

Síndrome del Aceite Tóxico (SAT) Manifestaciones y secuelas en el pie. Caso clínico y tratamiento

Lourdes Gorrochategui Navas

Servicio de Patología y Ortopedia. Clínica de Podología. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina, Pabellón II. Avda. Complutense, s/n. 28040. Madrid.

Tutores

Ángel M. Orejana García. Raúl J. Molines Barroso

E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina, Pabellón II. Avda. Complutense, s/n. 28040. Madrid.
amorejana@gmail.com rauljmolines@hotmail.com

Resumen: El síndrome del aceite tóxico (SAT) es una enfermedad epidémica multisistémica, aparecida exclusivamente en España en 1981, que afectó a más de 20.000 personas, asociada a la ingesta de aceite de colza procesado fraudulentamente para ser vendido como aceite de oliva. En el proceso de desnaturalización se generaron Oleanilidas y ésteres diolécicos de propanodiol (OOPAP) que al ser ingeridos provocaron en los afectados un proceso neuropatológico de origen inmunológico. La enfermedad se desarrolló en 4 fases, evolucionando más del 59% de los pacientes a una fase crónica, caracterizada por hipertensión pulmonar, alto riesgo cardiovascular, polineuropatía sensitiva y motora, contracturas articulares irreductibles, calambres y mialgias. En miembro inferior se produce una deformación irreductible del pie en cavo con disestesia al apoyo de cabezas metatarsales. Su tratamiento debe ir encaminado al manejo de la sintomatología dolorosa mediante administración de fármacos, fisioterapia para fortalecimiento muscular y control articular con ortesis plantares.

Palabras clave: Síndrome del aceite tóxico. Pies – Síntomas de otras enfermedades

Abstract: The toxic oil syndrome (TSS) is a systemic epidemic disease, appeared in Spain in 1981, affecting more than 20,000 people. Associated with the ingestion of rapeseed oil processed fraudulently and sold as olive oil. During the denaturation process of the oil Oleanilidas and propanediol dioleic esters (OOPAP) were generated. Oil by ingestion caused a neuropathological process of immunological origin. The disease developed in 4 phases, evolving over 59% of patients in chronic phase characterized by pulmonary hypertension, high cardiovascular risk, sensory and motor polyneuropathy, irreducible joint contractures, cramps and myalgia. Foot became irreducible deformed with dysesthesia during weight bearing on metatarsal heads. Treatments should be aimed to manage pain symptoms by administering drugs, physical therapy for muscle strengthening and joint control by orthotic devices.

Keywords: Toxic oil syndrome. Foot manifestations of general diseases.

DEFINICIÓN. ANTECEDENTES

El síndrome del aceite tóxico (SAT) es una enfermedad epidémica multisistémica, aparecida exclusivamente en España, cuyo origen se asocia a la ingesta de aceite de colza procesado de forma fraudulenta⁽¹⁾.

El primer fallecimiento se produjo el 1 de mayo de 1981 en Torrejón de Ardoz, registrándose rápidamente nuevos casos en el centro y noroeste del país.

Inicialmente se consideró como un brote de neumonía atípica causada por el *Mycoplasma pneumoniae*, pero en el transcurso de un mes, ante la ausencia de contagios, la coincidencia en el consumo de aceite comprado a vendedores ambulantes como nexo de unión entre muchos afectados y la publicación de los resultados de los análisis llevados a cabo en el Centro Nacional de Alimentación y Nutrición de Majadahonda, indicando la presencia de varias sustancias tóxicas en gran número de muestras de aceite, se apuntó al consumo de aceite adulterado como el origen de la epidemia⁽²⁾. Los afectados compraron el aceite en mercadillos y a vendedores ambulantes que lo ofrecían casa por casa de manera fraudulenta, ya que se vendía como aceite de oliva apto para el consumo humano, aunque en realidad era aceite para uso industrial⁽³⁾. Con la total retirada del aceite sospechoso por parte del Ministerio de Sanidad en agosto de 1981, se frenó la aparición de nuevos casos.

En marzo de 1983, un grupo de trabajo de la Organización Mundial de la Salud, ratificó la asociación de la enfermedad con el consumo de aceite tóxico y la denominó «Síndrome del Aceite Tóxico»⁽⁴⁾.

El gran número de afectados, el desconocimiento de la enfermedad, ya que no se correspondía con ninguna categoría nosológica descrita, la complejidad de la etiología y patogenia y la incertidumbre en cuanto a la evolución de la enfermedad, representaron un desafío para la administración y en general para el sistema sanitario español, que tuvo que reaccionar rápidamente y sin muchos recursos para asistir a los afectados por la enfermedad. A nivel internacional el Gobierno Español solicitó la colaboración de la Organización Mundial de la Salud, creando el comité científico OMS/CISAT (Centro Investigación de Síndrome de Aceite Tóxico)⁽⁴⁾.

