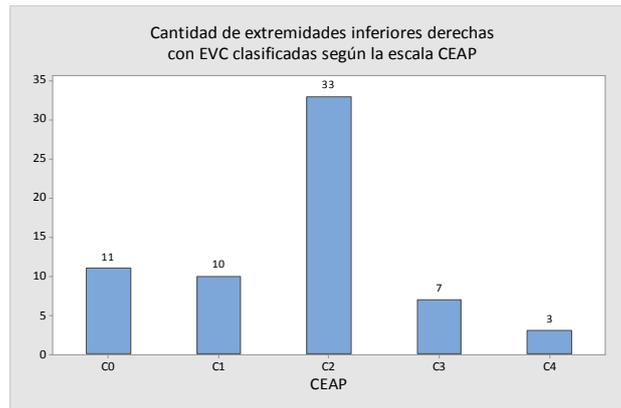
Los gráficos del 13 al 16, en los que se expresan los datos obtenidos de las extremidades inferiores para ambos sexos, en reseña a la hipótesis principal del trabajo, que hace referencia a la prevalencia de la onicodistrofia en relación con la enfermedad venosa crónica, podemos concluir que a mayor escala de EVC mayor prevalencia de onicodistrofia en los pies de los pacientes de la población estudiada.

Gráfico 17. Cantidad de extremidades inferiores izquierdas con EVC clasificadas según la escala CEAP



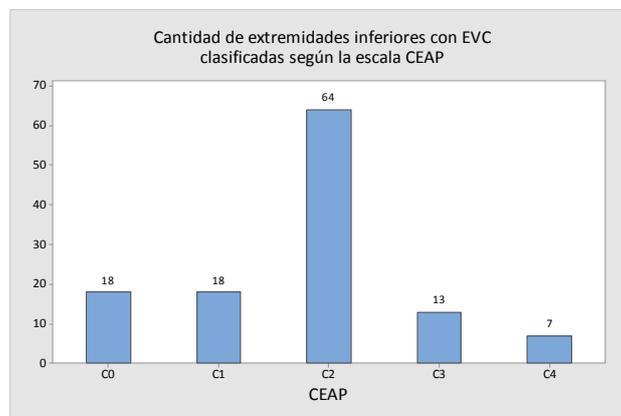
De las 56 extremidades izquierdas analizadas a los pacientes que conforman la muestra, 7 extremidades corresponden a la clase C0 de la escala CEAP, 8 a la clase C1, 31 a la clase C2, 6 a la clase C3 y 4 a la clase C4. Durante el tiempo establecido para el estudio, no se ha reclutado ningún paciente cuyo grado de afectación se correspondiera con las clases C5 y C6.

Gráfico 18. Cantidad de extremidades inferiores derechas con EVC clasificadas según la escala CEAP

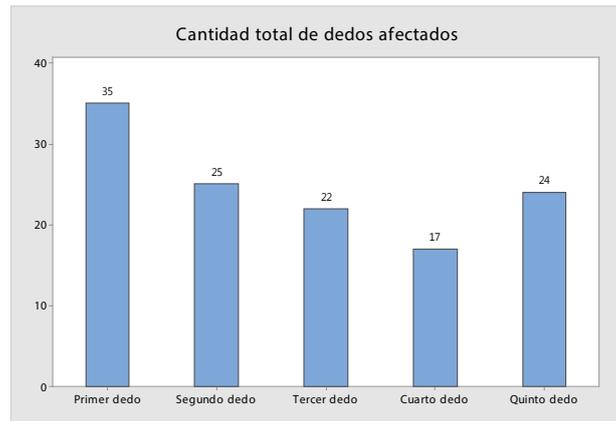


De las 64 extremidades derechas examinadas de los pacientes que constituyen la muestra, 11 extremidades corresponden a la clase C0 de la escala CEAP, 10 a la clase C1, 33 a la clase C2, 7 a la clase C3 y 3 a la clase C4. Al igual que ha ocurrido con las extremidades inferiores izquierdas, en las extremidades inferiores derechas no hemos encontrado durante el tiempo establecido para el estudio ningún paciente afectado con los grados C5 y C6.

Gráfico 19. Cantidad de extremidades inferiores con EVC clasificadas según la escala CEAP



Del total de 120 extremidades estudiadas —comprendidas las derechas y las izquierdas—, se han hallado 18 que se inscriben en la clase C0, 18 en la clase C1, 64 en la clase C2, 13 en la clase C3 y 7 en la clase C4.

Gráfico 20. Suma de dedos afectados del mismo tipo de la EII y EID

En este gráfico se observa la cantidad de dedos afectados del mismo tipo, tanto de la EII como de la EID. Es decir, se han sumado los primeros dedos afectados, los segundos dedos afectados, etc. de todos los pacientes y de ambas extremidades. Puede verse que el primer dedo es el que presenta mayor prevalencia onicodistrófica, pero que el quinto dedo no es el que le sigue en orden de importancia.

A la vista del gráfico 20 nos planteamos la siguiente cuestión:

¿El primer dedo de las extremidades inferiores tiene mayor afectación onicodistrófica que los otros dedos?

En primer lugar, vamos a contrastar el primer dedo con el segundo dedo.

Planteamiento del contraste de hipótesis de dos proporciones poblacionales

$H_0: \pi_1 = \pi_2$ (el primer dedo tiene la misma afectación onicodistrófica que el segundo dedo)

$H_1: \pi_1 > \pi_2$ (el primer dedo tiene mayor afectación onicodistrófica que el segundo dedo)

Resultado del contraste de hipótesis

Muestra	X	N	Proporción muestral
1 (primer dedo)	35	123	0,284
2 (segundo dedo)	25	123	0,203

Diferencia de proporciones: $\pi_1 - \pi_2$

Estimación de la diferencia: 0,081

Prueba para la diferencia = 0 versus diferencia > 0. Estadístico de contraste $Z = 1,49$.
P-valor = 0,068

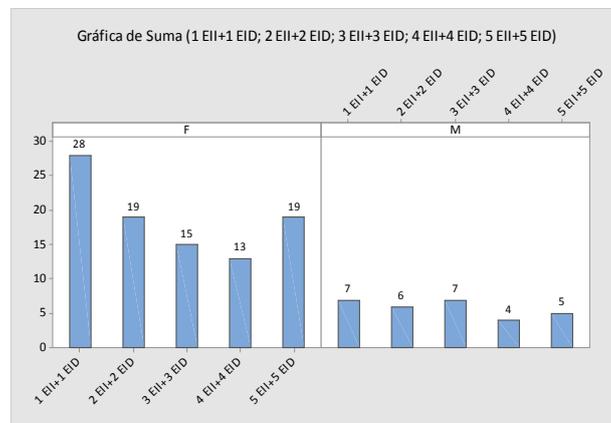
El programa Minitab nos da un P-valor de 0,068, con lo cual, considerando un nivel de significación $\alpha = 0,05$ (confianza del 95 %) tenemos que $\alpha \leq p$. Por lo tanto, no existe suficiente evidencia estadística para aceptar la hipótesis alternativa y, en consecuencia, aceptamos la hipótesis nula, es decir, el primer y segundo dedo tienen la misma afectación por onicodistrofia. Si hubiésemos trabajado con una confianza del 90 %, esto es $\alpha = 0,1$, tendríamos que $\alpha > p$, en consecuencia, podríamos asegurar que el primer dedo tiene mayor afectación onicodistrófica que el segundo.

