

Actualización de la enfermedad de Dupuytren

A. CALDERÓN GONZÁLEZ^a, A. LÓPEZ MOYA^a, C. RODRÍGUEZ CERDEIRA^b y JC. BRAÑA TOBÍO^c

^aServicio de Rehabilitación y Medicina Física. ^bServicio de Dermatología. ^cServicio de Cirugía Plástica. Hospital do Meixoeiro. Sergas. Vigo. Pontevedra.

Resumen.—La enfermedad de Dupuytren es una afección muy frecuente en nuestra práctica diaria y que, en su evolución natural, puede originar severos grados de discapacidad manual, fundamentalmente en el último estadio de la vida laboral de muchos trabajadores. Se subestima su importancia a pesar de los buenos resultados que se obtienen actualmente con los tratamientos quirúrgicos. Transcurrido más de un siglo desde su primera descripción y tras los numerosos trabajos realizados, todavía no conocemos la causa que lo produce y parte de su etiopatogenia; su diagnóstico es clínico y el tratamiento rehabilitador postquirúrgico, muchas veces infravalorado, es imprescindible para obtener un buen resultado funcional.

Palabras clave: *Fascitis palmar. Dupuytren. Rehabilitación.*

UP-DATING OF DUPUYTREN'S DISEASE

Summary.—Dupuytren's disease is a very frequent disease in our daily practice, which, in its natural course, can cause several degrees of manual incapacity, fundamentally in the later stages of the work life of many workers. Its importance is underestimated in spite of the good results that are presented obtained with the surgical treatments. After more than one century since it was first described and the many studies performed, we still do not know the cause that produces it and part of its etiopathogeny. Its diagnosis is clinical and the post-surgical rehabilitation treatment, many times underevaluated, is essential to obtain a good functional result.

Key words: *Fascitis. Dupuytren's disease. Rehabilitation.*

INTRODUCCIÓN

Dupuytren la describió en 1881 como “la retracción permanente debida a una enfermedad, relacionada con la contractura de la aponeurosis palmar”, señalando la posible relación con otras enfermedades como el reumatismo, la gota y los traumatismos pequeños repetidos, al observar la frecuencia con que se presentaba en personas que trabajan duramente con la palma de la mano o con objetos manuales duros, caso de cocheros, albañiles, comerciantes de vino y escribientes¹. Posteriormente estas observaciones clínicas serían publicadas en la revista *Lancet*, en el famoso artículo de 1834². Cuando similares lesiones histológicas asientan en la aponeurosis plantar, reciben la denominación de enfermedad de Ledderhose, o enfermedad de Peyronie cuando lo hacen a nivel de los cuerpos cavernosos³.

ETIOLOGÍA

A pesar de haber transcurrido más de un siglo de su descripción y de los numerosos trabajos realizados documentando y analizando multitud de factores de riesgo para encontrar las causas que predisponen, o desencadenan, el desarrollo de la enfermedad, todavía hoy se desconoce la causa primaria que la produce y parte de su etiopatogenia⁴. Los factores de riesgo que se consideran vinculados, o que predisponen, en la aparición y posterior desarrollo de esta enfermedad son:

Estudios de población

Esta enfermedad es una afección frecuente al afectar al 3-6% de la población general, siendo muy común en el noroeste de Europa^{5,6}. Así, mientras que Hueston⁷ sostiene que es una “enfermedad de los vikingos” después de comprobar que las áreas con mayor prevalencia coinciden con los modelos de migración

históricos de este grupo, Yost et al⁸ observan que una mayor prevalencia se produce entre los descendientes de emigrantes europeos del Norte que residen en otros continentes.