Se crearon varios Planes Nacionales de Asistencia a Afectados del Síndrome Tóxico, y entre las medidas adoptadas están la creación de las Unidades Asistenciales de Seguimiento para afectados del SAT, formadas por equipos multidisciplinares que comprendían especialistas en Medicina Interna, Endocrinología, Pediatría, Digestivo, Neumología, Reumatología, Cuidados Intensivos, Medicina de Familia y Comunitaria,

Neurología y Psiquiatría y como novedad se incluyeron, psicólogos, rehabilitadores y trabajadores sociales⁽⁵⁾.

El síndrome del aceite tóxico sucedió en España en un momento en el que la situación económica, política y social eran críticas, debido, por un lado, a la grave crisis económica que sufría el país con altas tasas de desempleo, y por otro a la inestabilidad política y social generada por la transición de un régimen autoritario a la democracia

Consecuencia del “caos administrativo y legal” en el que estaba inmerso el país era la ausencia o insuficiencia de legislación sobre producción y comercialización de productos alimentarios y la falta de control sobre la distribución y los canales de venta de productos alimentarios⁽⁶⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

Los afectados, en su gran mayoría pertenecientes a la clase trabajadora, desempleados, con hábitos de consumo caracterizados por la tendencia al máximo ahorro por la situación de “stress económico” en la que vivían, adquirieron el aceite adulterado en mercadillos en el cinturón industrial de Madrid y pueblos de Castilla o a vendedores ambulantes que lo ofrecían por las casas como “aceite de oliva a precios populares”⁽⁵⁾.

El número total es de afectados por el Síndrome del Aceite Tóxico asciende a 20.084 personas, de las cuales 12.167 son mujeres y 7.917 hombres⁽⁷⁾.

Del total de afectados, 14.508 se produjeron en la provincia de Madrid, estando los 5.576 restantes repartidos en las provincias de Valladolid, León, Ávila, Segovia, Palencia, Salamanca, Soria, Burgos, Zamora y Santander⁽²⁾.

En los primeros 24 meses (1981-1983) hubo 416 muertos cuya causa de defunción directa fue provocada por el SAT. En este periodo el SAT fue la principal causa de muerte en España en individuos menores de 40 años y en mujeres.

A 31 de diciembre del 2001, la cifra de muertes asociadas al Síndrome del Aceite Tóxico había ascendido a 2.577⁽⁷⁾ y las causas clínicas de las defunciones, variaban según en qué fase de la enfermedad se produjo el óbito:

- Fase aguda: fallo respiratorio por edema pulmonar.
- Fase intermedia: tromboembolismo de grandes arterias e hipertensión pulmonar.

- Fase crónica: Fallo respiratorio severo debido a afecciones neurológicas e hipertensión. En los últimos años la principal causa de muerte entre los afectados son las enfermedades cardiovasculares⁽¹⁾.

Agente etiológico, posibles mecanismos inmunológicos y factores genéticos

Se define como tóxico a toda radiación física o agente químico no infeccioso que, tras generarse internamente, entrar en contacto, ser absorbido o penetrar en un organismo vivo en dosis suficientemente altas, puede producir un efecto adverso directo o indirecto en el mismo, (Guitart 2008). A los compuestos exógenos que provocan efectos tóxicos se les denomina xenobióticos.

Los mecanismos de toxicidad pueden ser:

- Mecanismos mediados por receptores o dianas específicas: son de acción específica, se trata de compuestos de gran similitud a sustratos fisiológicos de una enzima, por ejemplo, que bloquean los grupos activos enzimáticos e inhiben la acción de la enzima de forma reversible ó irreversible. Es el caso de los insecticidas organofosforados que inhiben la encima acetil-colinesterasa.
- Mecanismos no mediados por receptores: producen una serie de efectos en la célula basados en reacciones químicas, efectos físicos o de sustitución de constituyentes de la membrana celular que alteran las propiedades de la misma, por ejemplo la ruptura de la membrana celular por agentes tensioactivos.
- Procesos desencadenados por reacciones inmunitarias, a través de mecanismos mediados y no mediados por receptores, como es el caso del Síndrome del Aceite Tóxico⁽⁸⁾.

Se desconoce con exactitud el agente etiológico del SAT, pero todas las personas afectadas por la enfermedad estuvieron expuestas al aceite de colza adulterado antes de contraerla⁽⁹⁾.