Conclusión: el primer dedo tiene la misma afectación onicodistrófica que el segundo, trabajando con una confianza del 95 %. Sin embargo, con una confianza del 90 % aceptaríamos que el primer dedo tiene mayor afectación que el segundo.

Repitiendo el mismo procedimiento inferencial para el tercer, cuarto y quinto dedo en comparación con el primero, llegaríamos a la siguiente conclusión estadística:

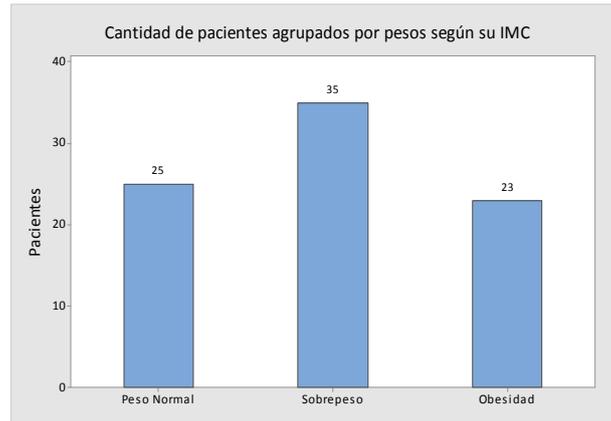
Conclusión: el primer dedo tiene mayor afectación onicodistrófica que el tercero, cuarto y quinto dedo, a un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

Gráfico 21. Suma de dedos afectados del mismo tipo de la EII y EID, desglosada por sexo



Este gráfico representa igualmente la cantidad de dedos afectados del mismo tipo, tanto de la EII como de la EID, pero ahora desglosada por sexo. Aquí debemos observar que, en el caso de los hombres, existe una mayor uniformidad en lo que a la prevalencia oncodistrófica se refiere. Es decir, no existen diferencias tan significativas entre los distintos dedos de las extremidades inferiores. Las mujeres presentan más variabilidad de afectación en función del dedo considerado.

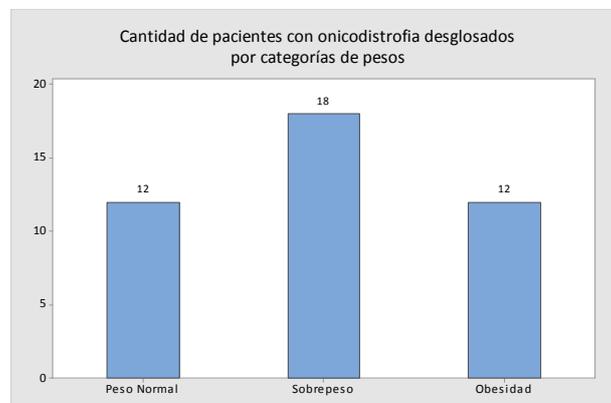
Gráfico 22. Cantidad de pacientes agrupados por peso teniendo en cuenta su IMC



De la muestra estudiada se ha calculado, según la expresión matemática establecida para el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, la masa y la talla del individuo escogido.

Dicho lo anterior, podemos afirmar que después de calcular su índice de masa corporal, ningún paciente tenía bajo peso corporal; 25 pacientes tenían un peso normal; 35 de ellos, sobrepeso; y con obesidad había 23 sujetos.

Gráfico 23. Cantidad de pacientes con oncodistrofia desglosados por categorías de peso (a partir de su IMC)



Dentro del grupo de pacientes con un peso normal, 12 padecían onicodistrofia; de los que tenían sobrepeso, 18 individuos presentaban la alteración ungueal; y finalmente en 12 pacientes con obesidad se observaba onicodistrofia en sus pies.

Tabla 9. Pacientes con los tipos de peso correspondientes y afectados por onicodistrofia

Tipo de peso	Pacientes	Pacientes con onicodistrofia	Porcentaje
Normal	25	12	48 %
Sobrepeso	35	18	51 %
Obesidad	23	12	52 %

A la vista de los gráficos 22 y 23 podemos observar que existe un ligero aumento de onicodistrofia relacionado con la categoría «Peso del paciente», que se ha deducido de su IMC, para clasificarlo como «Peso normal», «Sobrepeso» u «Obesidad». Es decir, a mayor aumento de peso le corresponde un ligero incremento de onicodistrofia, entendiendo que a un paciente con al menos un dedo de una extremidad afectado ya se le considera afectado por dicha patología.

Sin embargo, este ligero aumento que se aprecia en la muestra no es suficientemente significativo para extrapolarlo a la población y poder afirmar, de forma estadística y con criterios inferenciales, que un mayor IMC de la persona va a suponer un mayor problema de onicodistrofia.

Como es preceptivo en cualquier estudio estadístico, hemos tenido que averiguar la normalidad o no normalidad de aquellas variables que son cuantitativas y continuas. Esto nos ha permitido realizar posteriores contrastes de hipótesis sobre dichas variables, los cuales exigen que se cumpla previamente dicho requisito. En nuestro estudio, teníamos tres variables con estas características: el peso, la altura y el índice de masa corporal (IMC), que se obtiene a partir de las dos primeras. Así pues, hemos realizado unos *contrastos de normalidad* para cada una de las variables mencionadas. Los resultados del test de Anderson-Darling (AD) podemos observarlos en los gráficos adjuntos (véanse gráficos 24, 25 y 26).