Fue Mikkelsen⁹ quien realizó el más pormenorizado estudio por la metodología empleada en la localidad noruega de Haugesund obteniendo una prevalencia de la enfermedad del 9,4% para los hombres y del 2,8% para las mujeres. En el caso de los hombres, la frecuencia empezaba a aumentar a partir de los 50 años y una década después en el caso de las mujeres. Como conclusión, el trabajo señala que, aunque por regla general, se acepta una incidencia más alta de esta afección en las poblaciones escandinavas, no deben extrapolarse estos resultados a otras áreas geográficas. La prevalencia y sus posibles factores de riesgo también fueron analizados en el "Estudio Reykjavik" (Islandia tiene una población originaria de Noruega occidental e Inglaterra) efectuado por Gudmundsson et al¹⁰. Según el informe, el 19,2% de los hombres y el 4,4% de las mujeres tenían signos de la enfermedad.

En una revisión reciente sobre la incidencia de la enfermedad en el norte de Alemania realizada por Brenner et al¹¹, concretamente en el área de Hanover, el 91,25% tenían una procedencia "pura" del norte de Alemania (desplazados por la Segunda Guerra Mundial) y había antecedentes familiares en el 12,5% de los casos. La mujer desarrollaba la enfermedad una década más tarde que el hombre, igualándose la ratio varón/hembra a medida que se envejecía.

En nuestro país hay pocos estudios epidemiológicos sobre el tema. No obstante, Quintana¹², en un trabajo de revisión (caso-control) sobre 723 pacientes, entre 1964-1984 en el área sanitaria de Zaragoza, estimó en un 8,65% la prevalencia de la enfermedad. La relación hombre/mujer era de 1,22/1. La edad media ascendía a 52 años, con una incidencia del 18% en personas mayores de 75 años y de 0,7% en el grupo de 15-24 años de edad. Sáez Aldana et al¹³, en su análisis de 314 casos, intervenidos entre 1991-1995, procedentes de todas las regiones de España y en su totalidad de raza blanca, encontraron que la edad media era de 60 años, con un porcentaje de varones del 93%. El 40% tenían antecedentes familiares (parientes o descendientes) observándose patología bilateral en el 70% de los casos y siendo la actividad manual alta en el 52,9%.

Raza y género

Dentro de la raza blanca existe una mayor incidencia en la población de origen celta-escandinava¹⁴. Hoy día se admite que la enfermedad de Dupuytren es menos frecuente en el Sur de Europa, siendo excepcional en los países bañados por el Mediterráneo Oriental.

La enfermedad afecta a los hombres principalmente y se cree que es raro entre las mujeres jóvenes. Se ha aceptado, generalmente, que la enfermedad es menos común en mujeres que en los hombres aunque en la actualidad, no existe evidencia total para apoyar esta suposición¹⁵. No obstante, es acuerdo aceptado que la afección acontece en la mujer una década después que en el varón¹⁶. Las recidivas o extensión de la enfermedad no parecen ser diferentes entre ambos sexos¹⁷.

En un trabajo reciente, sobre distribución racial de la enfermedad en excombatientes de Estados Unidos, Saboeiro et al¹⁸ encuentran que las características de la enfermedad fueron similares a las de los blancos, excepto que era rara su presentación bimanual. La deformidad inicial y los resultados quirúrgicos en otras áreas son similares a los descritos en los europeos caucásicos¹⁹.

Ocupación laboral

Los defensores de la asociación entre la enfermedad y el trabajo se fundamentan en la teoría patogénica de Skoog que mantiene que la retracción sería la consecuencia de la evolución natural cicatricial producida por las micro-roturas de la fascia palmar²⁰. En la actualidad, tras estudios anatomopatológicos con microscopia realizado por McFarlane, se considera que las histologías entre la enfermedad y la formación de la cicatriz son diferentes²¹.