El aceite de colza para uso industrial desnaturalizado con anilina al 2%, se importó desde Francia en grandes cantidades entre 1980-1981. Este aceite se procesó para eliminar las anilinas y se refinó con otros aceites vegetales y animales, con betacaroteno y clorofila para destinarlo a la venta para el consumo humano.

Debido al proceso transformación del aceite de colza para eliminar las anilinas en vacío y a alta temperatura, además de las precarias condiciones de almacenamiento, también, a altas temperaturas, se formaron, entre otros, oleanilidas (OAA) y ésteres diolécicos de 3-(N fenilalmino)-1,2 propanodiol (OOPAP) (Fig. 1), que se establecieron como marcadores específicos del aceite de colza desnaturalizado, pero ningún estudio efectuado en animales de experimentación realizada con estos compuestos logró

reproducir la enfermedad en ellos. La toxicidad de los ésteres de PAP se debería a su similitud con los ácidos grasos que componen la membrana celular⁽⁹⁾.

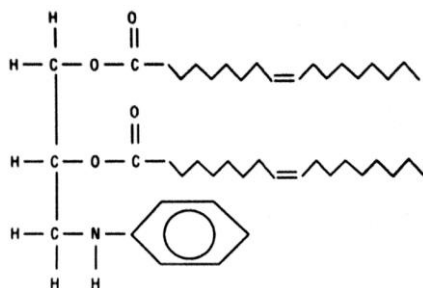


Figura 1. Molécula de OOPAP.

A finales de los años 90 se realizaron una serie de estudios que relacionan la enfermedad con la participación de mecanismos de respuesta inmune, ya que en análisis realizados, se encontró aumento en los niveles de células T, e Interleucinas (IL-2, IL-4, IL-5).

Es por ello, que cada vez se acepta más de que el mecanismo neuropatológico del SAT es de origen inmunológico y se supone que la cascada posible de eventos que se produjo en los pacientes fue de la siguiente forma: la presencia de compuestos tipo OOPAP produjo la activación de las células T y la producción de IL-4 e IL-5, eosinofilia, depósito de MBP (proteína mayor básica) en tejidos y disfunción orgánica (Fig. 2).

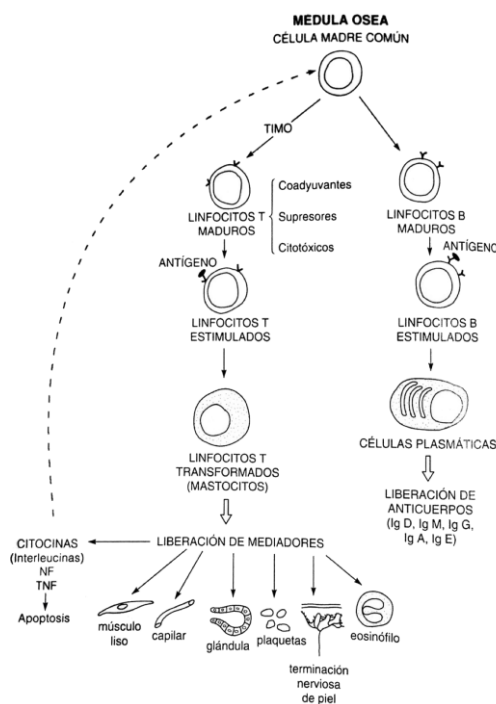


Figura 2. Esquema ilustrativo de la diferenciación de linfocitos.

Los análisis de secuenciación de ADN indican que la presencia del antígeno HLA-DR2 es un factor agravante del pronóstico de la enfermedad. También se observó en los pacientes con SAT mutaciones en el gen que codifica la arilamina N-acetil transferasa-2, enzima implicada en la metabolización de compuestos tóxicos por el hígado. Otra de las diferencias genéticas encontradas en los pacientes que desarrollaron SAT es presencia de polimorfismo en la haptoglobina, proteína transportadora de la hemoglobina para su degradación en el hígado⁽¹⁰⁾.

CLÍNICA. FASES DE LA ENFERMEDAD. SECUELAS

Se describe la presencia de cuatro fases evolutivas con diferentes manifestaciones clínicas^(1,9):