Gráfico 24. Gráfica de normalidad de la variable Altura

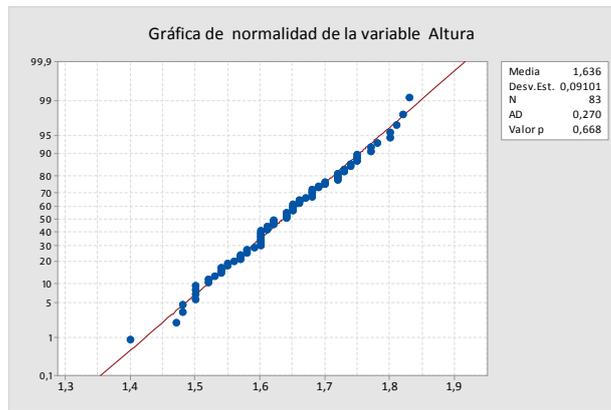


Gráfico 25. Gráfica de normalidad de la variable Peso

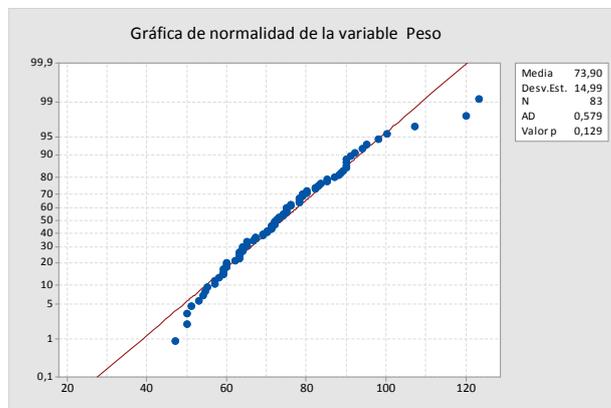
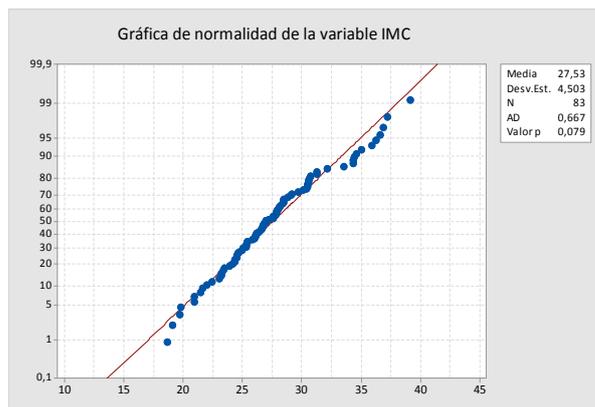


Gráfico 26. Gráfica de normalidad de la variable IMC



En los tres casos, vemos que el P-valor que se obtiene aplicando dicho test de hipótesis de normalidad es de 0,668 para la altura, 0,129 para el peso y 0,079 para el IMC. En consecuencia, dado que nuestro nivel de significación es de $\alpha = 0,05 \leq p$, podemos asegurar la hipótesis de normalidad para las tres variables. Si hubiésemos realizado otros contrastes de normalidad, como el de Ryan-Joiner (RJ) y el de Kolmogorov-Smirnov (KS), hubiéramos obtenido los resultados recogidos en la tabla 10:

Tabla 10. Contrastes de normalidad

Tipo de test de normalidad	Altura	Peso	IMC
Anderson-Darling (AD)	p = 0,668	p = 0,129	p = 0,079
Ryan-Joiner (RJ)	p > 0,100	p = 0,023	p > 0,100
Kolmogorov-Smirnov (KS)	p > 0,150	p > 0,150	P = 0,069

En realidad, el único test de normalidad que no se cumpliría, para $\alpha=0,05$, sería el de Ryan-Joiner para la variable Peso, dado que en este caso $\alpha > p$. Aun así, puesto que los contrastes de normalidad AD y KS para el peso verifican la condición $\alpha \leq p$, podemos asegurar la normalidad de los datos para las tres variables anteriores.

12. Conclusiones

1. La prevalencia de la onicodistrofia en los pies aumenta cuanto mayor es el grado de enfermedad venosa crónica del paciente.
2. De las extremidades objeto de estudio, más de la mitad presenta onicodistrofia en los pies.
3. La onicodistrofia se da en mayor medida entre las mujeres que entre el sexo masculino.
4. Cuanto mayor es el IMC, existe un ligero aumento de onicodistrofia.
5. Las principales uñas afectadas son las de los dedos primero y quinto de las extremidades inferiores.

13. Bibliografía

- ¹ HIB, J. *Embriología Médica*. 6.^a ed. México: Interamericana McGraw-Hill, 1994.
- ² MOORE, K. L.; PERSAUD, T. V. N. *Embriología Clínica*. 8.^a ed. Barcelona: Elsevier Saunders, 2008, pp. 7, 458.
- ³ SADLER, T. W. *Langman. Embriología Médica*. 12.^a ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
- ⁴ O'RAHILLY, R.; MÜLLER, F. *Developmental stages in human embryos*, pub. 637. Washington DC: Carnegie Institution of Washington, 1987.
- ⁵ ZANDER, R. «Untersuchungen über den Verhirnungsprogreß, 1. Die Histogenese des Nagels beim menschlichen Fetus». *Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, 1886, 6, p. 273-306.
- ⁶ KOLLIKER, A. «Die Entwicklung des menschlichen Nagels». *Z Wiss Zool*, 1888, XLVII, pp. 129-154.
- ⁷ UNNA, P. G. «Entwicklungsgeschichte und Anatomie». En Piemssens. *Handbook der speziellen Phathologie zind Therapie*, 14. Leipzig, 1883.
- ⁸ LEWIS, B. L. «Microscopic Studies of Fetal and Mature Nail and Surrounding Soft Tissues». *AMA archives of dermatology and syphilology*, 1954, 70, pp. 733-747.
- ⁹ ZAIAS, N. «Embryology of the Human Nail». *Archives of dermatology*, 1963, 87 (1), pp. 37-53.
- ¹⁰ SÁNCHEZ CONEJO-MIR, J.; CAMACHO, F. M. «Biología de la uña. Embriología. Anatomía. Fisiología». Baran, R.; Camacho, F. M.; Mascaró, J. M., editores. *Onicología. Biología y alteraciones de la unidad ungueal*. Madrid: Grupo Aula Médica S. L., 2006.
- ¹¹ CRISSEY, J. T.; PARISH, L. C. «Historic Aspects of Nail Disease». Scher, R.; Daniel, C. R. *Nails: Therapy, Diagnosis, Surgery*. 2.^a ed. Filadelfia: W. B. Saunders Company, 1997, pp. 3-11.
- ¹² SAMMAN, P. D. «Anatomy and physiology». Samman, P. D; Fenton, D. A. *Samman's The Nails in Disease*. 5.^a ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995, pp. 1-20.

- ¹³ CARLSON, B. M. *Embriología humana y biología del desarrollo*. 3ª ed. Madrid: Elsevier España S. A., 2005, pp. XIII-XV.
- ¹⁴ LARSEN, W. J. *Embriología humana*. 3.ª ed. Madrid: Elsevier Science, 2003, pp. XVI-II-XIX.
- ¹⁵ MOORE, K. L.; PERSAUD, T. V. N.; TORCHIA, M. G. *Embriología clínica*. 10ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders, 2016.
- ¹⁶ CARLSON, B. M. *Embriología humana y biología del desarrollo*. 5ª ed. Barcelona: Elsevier, 2014.
- ¹⁷ STANDRING, S., ed. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 41.ª ed. Nueva York: Churchill-Livingstone Elsevier, 2016, pp. 154-156,159.
- ¹⁸ BEAVEN, D. W.; BROOKS, S. E. *Atlas a color de las uñas en el diagnóstico clínico*. Barcelona: ESPAXS, 1985, pp. 7-14.
- ¹⁹ FERNÁNDEZ MORATO, D.; GÓMEZ DÍAZ, P.; MORENO PÉREZ, E.; GARCÍA CARMONA, F. J. «Anatomía quirúrgica de la uña». García Carmona, F. J. *Patología y cirugía ungueal*. Barcelona: Ediciones Mayo, 2008, pp. 1-18.
- ²⁰ MARTÍNEZ NOVA, A. *Podología. Atlas de cirugía ungueal*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006, pp. 7-12, 15-25.
- ²¹ ZAUN, H.; DILL-MÜLLER, D. *Alteraciones patológicas de las uñas*. Madrid: Editores Médicos, S. A., 2002, pp. 2-4.
- ²² RICHERT, B.; DI CHIACCHIO, N.; HANEKE, E. *Nail Surgery*. Londres: Informa Healthcare, 2010, pp. 2-7.
- ²³ «Alteraciones ungueales», *Podología Alicante*, 2010. <http://www.podologiaalicante.com/comments.php?y=10&m=04&entry=entry100424-033442>. [Consulta el 10 de noviembre de 2016.]
- ²⁴ RASSNER, G. *Manual y Atlas de Dermatología*. 5.ª ed. Madrid: Harcourt Brace de España S.A., 1999, pp. 196, 253-254.