Durante décadas se mantuvo la controversia entre el daño traumático agudo o repetitivo, en trabajadores expuestos y su posible contribución al desarrollo de la enfermedad. La mayor parte de la doctrina científica, sin embargo, no ha apreciado asociación entre la ocupación y el riesgo de desarrollar la enfermedad. En el estudio desarrollado por Liss y Stock²², buscando la evidencia entre esta asociación, se revisaron la totalidad de los trabajos que, a priori, presentaban niveles mínimos metodológicos de calidad, encontrándose únicamente cuatro que lo asociaban: el primero, con respecto al trabajo manual, y los tres siguientes, que relacionaron la vibración y esta enfermedad. La afección, en todo caso, se presentaba con más frecuencia en los trabajadores expuestos a la vibración, que con respecto a los grupos control evaluados en las series de Thomas y Clarke²³ y de Bovenzi²⁴. La mayoría de los países no reconocen esta afección en el ámbito del grupo de las enfermedades profesionales; en España tampoco está incluida dentro de las enfermedades profesionales, en el apartado de agentes físicos, tal como se recoge en el R.D. 1995/1978 (B.O.E. 25/8/1978)²⁵.

Hábito enólico

Aunque la correlación entre la enfermedad y la ingesta de alcohol es nombrada en cada informe que analiza la prevalencia del síndrome, en la mayoría de las

publicaciones se aprecian importantes diferencias de criterio a la hora de definir qué debe entenderse por alcoholismo y no se documenta la cantidad de alcohol consumida por la población estudio²⁶. Noble et al²⁷, al estudiar la asociación entre el alcohol, la patología hepática y la enfermedad, encontraron una mayor incidencia en los pacientes alcohólicos y en aquellos con enfermedad hepática no relacionada con el alcohol (28 % y 22 % respectivamente) con respecto al grupo control (8 %) pero sin significación estadística ($p > 0,05$).

En un estudio rigurosamente controlado, Burge et al²⁸ encuentran un riesgo relativo de desarrollo de la enfermedad en alcohólicos de dos veces sobre el grupo control; por el contrario, Gudmundsson et al²⁹, en una serie reciente sobre pacientes islandeses, no pudo probar la asociación entre alcohol y la enfermedad.

Diabetes

Frecuentemente se ha relacionado la enfermedad con la diabetes pero las cifras de prevalencia son muy dispares entre los estudios, según las poblaciones estudiadas y la variabilidad de los criterios mantenidos para el diagnóstico de la diabetes y de la enfermedad de Dupuytren. Stradner et al³⁰, señalaron que la incidencia era del 42 % con mayor afectación de la mano derecha, y en concreto, del 3º y 4º dedo; la prevalencia aumentaba con la edad y la duración de la diabetes.

Por su parte Arkkila et al³¹ encontraron una prevalencia del 4 %, estimando que el número de nuevos casos por año era del 2 % durante el periodo de seguimiento, sugiriendo que la edad del paciente y la duración de la diabetes son los factores más importantes para predecir el desarrollo de Dupuytren en el paciente diabético y que la presencia de la enfermedad no induce el desarrollo de complicaciones diabéticas.

Todos los análisis e informes confirman que la enfermedad habitualmente no es severa, que predomina la forma nodular afectando, sobre todo, al 4º dedo, con mayor incidencia en las mujeres y que suele ser bien tolerada por los pacientes, no siendo habitual la indicación quirúrgica³².

Tabaquismo

Otra asociación muy frecuente en la literatura es el tabaquismo. En efecto, An et al³³, en un análisis retrospectivo, señalan que el 76,5 % de los pacientes intervenidos de Dupuytren eran fumadores, sugiriendo que el tabaquismo podría actuar como factor agravante, o asociado a otros como el alcohol. En el estudio de Reykavik, el antecedente de fumador, o fumador activo, estaba significativamente asociado con la aparición de la enfermedad, especialmente cuando se era fumador habitual de más de 25 cigarri-

llos/día¹⁰. Por su parte Burge et al³⁴, utilizando rigurosos métodos estadísticos, demostraron que el riesgo relativo de desarrollar la enfermedad era tres veces más alto en fumadores que en no fumadores.