- Fase prodrómica: intervalo entre la ingesta de aceite y aparición de la enfermedad no menos a 4 días. Marcada eosinofilia, característica en las tres primeras fases del síndrome.
- Fase aguda: se produce tras 1-2 meses del inicio de la enfermedad y se caracteriza por:
 - ✓ Malestar general, fiebre, cefalea, tos no productiva, prurito, dolor articular, hepatomegalia, linfadenopatía, edema pulmonar no cardiogénico. Mialgias severas y calambres musculares marcan el final de ésta fase.
 - ✓ Alteraciones analíticas: Elevación transaminasas, marcada Eosinofilia > 500×10^6 , Aumento IgE, trombocitopenia e hipertrigliceridemia.
 - ✓ Anatomía patológica: endovasculitis, necrosis endotelial.
- Fase intermedia: se produce tras 2-4 meses del comienzo de la enfermedad y se caracteriza por:
 - ✓ Hipertensión pulmonar, síndrome esclerodermiforme, mialgia, neuropatía sensorial, Hiperreflexia, fenómeno Raynaud.
 - ✓ Alteraciones analíticas: Eosinofilia persistente, elevación transaminasas, trombocitopenia.
- Fase crónica: más de 6 meses de evolución. Cerca del 59% de los pacientes evolucionaron a esta fase, se caracteriza por:
 - ✓ Hipertensión pulmonar, prevalencia de riesgo cardiovascular.

- ✓ Polineuropatía sensitiva y motora, contracturas articulares, calambres y mialgias.
- ✓ Manifestaciones psiquiátricas: pérdida de memoria, síndrome ansioso-depresivo, neurosis.

Las principales deformidades por contracturas articulares que se produjeron en la fase crónica fueron⁽¹³⁾:

- Mano: formación de garra por extensión de las articulaciones metacarpofalángicas y flexión de las interfalángicas proximales y distales de 90º, rigidez en extensión de los dedos, desalineación por parálisis flácida.
- Muñeca: limitación en el recorrido de la dorsiflexión con deformidad generalmente en flexión.
- Codo: tendencia al flexum, con buena evolución tras rehabilitación.
- Pie: deformidad en equino y/o equino-varo en pacientes muy afectados. Como remanente, queda una deformación del pie en cavo con disestesia al apoyo de cabezas metatarsales.
- Rodilla: Genu flexum de hasta 90º en algunos casos. Se resolvió bien con rehabilitación salvo en casos más graves que necesitaron dispositivos ortésicos.

Las deformidades en el pie, que son de peor pronóstico cuando la afectación se ha producido en la infancia, son una consecuencia de la debilidad de los músculos tibial anterior y peroneos y ausencia de acción del tibial posterior. La parálisis atrofica de los músculos intrínsecos del pie permite a los extensores de los dedos la flexión dorsal de las falanges proximales y a los flexores, aumentar el arco, acortar el pie y tirar de las falanges distales produciendo la plantaflexión de las mismas.

Desde principios de los años 90 hasta la actualidad, muchos pacientes han experimentado la remisión de los síntomas clínicos principales de forma progresiva y muy lenta, pero, en la mayoría permanecen las secuelas de tipo neurológico y psiquiátrico. Dentro de las secuelas neurológicas más habituales se encuentran calambres, artralgias mecánicas, parestesias y pérdida de sensibilidad, fundamentalmente en manos y pies. Como consecuencia de la dificultad de establecer el origen de la sintomatología dolorosa que presentaban, a estos pacientes se les ha clasificado como “dolientes crónicos”, cuando realmente sufren dolencia de origen neurológico. La sensibilidad vibratoria, motora y distal fueron especialmente afectadas en mujeres entre 35 y 55 años, las que peor pronóstico tuvieron al comienzo de la enfermedad⁽¹¹⁾.

Pruebas complementarias. Pruebas neurofisiológicas y neuropatológicas

Durante los 5-10 años posteriores al inicio de la enfermedad se realizaron varios estudios que incluían pruebas neuropatológicas y neurofisiológicas en pacientes afectados por el SAT. Dado el tiempo transcurrido, la accesibilidad a los mismos es complicada. Es por ello que, por la facilidad de acceso y por lo exhaustivo del trabajo, se seleccionan los resultados del estudio llevado a cabo en el año 1987, en 128 pacientes con patología neurológica que acudían a revisiones periódicas a la Consulta de Neurología de la Unidad de seguimiento de afectados del SAT del Hospital del Río Ortega de Valladolid, en el que se observó⁽²⁾:

En estudios neurofisiológicos (electromiograma)

- En fase aguda-subaguda de la enfermedad: patrón miopático en músculos proximales y neurogénico en músculos distales.
- En fase crónica: neuropatía axonal y desmielinizante sensitivo-motora.
- Estudios neuropatológicos (biopsia nervio sural)
- En fase aguda: miopatía inflamatoria con infiltrados de linfocitos y neutrófilos ocasionales con afectación del perineuro.
- En fase crónica: signos de perineuritis que evolucionan a fibrosis perineural, degeneración axonal y de mielina, especialmente en fibras de grueso calibre que induce a atrofia muscular por denervación.