- ²⁵ VÁZQUEZ MÉNDEZ, M.; GARCÍA COLLIA, M. «Onicodistrofias: preguntas más frecuentes en el mostrador». *El farmacéutico*, 2008, 389, pp. 63-64.
- ²⁶ ALOMAR, A. *Manual de patología ungueal*. ALEGRE, M.; ROMANÍ J., colaboradores. Barcelona: J. R. Prous Editores, 1994, pp. 1-3, 8, 12, 19, 20, 34, 42, 55-61, 69.
- ²⁷ ALLEVATO, M. A. «Diseases mimicking onychomycosis». *Clinics in Dermatology*, 2010, 4, 28 (2), pp. 164-177.
- ²⁸ DELGADO FLORENCIO, V. *Enfermedades de las uñas*. Barcelona: Elsevier España, 2010, pp. VII, 3-9, 17, 35-36, 43, 64, 71.
- ²⁹ ALAM, M.; MOOSSAVI, M.; GINSBURG, I.; SCHER, R. K. «A psychometric study of patients with nail dystrophies», 2001, diciembre, 45 (6), pp. 851-856.
- ³⁰ BEAVEN, D. W.; BROOKS, S. E. *Atlas a color de las uñas en el diagnóstico clínico*. Barcelona: Espax S. A., 1985, pp. 7, 14, 17, 66, 162, 212, 219.
- ³¹ CANNATA, G. E. «Congenital onychodystrophy with hyperplasia and double nail». *Clin Exp Dermatol*, 1991, enero, 16 (1), pp. 75-76
- ³² SÁNCHEZ-REGAÑA, M.; KATSAMBAS, A.; OCAMPO, J. *Distrofias ungueales*. Madrid: ISDIN, 2009, pp. 10-14, 19, 29-56.
- ³³ ZAUN, H. *Patología ungueal*. Barcelona: Ediciones Doyma, 1983, p. 11-77.
- ³⁴ VÁZQUEZ DOVAL, F. J. *Atlas de enfermedades de las uñas*. Barcelona: ESMONpharma, 2008, pp. 2, 6, 10, 18, 46-48, 64, 102-106.
- ³⁵ BARAN, R.; DAWBER, R. P. R., editores. *Diseases of the Nails and their Management*. 2.^a ed. Oxford: Blackwell scientific publication, 1984, p. 183.
- ³⁶ FLINT, W. W.; CAIN, J. D. «Nail and skin disorders of the foot». *Med Clin North Am*, 2014, 98 (2), pp. 213-225.
- ³⁷ BERKER, D. A. R.; BARAN, R.; DAWBER, R. P. R. *Manual de enfermedades de las uñas y su tratamiento*. 2.^a ed. Madrid: Editores Médicos S. A., 1999, pp. 11, 51-52, 98, 147.

- ³⁸ MUTLUOGLU, M.; UZUN, G.; KARABACAK, E. «Toenail onychodystrophy of the diabetic foot». *BMJ Case Reports*, 2012. <http://casereports.bmj.com/content/2012/bcr-2012-007314.long>. [Consulta el 10 de noviembre de 2016]
- ³⁹ HELFAND, A. «Foot Problems in Older Patients: A Focused Podogeriatric Assessment Study in Ambulatory Care». *Journal of the Am Pod Med Assoc*, 2004, mayo-junio, 94 (3), pp. 293-304.
- ⁴⁰ *Portal de información de enfermedades raras y medicamentos huérfanos*, 2008. http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=166113. [Consulta el 10 de noviembre de 2016]
- ⁴¹ ODOM, R. B.; JAMES, W. D.; BERGER, T. G. *Andrew's Dermatología Clínica*. Madrid: Marbán libros S. L., 2004, pp. 977-990.
- ⁴² ZALACAIN, A.; OGALLA, J. M.; GARCÍA-PATOS, V. *Atlas y sinopsis de enfermedades cutáneas del pie*. Barcelona: Edika Med S. L., 2008, pp. 66, 108-115.
- ⁴³ MAGAÑA, M. *Dermatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003, pp. 232, 373-376.
- ⁴⁴ WOLFF, K.; GOLDSMITH, L.; KATZ, S.; GILCHREST, B.; PALLER, A.; LEFFELL, D., directores. Fitzpatrick. *Dermatología en Medicina General*. 7.^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2009, 1, pp. 194-202.
- ⁴⁵ ALONSO PEÑA, D. *Atlas de dermatología del pie*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007, pp. 4, 50, 63-68, 94, 189.
- ⁴⁶ HERBAUX, I.; BLAIN H.; JEANDEL C., coordinadores. *Podología geriátrica*. Badalona: Editorial Paidotribo, 2007, pp. 263, 267-268.
- ⁴⁷ BARAN, R.; DAWBER, R. P. R.; HANEKE, E.; TOSTI, A.; BRISTOW, I. *A Text Atlas of Nail Disorders*. 3.^a ed. Reino Unido: Taylor & Francis Group, 2002, pp. 70-72, 163-170.
- ⁴⁸ ZALACAIN, VICUÑA J. A. «Onicomicosis distales versus onicomicosis tanto distal como totales. Agentes Etiológicos». *Revista Española de podología*, 2011, XXII (3), pp. 101-104.