Epilepsia

La primera descripción de posible asociación entre el Dupuytren y la epilepsia fue descrita por Skoog³⁵. Se ha sugerido que la incidencia es alta en pacientes epilépticos y que parece estar relacionado con la duración del proceso epiléptico. La administración de anticonvulsivos y en concreto el uso de fenobarbital se ha implicado, según Coral et al³⁶, en el desarrollo de la enfermedad. La prevalencia en epilépticos varía del 3 % de MacFarlane et al³⁶ (1,5 % en población normal) al 56 % de la serie de Critchley et al³⁷ en un Centro de crónicos para epilépticos.

Factores hereditarios

Hay numerosos datos que hacen suponer un origen genético de la enfermedad de Dupuytren, con una variable expresión en cuanto a la raza y el género. La incidencia familiar que se ha encontrado en numerosos estudios orientan en este sentido. Así, Thomine³⁸ calcula la incidencia entre el 12 % al 16 %, observando que concurren un mayor número de casos en descendientes directos de parejas en las que ambos progenitores presentaban la enfermedad. Thieme³⁹ por su parte, señaló que el 60 % de los pacientes tenían antecedentes familiares de primer grado, frente a un 25 % de la población general. La modulación genética y epigenética influyen, probablemente, en la predilección por la afectación del dedo anular en una alta proporción de pacientes y en grado variable en la del borde radial de la mano⁴⁰. La transmisión genética observada (autosómica dominante) es compatible con un gen dominante de penetrancia variable; no obstante, los casos recogidos de parejas de gemelos, en los que uno solo de los hermanos está afectado, demostraron que el factor genético, tomado aisladamente, tampoco explicaba por sí solo la aparición de la contractura⁴¹.

VALORACIÓN

Para la valoración clínica se utiliza, habitualmente, la clasificación de Tubiana y Minchon, en la que, además de precisar la localización, proponen una serie de estadios según el grado de deformidad; la mano se divide en cinco partes, cada una formada por el radio que comprende el dedo y la zona palmar que le corresponde; para los cuatro últimos dedos, cada estadio corresponde a una progresión de 45° del total de las deformidades en cada

dedo; las deformidades se calculan según el déficit de extensión de cada una de las articulaciones MCF, IFP e IFD de cada radio⁴².

Para los dedos largos, las deformidades se clasifican en seis estadios:

Estadio 0: ausencia de lesión.

Estadio N: nódulo palmar o digital sin retracción.

Estadio I: total de retracciones de las tres articulaciones entre 1° y 45°.

Estadio II: total de retracciones de las tres articulaciones entre 45° y 90°.

Estadio III: total de retracciones de las tres articulaciones entre 90° y 135°.

Estadio IV: total de retracciones de las tres articulaciones superior a 135°.

Para la columna del pulgar Tubiana recomienda una doble valoración. En relación con la primera comisura podemos distinguir cinco estadios que corresponden a pérdidas de 15° del ángulo de separación formado por la intersección de los ejes del primero y segundo metacarpianos en el plano sagital. Habitualmente este ángulo es superior a 45°.

Estadio 0: ausencia de lesión.

Estadio N: nódulo sin retracción.

Estadio I: ángulo de separación entre 45° y 30°.

Estadio II: ángulo de separación entre 30° y 15°.

Estadio III: ángulo de separación inferior a 15°.

En relación con las articulaciones MCF e IF del pulgar, cada estadio, como para los dedos largos, corresponden a una progresión de 45° del total de las deformidades.

Finalmente para cada radio de la mano, la clasificación distingue entre las lesiones palmares, indicadas por la letra P, y las lesiones digitales, por la letra D. Si las lesiones son palmares y digitales a la vez, la cifra que corresponde al estadio va seguida por las letras PD. La letra H se añade cuando la falange distal está fija en hiperextensión en los casos avanzados. Si son revisiones de manos operadas, se utilizan otras letras para recoger los datos oportunos: G para los injertos cutáneos; R para las recidivas verdaderas en una zona ya operada; E para la aparición de nuevas lesiones fuera del territorio intervenido y F señala la limitación de la flexión de los dedos por la rigidez postoperatoria, siendo necesario añadir para ellos la localización y el grado; A para la amputación, y AZ para la artrodesis. Ejemplo: 0,0,NP,2PD,1PD significa que el pulgar y el índice están indemnes; que el dedo corazón sólo presenta un nódulo a nivel de la palma, sin ninguna retracción; que el anular tiene una retracción entre 45° y 90°, con afectación palmar y digital a la vez, y que el meñique tiene una retracción entre 0° y 45° con afectación palmar y digital; Las evaluaciones postoperatorias y rehabilitadoras sucesivas permiten

cuantificar exactamente la mejora de la extensión tras la intervención.