La clínica, junto a las pruebas complementarias realizadas en este estudio indican la presencia de una afectación neuromuscular de grave a severa en 100 de los 128 (78%) pacientes observados tras 5 años de enfermedad.

Afectación en la marcha

Las afectaciones en la marcha en los pacientes que pudieron volver a caminar sin ayudas para ello, están condicionadas por las secuelas derivadas de la afectación neuromuscular: el pie cavo y la neuropatía sensitivo-motora.

Repercusiones en la marcha del pie cavo⁽¹⁴⁾

- Primer rocker: Por la morfología del pie cavo, la superficie de apoyo en talón disminuye, aumentando la presión en esta zona, el eje de la articulación subastragalina está verticalizado, la cabeza del astrágalo tiende a permanecer por encima de la apófisis anterior del calcáneo, reduciéndose la movilidad de la articulación en la marcha. En esta situación el tobillo es más inestable.

- Segundo rocker: Se produce un paso muy rápido de primer a segundo rocker; en el pie cavo con componente equino ó pseudoequino de antepié y equino de complejo gastro-soleo, las cabezas metatarsales reciben toda la carga.
- Tercer rocker: Es inexistente ó inapreciable ya que por contracción continua de la fascia el arco longitudinal interno está siempre presente, los metatarsianos están plantaflexionados el calcáneo invertido y la tibia varizada. Como consecuencia, los dedos no participan en el soporte de carga en la fase de propulsión o despegue.

Repercusiones marcha neuropática: marcha en stepagge

- Base de balanceo: la falta de sensibilidad profunda conducen a retrasos en la activación de rodilla y tobillo. La atrofia muscular por denervación del soleo produce un retraso en su actividad⁽¹³⁾, limitando la dorsiflexión de la articulación tibio-peroneo-astragalina ; este hecho unido al retraso o ausencia de contracción del tibial anterior originan que se plantaflexione primero el antepié recayendo la carga en las cabezas metatarsales.
- En fase de apoyo: la falta de sensibilidad superficial y profunda unida a la debilidad muscular del peroneo lateral corto y la limitación en la movilidad articular afectan al apoyo monopodal y aumentan la inestabilidad de la marcha y disminuyendo el impulso hacia adelante. Eso se traduce en pasos cortos y mayor tiempo de apoyo bipodal.
- Fase de prebalanceo: la limitación en la actividad de la musculatura del tibial anterior, implica que para elevar el antepié se realicen flexiones de cadera y de rodilla.

TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico aplicado en las primeras fases de la enfermedad está limitado al tratamiento sintomático y va en concordancia con las manifestaciones de cada uno de los síntomas: cortico esteroides, azatiopirina (inmunosupresores), D-penicilamina, plasmaféresis, vitamina E, superóxido-dismutasa (captadores de radicales libres), que aunque no consiguieron frenar el desarrollo de la enfermedad si rebajaron la eosinofilia y el edema pulmonar y mejoraron la sintomatología neuropática.

Otra batería de tratamientos se utilizó para paliar la sintomatología dolorosa; analgésicos, antiinflamatorios, sedantes, tranquilizantes, no siempre con efectividad. En este aspecto únicamente la rehabilitación física mostró ser de utilidad en los enfermos con afectación neuromuscular intensa⁽¹²⁾.

Para el tratamiento de la afectación neuromuscular se prescribió rehabilitación⁽¹⁵⁾ pautándose diferentes tratamientos en función a la gravedad de la afectación:

- Pacientes con sintomatología leve y moderada, recibieron tratamiento ambulatorio consistente en cinesiterapia e hidroterapia.
- Pacientes con afectación severa y grave que presentaban insuficiencia respiratoria, graves contracturas y amiotrofias, dolores y calambres musculares, recibían tratamiento hospitalario consistente en:
 - Cinesiterapia, realizada con la siguiente pauta:
 - ✓ Movilizaciones pasivas suaves.
 - ✓ Amasamiento cutáneo y muscular intentando flexibilizar la piel.
 - ✓ Cinesiterapia activo-resistiva de los grupos funcionales, liberación articular suave y progresiva de las articulaciones contracturadas.
 - ✓ Musculación progresiva contraresistencia de los grupos en fase de regresión.
 - ✓ Ejercicios en grupo de colchoneta, de tronco y cintura escapular y pelviana.
 - ✓ Ejercicios de evolución motriz progresiva de la colchoneta al gateo, de la semiincorporación a la bipedestación, de ésta a la marcha en paralelas y de ellas a las muletas y la marcha independiente.
- Hidroterapia: Inmersión en agua tibia, piscina, bañera o tanque de Hubard. Los pacientes más afectados experimentaban sedación de las mialgias y mayor habilidad locomotora. Se realizaron grupos de ejercicios globales y reeducación de la marcha en paralelas subacuáticas.
- Baños de parafina y de contraste para flexibilizar la piel y articulaciones distales.