- ⁴⁹ ZALACAIN, A. «Infecciones micóticas más frecuentes en el pie». *Revista Española de podología*, 2010, 21 (6), pp. 225-229.
- ⁵⁰ ZALACAIN, A.; TORRES, J. «Micosis en el pie frecuentes en la consulta». *Blatt Pocket Atlas*. Barcelona: Blatt Medic S.L. Ferrer grupo, 2006, p. 28-43, 49, 59-60.
- ⁵¹ GARCÍA CARMONA, F. J.; PIÑA DELGADO, G. «Complicaciones en cirugía ungueal». *Patología y cirugía ungueal*. Barcelona: Ediciones Mayo S. A., 2008, pp. 79-89.
- ⁵² RICH, P.; SCHER, R. K. *Atlas de enfermedades de la uña. The encyclopedia of visual medicine series*. Sedgfield-Cleveland: Atlas Medical Publishing, 2004, pp. 11-19.
- ⁵³ TOSTI, A.; DANIEL, R.; PIRACCINI, B. M.; IORIZZO, M. *Color Atlas of Nails*. Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag, 2010, pp. 35-37.
- ⁵⁴ SCHER, R.; DANIEL, C. R. *Nails: Therapy, Diagnosis, Surgery*. 2.^a ed. Filadelfia: W. B. Saunders Company, 1997, pp. 102-103, 133.
- ⁵⁵ TOSTI, A.; PIRACCINI, B. *Nail Disorders*. Bologna JL. Dermatology. 2.^a ed. Bolonia: Elsevier, 2008, 1, pp. 1019-1036.
- ⁵⁶ VILADOT, VOEGELI A.; VILADOT, PERICÉ R., editores. *20 Lecciones sobre patología del pie*. Barcelona: Ediciones Mayo, 2009, pp. 27-38.
- ⁵⁷ ASHTON, R.; LEPPARD, B. *Diagnóstico diferencial en dermatología*. 3.^a ed. Madrid: McGrawHill-Interamericana, 2005, pp. 18-20, 387-399.
- ⁵⁸ JESÚS-SILVA, M. A.; FERNÁNDEZ, R.; ROLDÁN-MARÍN, R.; ARENAS, R. «Dermoscopic patterns in patients with a clinical diagnosis of onychomycosis: results of a prospective study including data of potassium hydroxide (KOH) and culture examination». *Dermatol Pract Concept*, 2015, 5 (2), p. 5.
- ⁵⁹ PIRACCINI, B. M.; BALESTRI, R.; STARACE, M.; RECH, G. «Nail digital dermoscopy (onychoscopia) in the diagnosis of onychomycosis». *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2013, 27, pp. 509-513
- ⁶⁰ BET, D. L.; DOS REIS, A. L.; DI CHIACCHIO, N.; BELDA, J. W. «Dermoscopy and Onychomycosis: guided nail abrasion for mycological samples». *An Bras Dermatol*, 2015, 90, pp. 904-906.

- ⁶¹ FERNÁNDEZ PUGNAIRE, M^a. A.; SERRANO FALCÓN, C.; SERRANO ORTEGA, S. «Exploración de las uñas con dermoscopia: onicoscopia». *Med Cutan Iber Lat Am*, 2013, 41 (4), pp. 151-160.
- ⁶² EL-HOSHY, K. H.; ABDEL HAY, R. M.; EL-SHERIF, R. H.; SALAH EL DIN, M.; MOUSSA, M. F. «Nail dermoscopy is a helpful tool in the diagnosis of onychomycosis: a case control study». *Eur J Dermatol*, 2015, 25, pp. 494-495.
- ⁶³ BARAN, R.; DAWBER, R. P. R.; BERKER, D. A. R.; HANEKE, E.; TOSTI, A., editores. *Diseases of the Nails and their Management*. 3.^a ed. Oxford: Blackwell Science, 20
- ⁶⁴ KURZ, X.; KAHN, S. R.; ABENHAIM, L.; CLEMENT, D.; NORGREN, L.; BACCAGLINI, U.; *et al.* «Chronic venous disorders of the leg: epidemiology, outcomes, diagnosis and management. Summary of an evidence-based report of the VEINES task force. Venous Insufficiency Epidemiologic and Economic Studies». *Int Angiol*, 1999, 18 (2), pp. 83-102.
- ⁶⁵ GLOVICZKI, P.; COMEROTA, A. J.; DALSING, M. C.; EKLOF, B. G.; GILLESPIE, D. L.; GLOVICZKI, M. L.; *et al.* «The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum». *Journal of Vascular Surgery*, 2011, 53 (5 supl.), pp. 2S-48S.
- ⁶⁶ EKLOF, B.; PERRIN, M.; DELIS, K. T.; RUTHERFORD, R. B.; GLOVICZKI, P.; American Venous F; *et al.* «Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document». *Journal of Vascular Surgery*, 2009, 49 (2), pp. 498-501.
- ⁶⁷ ESCUDERO, J. R.; FERNÁNDEZ, F.; BELMUNT, S. «Prevalencia y características clínicas de la enfermedad venosa crónica en pacientes atendidos en Atención Primaria en España: resultados del estudio internacional». *Vein Consult Program*. Cir Esp, octubre de 2014, 92 (8), pp. 539-546.
- ⁶⁸ NICOLAIDES, A.N.; ALLEGRA, C.; BERGAN, J.; BRADBURY, A.; CAIROLS, M.; CARPENTIER, P., *et al.* «Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence». *Int Angiol*, febrero de 2008, 27 (1), pp. 1-59.

- ⁶⁹ SAM, R. C.; SILVERMAN, S. H.; BRADBURY, A. W. «Venas varicosas: principios y biología vascular». En Fitridge, R.; Thompson, M. *Mecanismos de la enfermedad vascular*. Barcelona: Grupo Ars XXI de Comunicación, 2009, pp. 333-335.
- ⁷⁰ Cl. F. *Physiopathologie hémodynamique de l'insuffisance veineuse des membres inférieurs. Chirurgie des veines des membres inférieurs*. París: Kieffer E. Bahnini A. Eds, 1996, p. 1.
- ⁷¹ PORTER, J. M.; MONETA, G. L. «Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease». *Journal of Vascular Surgery*, 1995, 21 (4), pp. 635-645.
- ⁷² ALLEGRA, C.; ANTIGNANI, P. L.; BERGAN, J. J.; CARPENTIER, P. H.; COLERIDGE-SMITH, P.; CORNU-THENARD, A., *et al.* «The “C” of CEAP: suggested definitions and refinements: an International Union of Phlebology conference of experts». *Journal of Vascular Surgery*, 2003, 37 (1), pp. 129-131.
- ⁷³ EKLOF, B.; RUTHERFORD, R. B.; BERGAN, J. J.; CARPENTIER, P. H.; GLOVICZKI, P.; KISTNER, R. L., *et al.* «Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement». *Journal of Vascular Surgery*, 2004, 40 (6), pp. 1248-1252.
- ⁷⁴ MONETA, G. L. «Regarding “The ‘C’ of CEAP: suggested definitions and refinements: an International Union of Phlebology conference of experts”». *Journal of Vascular Surgery*, 2003, 37 (1), pp. 224-225.
- ⁷⁵ BEEBE, H. G.; BERGAN, J. J.; BERGQVIST, D.; EKLOF, B.; ERIKSSON, I.; GOLDMAN, M. P., *et al.* «Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement». *EUR J Vasc Endovasc Surg*, noviembre de 1996, 12 (4), pp. 487-491 ; *discussion* pp. 91-92.
- ⁷⁶ GRITON, P. ; WIDMER, L. K. «Classification des varices et de l'insuffisance veineuse». *Journal des Maladies Vasculaires*, 1992, 17, pp. 102-108.
- ⁷⁷ LOZANO SÁNCHEZ, F. S.; JIMÉNEZ-COSSÍO, J. A.; ULLOA, J. «La insuficiencia venosa crónica en España. Estudio epidemiológico RELIEF». *Angiología*, 2001, 53 (1), pp. 5-1.
- ⁷⁸ ÁLVAREZ-FERNÁNDEZ, L. J.; MARINEL·LO-ROURA, J.; MASEGOSA-MEDINA, J. A. «An epidemiological survey on chronic venous insufficiency in Spain: The DETECT-IVC