CLÍNICA

La evolución de la enfermedad es variable en cuanto al inicio y progresión de las lesiones; hay una fase de comienzo con presentación o no de nódulos subcutáneos. Estos nódulos se palpan mejor con los dedos extendidos y suelen ser del tamaño de una lenteja, indoloros y adheridos al plano aponeurótico subyacente, lateralmente al pliegue de flexión distal⁴³; en general, se conserva la extensión de la metacarpofalángica aunque el enfermo refiere cierta sensación de obstáculo al movimiento. Su curso natural de progresión hace que aparezca la fase de deformación en la que se agravan las lesiones palmares y surgen las digitales; a nivel palmar aparecen las deformidades en flexo de las metocarpofalángicas con imposibilidad de corregirlas pasivamente. Puede haber también nódulos en la falange proximal comenzando la retracción progresiva de las interfalángicas proximales. Cuando la deformidad ya está establecida, este defecto de extensión se compensa con la hiperextensión de la interfalángica distal originando la deformidad en boutonniere⁴⁴.

El último estadio corresponde a la fase de complicaciones, pudiendo aparecer y asentarse en:

Nivel articular: La deformidad de las metacarpofalángicas no suele ser muy importante; por contra las que se localizan en la interfalange proximal son cada vez más intensas y acentuadas, originando una severa impotencia funcional.

Nivel cutánea: (zonas de piel hipotróficas e umbilicaciones). Son frecuentes, con zonas de piel seca, esclerosa y adherente que originan una esclerosis tegumentaria extensa de la palma; las umbilicaciones de la palma tienen la forma de pequeños pozos u hoyuelos que en los dedos hunden los pliegues de flexión; en ocasiones y en deformidades severas, pueden aparecer úlceras por lesiones de intertrigo irreversibles.

Nivel topográfica: Pueden afectarse uno o varios dedos a la vez. Habitualmente, la variedad clásica afecta fundamentalmente al cuarto y quinto dedo, aunque hay una forma del quinto aislada o asociada. La afectación o forma del pulgar (la implantación de las lesiones en la comisura) origina un defecto y limitación de la antepulsión fundamentalmente. La frecuencia de bilateralidad es de un 45% de los casos pero de evolución y afectación asimétrica.

PRONÓSTICO

La progresión y actividad de la enfermedad son variables, siendo útil recordar algunos conceptos que suelen ser necesarios a la hora de establecer un plan

terapéutico, para decidir una intervención precoz y que técnica quirúrgica es la más adecuada para cada momento:

- La herencia y el comienzo en edad precoz predeterminan una evolución rápida.
- Sexo: el progreso es más rápido en varones.
- En pacientes con antecedentes de alcoholismo y epilepsia las lesiones suelen ser más severas, con progresión más rápida y recidivas más frecuentes.
- La progresión, en general, suele ser mayor en el lado cubital⁴⁵.

Los primeros signos rara vez aparecen antes de los treinta años, aunque se han descrito a cualquier edad, incluso en la infancia; su evolución no es uniforme y, en ciertos pacientes, las lesiones se manifiestan por brotes; en estos casos su progresión es muy rápida. Alnot y Morane⁴⁶ observaron una correlación positiva entre la edad temprana de aparición, la afectación bilateral, la presencia de almohadillas dorsales (knuckle pads) y el contexto familiar, con la velocidad de progresión de la enfermedad. Millesi⁴⁷ señala a partir del estudio de 150 manos afectadas en estadio N (nódulo sin retracción) inicial, que, después de seis años de seguimiento, solo el 48% de los enfermos presentaban una agravación de la lesión; después de más de 10 años, más de la mitad de los pacientes no presentaban ninguna evolución de sus lesiones existentes.