En los enfermos que presentaban contracturas graves, además de los tratamientos rehabilitadores se prescribieron férulas para el control articular y ortesis plantares⁽¹⁶⁾. Los criterios clínicos en el que se basaron para su prescripción fueron: la presencia de una deformidad instaurada que no responde a la cinesiterapia inicial y la posibilidad razonable de remisión con la ortesis y de la tolerancia a ésta por parte del paciente.

- Deformidades en equinovaro: Férula antiequino nocturno y antiequino diurno (Klenzac). Para corrección de varo severo se asocia dispositivo en "T".

- Tratamiento de marcha dolorosa: zapatos de horma recta, “plantillas blandas”.
- Genu flexum superior a 90º: Ortesis de rodilla de extensión continua en tijera, con corseletes de cuero en muslo y pierna para repartir bien las presiones. Solo ejercía efecto en plano sagital, posteriormente, para corrección del genu valgo se cambiaron por férula de tres puntos más galápago antiflexo para presionar la rótula.

CASO CLÍNICO

Paciente, mujer de 55 años. Acude al Servicio de Patología y Ortopedia de la CUP de la UCM el 18 de marzo del 2014, por un proceso inflamatorio en zona dorso-lateral de mediopié izquierdo de un año de evolución tras caída traumática. A finales del año 2013 el dolor en la zona le impide caminar, teniendo que utilizar silla de ruedas.

Antecedentes familiares

Padre: Cáncer de próstata
Madre: SAT, hipertensión
Primas hermanas: leucemia, cáncer de pulmón

Antecedentes personales

NAMC, alergia a polen de arizónicas

Síndrome Aceite Tóxico desde 1981, evolución:

- Crisis parciales complejas, en tratamiento.
- Afectación cutánea con melanoderma en cuello.
- Afectación neuromuscular con mialgias, calambres en pies y amiotrofias. Contracturas articulares de repetición. Atrofias musculares secundarias en MMII. Neuropatía sensitiva en guante y calcetín. Realizó programa rehabilitación afectados SAT. En seguimiento por Servicio Reumatología (Hospital Ramón y Cajal).
- Perforación gástrica secundaria a tratamiento con corticosteroides que requirió intervención quirúrgica.
- Asma con patrón mixto restrictivo moderado y obstructivo. Seguimiento anual por Servicio Neumología (Hospital Ramón y Cajal).

- Adenoma folicular múltiple de tiroides, intervenido quirúrgicamente.
- Quiste epidérmico folicular compatible con fibroadenoma < 5 mm.
- Otros antecedentes no relacionados con Síndrome del Aceite Tóxico.
- Hernia discal central L4-L5, prolapsos L3-L4, estenosis canal moderado. Pendiente iniciar rehabilitación.
- Caída casual en abril 2013 a partir de la cual comienza la inflamación en el PI y la dificultad para caminar.

Pruebas de imagen

La paciente aporta las siguientes pruebas de imagen:

- Rx en las que no se evidencian hallazgos patológicos.
- Gammagrafía, (Fig. 3), se observa aumento intenso y focal de reacción osteogénica con hiperemia en cabeza M5-cuboides compatible con fractura de estrés, necrosis avascular.

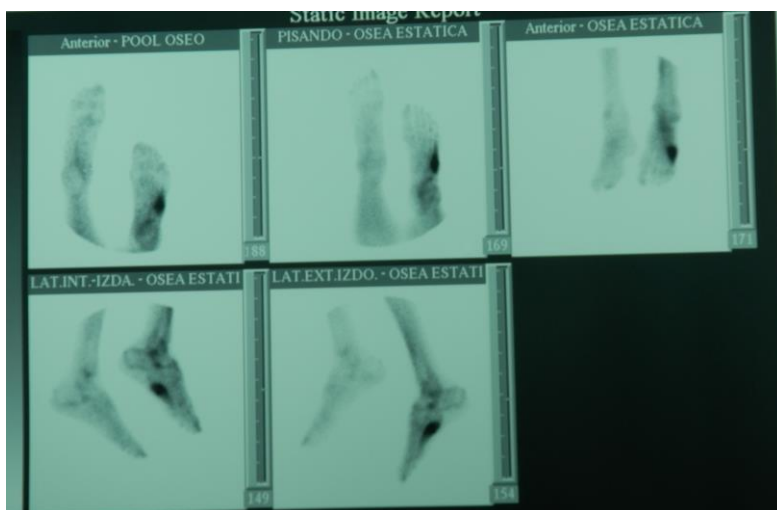


Figura 3. Gammagrafía ósea.