- 2006 study» [Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: Estudio DETECT-IVC 2006]. *Angiología*, 2008, 60 (1), pp. 27-36.
- ⁷⁹ WIDMER, L. K., ed. «Peripheral venous disorders: prevalence and socio-medical importance. Basel study III. Bern, Switzerland: Verlag Hans Huber, 1978». En Beebe-Dimmer, J. L.; Pfeifer, J. R.; Engle, J. S.; Schottenfeld, D. «The epidemiology of chronic Venous Insufficiency and Varicose Veins». *Ann Epidemiol*, 2005, 15 (3), pp. 175-184.
- ⁸⁰ BRADBURY, A.; EVANS, C.; ALLAN, P., *et al.* «What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross-sectional population survey». *BMJ*, 1999, 318 (7180), pp. 353-356.
- ⁸¹ GESTO-CASTROMIL, R; García, J. J. «Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la IVC en Atención Primaria. Estudio DETECT-IVC». *Angiología*, 2001, 53 (4), pp. 249-260.
- ⁸² ESCUDERO RODRÍGUEZ, J. R.; FERNÁNDEZ QUESADA, F.; BELLMUNT MONTOYA, S. «Prevalence and clinical characteristics of chronic venous disease in patients seen in primary care in Spain: Results of the international study Vein Consult Program». *Cirugía Española*, 2014, 92 (8), pp. 539-546.
- ⁸³ *Estudio C-VIVES. Calidad de vida en insuficiencia venosa crónica. Resultados del estudio*. Madrid: Grupo Saned, 2012, p. 17.
- ⁸⁴ DUQUE, J.; BUITRAGO, J. «Epidemiología de los desórdenes venosos crónicos». <http://blog.utp.edu.co/cirugia/files/2011/07/Epidemiolog%C3%ADa-de-los-DVC-Estudiantesactualizado.pdf>. [Consulta el 20 de noviembre de 2016]
- ⁸⁵ CARDONA, M.; ALÓS, J.; COROMINAS, A. «Hipertensión venosa-IVC». *Anales de Patología Vascul*, 2011, 5 (1), pp. 38-43.
- ⁸⁶ NAVAS HERGUETA, M.; LÓPEZ LAGUNA, A. «Insuficiencia venosa crónica». *AMF*, 2011, 7 (9), pp. 509-514.
- ⁸⁷ VIEIRAS-DEL RÍO, O.; RODRIGO-PENDÁS, J. A.; VILLA-ESTÉBANEZ, R. «Insuficiencia venosa crónica». *Fisterra: guías clínicas*. <http://www.fisterra.com/fisterrae/guias.asp?idGuia=110>. [Consultada el 10 de septiembre de 2007]

- ⁸⁸ CAIROLS, M.; MARINELLO, J.; MASEGOSA, A. *Evidencia científica en Patología venosa. Manual de Actuación*. Madrid: IM&C, S.A., 2006, pp. 31-38, 49-63, 67-77, 79-82, 89-93.
- ⁸⁹ LOZANO, F.; JIMÉNEZ-COSSÍO, J. A.; ULLOA, J. Grupo RELIEF. «La insuficiencia venosa crónica en España. Estudio epidemiológico RELIEF». *Angiología*, 2001, 53 (1), pp. 5-16.
- ⁹⁰ ROSENDO, A.; ESCUDERO, J. R. «Síndromes de hipertensión venosa». En Marinello Roura, J. *Terapéutica de compresión en patología venosa y linfática*. Barcelona: Editorial Glosa, 2003, pp. 29-35.
- ⁹¹ FONTCUBERTA, J.; Samsó, J. J.; SENIN, M. E.; Vila, R. *Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa*. <http://www.cdvni.org/docencia/GuiaDIV.pdf>. [Consultada el 19 de febrero de 2014]
- ⁹² AKESSON, H.; BRUDIN L. «Venous strain-gauge plethysmography – Reference values». *International Angiology*, 1996, 15 (3), pp. 268-271.
- ⁹³ RUTHERFORD, R. B. *Vascular Surgery*. 6.^a ed. Filadelfia: Elsevier Saunders, 2005.
- ⁹⁴ GIMÉNEZ GAIBAR, A.; FÀBREGA, F.; MERINO, M. «Atención Primaria y Atención Especializada (hospitalaria). Un tándem dispuesto a entenderse». *An Cir Card Vasc*, 2004, 10, pp. 106 -111.

14. Anexos

14.1. Anexo I. Clasificación CEAP

CLASIFICACIÓN CEAP

Clasificación Clínica «C»:

Informa de los signos clínicos presentes visualmente o a la palpación y si existe o no sintomatología.

--C₀- No se aprecian signos visibles ni palpables de enfermedad venosa.

--C₁- Hay telangetasias y/o venas reticulares o corona flebectática.

--C₂- Venas varicosas.

--C₃- Edema sin cambios en la piel.

--C₄- Cambios en la piel y el tejido subcutáneo secundarios a la enfermedad venosa, se divide en dos subclases, según la severidad de la enfermedad:

--C_{4a}- Pigmentación y/o eczema.

--C_{4b}- Lipodermatoesclerosis y/o *Atrophie blanche*.

--C₅- Cambios cutáneos asociados a úlcera venosa ya sanada.

--C₆- Cambios cutáneos debidos a la presencia de úlcera activa.

--C_s- Presencia de síntomas, incluye: dolor, opresión, irritación de la piel, pesadez, calambres musculares así como cualquier otra molestia atribuible a la enfermedad venosa crónica.

--C_A- Ausencia de síntomas.

Clasificación etiológica «E»:

Informa sobre la causa de la enfermedad venosa.

--E_C- Congénita, la causa está presente desde el nacimiento aunque puede no ser reconocida hasta más tarde.

--E_p- Primaria, enfermedad venosa crónica de causa desconocida o indeterminada, pero no de origen congénito.

--E_s- Secundaria; la enfermedad venosa crónica es una condición adquirida de una causa conocida (postrombótica, postraumática, etc.).

--E_n- Causa venosa no identificada.

Clasificación Anatómica «A»:

Informa sobre la localización segmentada de la enfermedad venosa de la extremidad inferior.

A_s: Venas superficiales (A_{s1-5}):

--A_{s1}- Telangiectasias / venas reticulares.

--A_{s2}- Vena safena mayor interna por encima de la rodilla.

--A_{s3}- Vena safena mayor interna por debajo de la rodilla.

--A_{s4}- Vena safena menor externa.

--A_{s5}- Venas no safenas.

A_d: Venas profundas (A_{d6-16}):

--A_{d6}- Vena cava inferior.

--A_{d7}- Vena ilíaca común.

--A_{d8}- Vena ilíaca interna.

--A_{d9}- Vena ilíaca externa.

--A_{d10}- Venas pélvicas (gonadales, etc).

--A_{d11}- Vena femoral común.

--A_{d12}- Vena femoral profunda.

--A_{d13}- Vena femoral superficial.

--A_{d14}- Vena poplítea.

--A_{d15}- Venas crurales (tibial anterior y posterior o peroneas-emparejadas).

--A_{d16}- Venas musculares (vena del gastrocnemio, gemelares o del soleo).

A_p: Venas perforantes (A_{p17-18}):

--A_{p17}- Del muslo.

--A_{p18}- De la pierna (pantorrilla).

--A_n-: Localización venosa no identificada (descriptor n).