TRATAMIENTO

Tratamiento no quirúrgico

Tratamiento médico. No es eficaz en la actualidad; se han intentado tratamientos conservadores con diferentes fármacos (vitamina A, E, colchicina, etc.) pero con resultados insatisfactorios; las infiltraciones con corticoides a nivel de las zonas nodulares presentan resultados transitorios y la tracción pasiva continua mediante fijador externo para las contracturas severas de los dedos se utiliza como procedimiento prequirúrgico⁴⁸.

Recientemente se preconiza, sobre la base de estudios *in vitro*, la utilización de la fasciotomía enzimática con colagenasa purificada procedente del *Clostridium Histolyticum*, terapia que se encuentra en fase de ensayo clínico⁴⁹.

Aponeurotomía por aguja. Se realiza bajo anestesia local, aprovechando la acción mecánica del bisel de una aguja hipodérmica para romper la brida percutáneamente, tanto a nivel palmar como digital; Se recomienda asociarla a ortesis nocturna para mantener la corrección obtenida; sus resultados, en estadio I y II y en menores de 60 años, suelen ser similares a corto y largo plazo, a los obtenidos a través de la aponeurotomía quirúrgica.

Técnica de extensión continua. Consiste en la colocación de un fijador interno en el radio retraído, ejerciendo una tracción progresiva sobre el dedo; en la actualidad, se propone como tratamiento previo a la cirugía en las retracciones digitales graves, constituyendo una alternativa a la amputación.

Tratamiento quirúrgico

Aponeurotomía. Es el tratamiento sintomático por excelencia. Consiste en la sección transversal de las estructuras aponeuróticas retraídas (brida) mediante una o varias pequeñas incisiones escalonadas, sin retirar la aponeurosis afectada; es una cirugía limitada que suprime la tensión en la aponeurosis pero no evita las recidivas y se reserva para los pacientes de edad avanzada y portadores de una brida simple, sin retracción articular.

Aponeurectomías. Se realiza la exéresis de las formaciones aponeuróticas macroscópicamente identificables; puede ser una aponeurectomía limitada, regional o selectiva en la palma, limitándose al sector lesionado de la aponeurosis palmar o bien una aponeurectomía amplia, total o radical, consistente en extender la resección palmar a las bandeletas pretendinosas, aparentemente sanas, con la intención de prevenir una extensión de la enfermedad de Dupuytren a ese nivel. En la actualidad, se prefiere la aponeurectomía regional que se limita a los tejidos afectados.

Elección de la técnica^{50,51}:

Aponeurectomía percutánea: Está indicada para el tratamiento de las formas unidigitales o bidigitales, con una brida bien individualizada, que ocasiona una retracción de la articulación metacarpofalángica en pacientes con más de 60 años de edad.

Aponeurectomía transversal profunda: Se utiliza para corregir retracciones de las articulaciones metacarpofalángicas y atenuar la retracción de las falángicas en pacientes de edad avanzada y estado general delicado.

Aponeurectomía regional selectiva (Técnica de Skoog): Es la más utilizada; se limita en la palma a los radios microscópicamente afectados y se extiende según estadio, sobre los dedos, gracias a incisiones longitudinales digitopalmáres.

Aponeurectomía radical. No presenta indicación alguna en la actualidad.

Injertos cutáneos. Se emplean con mucha frecuencia, cualquiera que sea el tipo de intervención practicada, para retrasar la reaparición de retracciones, estando particularmente indicados a nivel del 5º dedo. Los injertos tienen dos inconvenientes: el tiempo de intervención, que es más prolongado, y que el paciente ha de permanecer inmóvil varios días, lo que impide la rehabilitación inmediata.

Dermofacectomía: Es la técnica de elección para las formas que presentan alto riesgo de recidiva, en particular en los casos de individuos jóvenes, cuando la progresión de las lesiones es rápida.