- RMN en la que se objetiva alteración en la señal de elementos óseos de retropié y mediopié que sugieren probable osteoporosis transitoria. Cuboides con abundante edema óseo y presencia de línea basal que impresiona necrosis avascular, así mismo se identifica solución de continuidad con línea de fractura en la base del 5 metatarsiano que impresiona carácter antiguo, revelando un mínimo edema óseo en la base del mismo.

Tratamiento

Tratamiento ortopodológico: La paciente aporta unas ortesis plantares realizadas fuera de la CUP que reconoce no haber empleado; constan de Cuña Pronadora de Retropié y cut out en apófisis estiloides en el pie izquierdo

Tratamiento farmacológico:

- Hidroferol 1 ampolla/día (días alternos)
- Deprax 100 mg 1/4-0-1/4
- Arcoxia 60 mg 1/día
- Parches MCPATCH microcorrientes

Exploración

En la Tabla 1 se describen los principales valores obtenidos en la exploración biomecánica, compatibles con un tipo de pie cavo rígido.

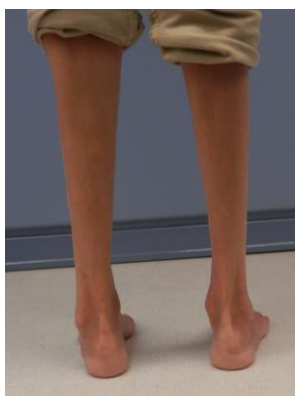
Test/Prueba	Pie/Pierna Izquierdo/a	Pie/Pierna derecho/a
Movilidad TPA	Silfverskjöld +	Silfverskjöld +
Movilidad Chopart	Limitada	--
Movilidad ASA	Limitada en eversion	--
Orientación eje ASA	Lateralizado	Lateralizado
Arco interno	Aumentado	Aumentado
Tercio distal pierna	3 VR	2 VR
PRCA	7 VR	2 VR
1ª Art. metatarsfalángica	HL	
Deformidades digitales	5 dedo en varo	Garra digital 2-3-4, 5 varo

Tabla 1. Principales valores de la exploración biomecánica

Balance articular

Al valorar el balance articular, se observa limitación en la dorsiflexión de 1ª articulación metatarsfalángica del Pie izquierdo, con espasticidad y gran imitación en el rango de eversion y dorsiflexión de la articulación tibioperoneoastragalina.

La observación, tanto de las extremidades superiores como inferiores de la paciente evidencian contracturas en garra en dedos de las manos y pie derecho, gran atrofia muscular en brazos y piernas y pérdida de la grasa subcutánea y un pie cavo rígido. Figuras 4 y 5.



Figuras 4 y 5. Atrofia muscular y pie cavo rígido.

Análisis de la marcha⁽¹⁷⁾

La paciente presenta una marcha en steppage: por debilidad de la musculatura de los compartimentos posterior y anterior de la pierna, con caída del antepié en la fase de oscilación; para compensar el problema, eleva exageradamente la rodilla y cadera apoyando primero la parte anterior del pie y luego el talón. Debido a la lateralización del eje de la subastragalina, la fase de apoyo completo del pie izquierdo es más inestable. Para desplazarse la paciente realiza pasos cortos, con gran desgaste energético.

Juicio diagnóstico

Proceso inflamatorio residual a fractura de estrés cuboides-base M5, por biomecánica con exceso de componente de supinación del pie izquierdo.

Tratamiento ortopodológico

- Se estabilizan en pronación las ortesis plantares que la paciente aporta (EVA de baja densidad con fenestración en apófisis estiloides del pie izquierdo y soporte de arco).
- Se realiza ortesis de silicona en anillo para 5 dedo en varo.

Evolución

El 23 de abril del 2014 la paciente acude a consulta a revisión, la sintomatología dolorosa ha desaparecido y el proceso inflamatorio ha disminuido considerablemente.

La paciente refiere que utilizó las ortesis plantares modificadas en el Servicio de Patología durante un tiempo, pero dejó de hacerlo por molestias en la articulación metatarsofalángica del Hallux del pie izquierdo. Utiliza la silicona a demanda.

Debido a la resolución del proceso inflamatorio, a la ausencia de sintomatología dolorosa y a las molestias en la primera articulación metatarsofalángica que generan las ortesis plantares, se retiran, recomendando el uso de calzado de caña alta para mejorar la estabilidad del pie.