Clasificación por fisiopatología «P»:

Informa sobre el problema fisiopatológico específico.

--P_r- Reflujo.

--P_o- Obstrucción.

--P_{r,o}- Reflujo y obstrucción.

--P_n- Fisiopatología venosa no identificable (descriptor n).

14.2. Anexo II. Símbolos y abreviaturas

SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS

CEAP: clasificación Clínica-Etiología-Anatomía-Patofisiología

HTV: hipertensión venosa

EVC: enfermedad venosa crónica

SPT: síndrome postrombótico

TVP: trombosis venosa profunda

SVS : sistema venoso superficial

SVP: sistema venoso profundo

IMC: índice de masa corporal

EID: extremidad inferior derecha

EII: extremidad inferior izquierda

CRD: cuaderno de recogida de datos

CI: consentimiento informado

HIP: hoja de información al paciente

N: cantidad de pacientes de la muestra

N*: cantidad de pacientes no considerados en la muestra

H₀: hipótesis nula en un contraste de hipótesis estadístico

H₁: hipótesis alternativa en un contraste de hipótesis estadístico

P-valor (o valor p): probabilidad de rechazar la hipótesis nula cuando ésta es verdadera

α : nivel de significación con el cual se realiza un contraste de hipótesis. Por norma general consideramos $\alpha=0.05$. Equivale a decir que se trabaja con una confianza del 95%

μ : valor (parámetro) correspondiente a la media aritmética poblacional

π : valor (parámetro) correspondiente a la proporción poblacional

σ : valor (parámetro) correspondiente a la desviación típica poblacional

σ^2 : valor (parámetro) correspondiente a la varianza poblacional

14.3. Anexo III. Cuaderno de recogida de datos

CUADERNO DE LA RECOGIDA DE DATOS

N.º de orden..... Fecha...../...../.....NHC.....

Edad..... Fecha de nacimiento.....

Nombre y apellidos.....

Antecedentes personales

Fumador: Exfumador: Drogas: Alcohol:

Antecedentes patológicos

Enfermedades	Sí	No	Enfermedades	Sí	No
Cardiovasculares			Neurológicas		
Respiratorias			Oncológicas		
Hepáticas			Endocrinológicas		
Hematológicas			Reumatológicas		
Digestivas			Sistémicas		
Nefrológicas					
Otras:					

Medicación

Intervenciones quirúrgicas

Examen ungueal podal

Onicodistrofia / escala semicuantitativa: (L: leve, M: moderada, G: grave)

Pie	Sí	No	1 dedo	2 dedo	3 dedo	4 dedo	5 dedo
D							
I							
Tipo onicodistrofia:							

En caso de onicodistrofia	Sí	No
Progresiva		
Estable		
Repercusión psicológica		
Coincide con otros signos o síntomas		
Coincide con la toma de algún fármaco		
Onicopatía manos		

Observaciones onicodistrofia:

.....

Visitas podológicas

- Una vez al mes Nunca
- Cada 2 meses Más de 4 meses
- Una vez al año

Calzado	Sí	No
Calzado urbano adecuado		
Deporte		
Calzado especial para practicar deporte		
Calzado laboral adecuado		
Profesión:		

Evaluación Vascular/ Eco-Doppler venoso

Insuficiencia Venosa Crónica

Lateralidad D C0 C1 C2 C3 C4 C5 C6

Lateralidad I C0 C1 C2 C3 C4 C5 C6

Síntomas D Sí No

Síntomas I Sí No

Afectación EID

Safena interna Sí No Diámetro:

anterior Sí No

Safena externa Sí No Diámetro:

Afectación EII

Safena interna Sí No Diámetro:

anterior Sí No

Safena externa Sí No Diámetro:

Varices dependientes EID de:

Safena interna Sí No

Safena externa Sí No

Perforantes Sí No

Varices pélvicas Sí No

Varices dependientes EII de:

Safena interna Sí No

Safena externa Sí No

Perforantes Sí No

Varices pélvicas Sí No

Afectación Sistema Venoso profundo EID Sí No

Afectación Sistema Venoso profundo EII Sí No

Factores confusores o relacionados

1. Obesidad: Sí No

Talla: Peso: IMC:

2. Terapéutica de compresión

EID Sí No

EII Sí No

3. Enfermedad ósea degenerativa

Artropatía de cadera EID Sí No
 EII Sí No

Artropatía de rodilla EID Sí No
 EII Sí No

4. Actividad

Ortostatismo Sí No

Sedentarismo Sí No

14.4. Anexo IV. Resumen de los resultados obtenidos del resto de las variables recogidas en el estudio

Se han recogido variables de la muestra analizada (83 pacientes y un total de 120 extremidades inferiores). Todas ellas quedan reflejadas en el cuaderno de recogida de datos, pues resultan de interés para la realización de nuestro estudio, cuyos resultados detallamos brevemente a continuación.

Comenzando por los antecedentes personales, en el estudio participaron 11 fumadores, 21 exfumadores, 1 sujeto consumidor de drogas y 3 pacientes que ingerían tres o más unidades diarias de alcohol.

Al tener en cuenta los antecedentes patológicos, médicos y dermatológicos de los sujetos sometidos a estudio y tras agrupar en las siguientes categorías las enfermedades detectadas, se obtuvieron los siguientes resultados: 29 pacientes padecían alteraciones cardiovasculares, 6 sujetos estaban afectados por enfermedades respiratorias, 2 enfermos referían patologías hepáticas, no había ningún caso de enfermedades hematológicas, 2 personas padecían afecciones digestivas, 2 sufrían alteraciones nefrológicas, 21 pacientes presentaban enfermedades neurológicas, 1 persona refería patología oncológica, 14 enfermos referían patologías endocrinológicas, 22 enfermos padecían alteraciones reumatológicas, 19 pacientes sufrían enfermedades sistémicas y, finalmente, 2 sujetos estaban afectados por otras enfermedades sin ninguna relevancia para la investigación. No se halló ningún paciente con enfermedades dermatológicas de interés.

La clasificación de toda la medicación, de uso habitual en el último año, que tomaban los pacientes del estudio la podemos ver en la siguiente tabla, teniendo en cuenta que ningún paciente había tomado corticoides sistémicos ni quimioterapia en el último año.

Tabla 11. Medicación de uso habitual de los pacientes en el último año

Medicación	Núm. Pacientes	Medicación	Núm. Pacientes	Medicación	Núm. Pacientes
Antiinflamatorios	9	Hormonas	11	Analgésicos y Antipiréticos	13
Antibióticos	1	Antiestrógenos	1	Picotrópicos	13
Antihistamínicos	3	Antiulcerosos	17	Disolventes de cálculos	1
Antidepresivos	13	Antigotosos	1	Venotónicos	2
Hipnóticos	2	Antihipertensivos	27	Anticuerpos monoclonales	1
Antidiabéticos	10	Broncodilatadores	4	Antiestrógenos	1
Anticoagulantes	8	Antineurálgicos y anticonvulsivantes	1	Colirios	1
Hipolipemiantes	12	Flavonoides	1	Antiprostáticos	1
Vitaminas	7	Fibratos	2	Diuréticos	5
Calcio	8	Antimuscarínicos	2	Tioaminas antitiroideas	1
Descongestionantes nasales	1	Antitrombóticos	3	Antivertiginosos	1
Antiespasmódicos	1	Complementos para la menopausia	1	Bisfosfonatos	2
Psicotrópicos	1	Narcóticos	1	Laxantes	3
Antiepilépticos	2				

La clasificación en los casos de onicodistrofia detectados a partir del examen ungueal podal, se realiza según una la escala semicuantitativa.