Con respecto a la recomendación de la Unidad del Pie del Hospital Ramón y Cajal de intervención quirúrgica por considerar que la deformidad va a incrementarse inexorablemente sin el mismo, no se recomienda a la paciente la misma por encontrarse asintomática. Se recomienda volver a revisión en un año, si no hubiera aparición de sintomatología dolorosa.

CONCLUSIONES

- El síndrome del aceite tóxico afectó en España a más de 20.000 personas, fue la causa de muerte directa de 400 de ellas.
- Los supervivientes sufren variadas y graves secuelas, entre las que se encuentran las relacionadas con la afectación neuromuscular por la presencia de graves contracturas, pérdida de masa y función muscular y afectación de la sensibilidad superficial y profunda a nivel distal de las extremidades.
- El tratamiento de estos pacientes es multidisciplinar y la función del podólogo se centra en
- el tratamiento quiropodológico y ortésico para paliar los efectos de las secuelas neuromusculares.
- Se recomienda la realización de quiropodias mensuales.
- Se recomienda realizar anualmente el protocolo de exploración biomecánica del servicio de patología y ortopedia, incluyendo valoración de rangos articulares de tobillo y pie y valoración muscular para ponderar la evolución de las contracturas articulares y atrofia muscular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez P, Calvo M, Molina Z, Durán J, Martínez N. El síndrome del aceite tóxico: 30 años después. Rev Esp Med Legal. 2011;37(4):155-161.
2. Bowakin W. Contribución al estudio neurológico del denominado Síndrome del Aceite Tóxico [Tesis doctoral]. Valladolid: Universidad de Valladolid; 1987.

3. Escalada P. Las principales crisis alimentarias de la historia. El País [Internet] 3 Junio 2011. Secc. Sociedad [citado 5 junio 2014]. Disponible en: http://sociedad.elpais.com/sociedad/2011/06/03/actualidad/1307052009_850215.html.
4. Gelpi E, Posada de la Paz M, Terracini B, Abaitua I, Gómez de la Cámara A, Kilbourne EM. The Spanish Toxic Oil Syndrome 20 years after its onset: A multidisciplinary Review of scientific knowledge. *Env Health Pers.* 2002 May; 110(5):457-64.
5. Hernández G, Martínez-Pérez J. Cambio político, enfermedad y reforma sanitaria: la respuesta asistencial al síndrome del aceite tóxico (España, 1981-1999). *Asclepio.* 2011;63(2):521-44.
6. García-Marcos J. Reflexiones sobre la asistencia psicológica y psicoterapéutica a los afectados por el Síndrome del Aceite Tóxico (SAT). *Estudios de Psicología.* 1986;25:71-88.
7. Sánchez-Porro P, Posada de la Paz M, Andrés P de, Giménez O, Abaitua I. Toxic oil syndrome: Survival in the whole cohort between 1981 and 1995. *J Clin Epidem.* 2003;56: 701-8
8. Repetto-Jiménez M, Repetto-Kuhn G. *Toxicología fundamental.* 4ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 2009:p. 200-3.
9. World Health Organization. Toxic oil syndrome Ten years of progress. Geneva: WHO; 2004.
10. Quero C, Colomé N, Rodríguez C, Eichhorn P. Proteomics of toxic oil syndrome in humans: Phenotype distribution in a population of patients. *Chem-Bio Interact.* 2011;192:129–135.
11. Posada de la Paz M, Philen MR, Gerr F, Letz R. Neurologic outcomes of Toxic Oil Syndrome patients 18 years after the epidemic. *Environ Health Pers.* 2003; 111 (10):1326-34.
12. Smithson H A. Estudio evolutivo de pacientes afectados del síndrome del aceite toxico con patología neuromuscular: correlación radiológica, analítica y clínica. [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 1991.
13. Nazzaro M, Grey MJ, Sinkjaer T. Lack of on-going adaptations in the soleus muscle activity during walking in patients affected by large-fiber neuropathy. *J Neurophysiol.* 2005;93:3075-3085.
14. Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL. *Pie y tobillo.* Madrid: Marban;2011.

15. Pastrana, R. Técnicas y programas de rehabilitación utilizados en el tratamiento del Síndrome Tóxico. *Rehabilitación*. 1984;18(4):491-96.
16. Fajardo L, Martín-Gamero JP, Peña A. Ortesis indicadas en el C.E. “Ramón y Cajal” de Madrid a pacientes afectados por el Síndrome Tóxico por Aceite (STA). *Rehabilitación*. 1984;18(4):545-50.
17. Plas F, Viel E, Blanc Y. La marcha humana: Cinesiología, dinámica, biomecánica y patomecánica. Barcelona: Masson;1996.p.86-7.

Recibido: 24 julio 2015.

Aceptado: 15 octubre 2016.