Para la clasificación en los casos de onicodistrofia detectados a partir del examen ungueal podal, se utilizó una escala semicuantitativa: el número de enfermos con una afección leve (L) fue de 37 y el de enfermos con una afección moderada (M) de 119. No acudió ningún paciente con una afección grave (G) de onicodistrofia en los pies.

Entre las alteraciones ungueales halladas en los pies de los pacientes de la muestra y usando la clasificación establecida para el estudio según la anomalía estructural que presentaban, se contabilizaron 5 uñas con alteraciones de la forma, 2 con alteraciones del tamaño, 36 con alteraciones del grosor, 50 con alteraciones en la superficie, 8 con

alteraciones en la consistencia, 37 con alteraciones del color, 16 con alteraciones de la relación entre la placa y el lecho y 2 con una alteración del tejido periungueal.

Asimismo, los casos de onicodistrofia progresiva detectados fueron 9 y los de onicodistrofia estable, 28. No acudió ningún paciente con una repercusión psicológica debida a la enfermedad ungueal. Tampoco hubo ningún caso en el que la onicodistrofia coincidiera con otros signos o síntomas, o con la toma de algún fármaco. De los pacientes analizados, 5 padecían onicopatía en las manos.

Los resultados obtenidos en relación con la regularidad, o no, de visitas podológicas que pudiera realizar el paciente fueron los siguientes: encontramos pacientes que acudían una vez al mes en 5 casos, cada dos meses en 1 caso, cada más de cuatro meses en 4 casos y una vez al año en 1 caso. Asimismo, se hallaron 72 casos en los que nunca se había realizado ninguna visita podológica.

Con respecto al calzado utilizado por los sujetos de la muestra, todos los participantes (83) utilizaban un calzado urbano adecuado; 18 de ellos practicaban deporte utilizando un calzado indicado para ello, mientras que los 65 restantes no realizaban ninguna actividad deportiva. 76 de los pacientes analizados en activo usaban un calzado laboral adecuado (tanto los que trabajaban fuera como las amas de casa).

En la evaluación vascular de la insuficiencia venosa crónica, del total de los 83 sujetos analizados (independientemente del grado de la escala CEAP correspondiente), 34 de ellos manifestaban síntomas en la EID mientras que 35 los manifestaban en la EII.

En el estudio hemodinámico de la EID, los casos con afectación de la vena de safena interna eran 27, mientras que 59 extremidades no la tenían afectada; la vena safena anterior se veía afectada en 4 extremidades, mientras que en 79 piernas se observó un resultado exploratorio dentro de la normalidad. Los casos con afectación en la safena externa eran 10 y un total de 73 tuvieron un resultado normal.

En la valoración de la EII, había 26 casos con afectación de la vena de safena interna y 57 sin afectación; la vena safena anterior estaba afectada en 5 extremidades, mientras que en el resto de los casos (78), el resultado se encontraba dentro de la normalidad. Había 8 casos con afectación en safena externa; el resto (75) tuvieron un resultado normal.

En ambas extremidades inferiores se registró también el diámetro de la safena interna y de la safena externa.

A través de la exploración de las extremidades inferiores derechas estudiadas realizada con el eco-Doppler, se detectaron 10 casos producidos por las varices de la vena de safena interna y 3 extremidades inferiores no dependientes de ella. En el análisis de la safena externa se observaron 4 varices dependientes de esta y 6 extremidades resultaron no serlo. En el análisis de las venas perforantes se vieron dependientes en 7 casos y 10 extremidades resultaron no serlo y, finalmente, en la exploración de las varices pélvicas se detectaron varices dependientes de esta en 40 casos y 6 extremidades resultaron no serlo.

Durante la exploración de las extremidades inferiores izquierdas, realizada en las mismas circunstancias que la anterior, el número de varices dependientes de la vena de safena interna fue 3, y 4 fue el número de extremidades inferiores que resultaron no ser dependientes de ella. Al analizar la safena externa se detectaron varices dependientes de esta en 6 casos y 8 extremidades no dependientes. En el análisis de las venas perforantes se observaron dependientes en 9 casos y no dependientes en 9 casos. Por último, en la exploración de las varices pélvicas se identificaron varices dependientes de esta en 8 casos y 8 extremidades resultaron no serlo.

Para finalizar, al estudiar la afectación del sistema venoso profundo en las extremidades inferiores derechas, se encontró un solo paciente afectado, mientras que ninguna de las extremidades inferiores derechas de los otros 82 sujetos presentaba una afectación del sistema venoso profundo. Al hacer lo propio en las extremidades inferiores izquierdas, no se encontró ningún paciente afectado.

Sobre los factores confusores o relacionados, se obtuvieron los siguientes resultados

La terapéutica de compresión en la EID era usada en 16 extremidades y no lo era en 67. La terapéutica de compresión en la EII se contabilizó en 14 casos mientras que no era usada en 69 extremidades izquierdas.

Dentro de la enfermedad ósea degenerativa, se analizó la presencia de artropatía de cadera y rodilla tanto en la EID como en la EII. La de cadera en la EID se detectó en 9 sujetos y descartó en 74, mientras que en la EII se detectó en 11 sujetos y descartó en 72. La de rodilla en la EID la padecían 10 sujetos y 73 no; en la EII, sin embargo, había 9 sujetos afectados y 74 no lo estaban.

En cuanto a la actividad laboral o la tendencia del sujeto, se tuvo en cuenta el ortostatismo prolongado, contabilizado en 69 personas, y el sedentarismo, detectado en 6. En 7 casos se contabilizó ortostatismo y sedentarismo combinado.

BREVE RESUMEN DE LOS PACIENTES Y EXTREMIDADES DESCARTADAS EN EL ESTUDIO

De entre 101 pacientes iniciales (202 extremidades), finalmente y después de aplicar los criterios de exclusión establecidos para el estudio, se admitieron 83; es decir, analizamos una totalidad de 166 extremidades.

De ellas, estudiamos y representamos estadísticamente 120. Las otras 46 fueron descartadas por diferentes razones, que se exponen a continuación.

Aplicando criterios de exclusión podológicos, 8 extremidades inferiores fueron descartadas por la afectación de hongos ungueales.

Obedeciendo a los criterios de exclusión vascular, se descartaron 2 extremidades por presencia de TVP (trombosis venosa profunda) y 25 por estar operadas o esclerosadas.

Por otra parte, también se descartó 1 extremidad porque presentaba edema cardiológico y aparentemente no existía patología vascular, 5 extremidades no ecografiadas, 4 extremidades que no mostraban patología vascular aparente y que tampoco fueron ecografiadas y 1 extremidad descartada porque el paciente la llevaba escayolada.