Método de la palma abierta de McCash: Consiste en retirar la aponeurosis mediante una incisión transversal en la palma, completada por lo general con una incisión en zigzag en los dedos. Esta incisión se deja abierta al final de la intervención, cerrándose posteriormente por cicatrización dirigida. Este método tiene la ventaja de evitar los hematomas y necrosis cutáneas, aunque requiere vendajes diarios que interfieren con la rehabilitación. Es un procedimiento destinado a prevenir ciertas complicaciones de las aponeurectomías asociadas al cierre cutáneo, en aquellas formas de afectación palmar difusa, déficit importante de extensión de metacarpofalángicas y alteración de tres o cuatro radios.

Amputación digital: La amputación del dedo puede ser realizada, de acuerdo con el paciente, ante una retracción grave y antigua, con infiltración masiva del dedo por la recidiva y, sobre todo, si existe un déficit sensitivo o vascular sobreañadido. El nivel de amputación más frecuente es el 5º dedo.

Tratamiento rehabilitador

Los cuidados postoperatorios son de importancia capital para obtener un buen resultado funcional; después de la intervención (la mayoría de los casos bajo anestesia regional) se coloca un vendaje bien mullido y no comprensivo, incluyendo la muñeca y dejando libres las extremidades digitales. Se refuerza con una férula enyesada dorsal en posición funcional (la muñeca en ligera extensión (30°), las articulaciones metacarpofalángicas en flexión de 60°, las interfalángicas distales en extensión y el pulgar en abducción-oposición).

El médico rehabilitador debe conocer las posibles complicaciones que pueden aparecer en esta fase postquirúrgica (hematomas, necrosis cutánea, dehiscencia de la herida, infección, algodistrofia, etc.) que nos van a obligar, en ocasiones, a interrumpir nuestros tratamientos o al menos modificarlos. La mano se situará en alto, por encima del nivel del corazón, recomendándole al paciente que debe movilizar los dedos activamente, manteniendo la mano en cabestrillo durante el día y sobre una almohada por la noche; la primera cura postoperatoria, se efectúa a las 48 horas de la intervención y si no se observan complicaciones, podemos comenzar desde este momento la rehabilitación de la mano, explicándole al paciente el objetivo del tratamiento y sus diferentes fases.

Los objetivos en este periodo son: la movilización activa en flexión, la movilización pasiva en extensión y la lucha contra edema y el dolor.

La movilización activa debe ser analítica (articulación por articulación, bloqueando la articulación suprayacente)

y global, tratando de poner en contacto el pulpejo con el pliegue palmar distal, siguiendo el enrollamiento fisiológico (flexionando primero la interfalángica proximal y luego la metacarpofalángica y la interfalángica distal). De especial importancia cobra la posición del 5º dedo, que tiende a situarse en abducción-rotación y en hiperextensión de la metacarpofalángica y flexión de la interfalángica; para corregir esta actitud, hay que unirlo al 4º dedo por medio de anillos de elastoplaste y hacerlos trabajar juntos potenciando especialmente los músculos intrínsecos del 5º dedo; a continuación se inician los ejercicios de oposición del pulgar con todos los radios, en especial con los intervenidos, para facilitar y reencontrar el esquema funcional de la mano.

La movilización pasiva en extensión ha de ser muy suave inicialmente por el peligro de la dehiscencia de la herida y porque es posible que lleve años el paciente sin poder extender los dedos afectados; pueden ser útiles los ejercicios de sensibilidad profunda, con los ojos cerrados y abiertos, para mejorar el sentido de la posición de cada articulación.

La lucha contra el edema se iniciará precozmente con medidas posturales, brazo en cabestrillo y movimientos amplios con el hombro y el codo para evitar rigideces y posturas anómalas; se pueden añadir técnicas de drenaje linfático y venoso, inicialmente en zonas alejadas de la herida y también la compresión intermitente con manguito neumático, con la condición de que la presión no dañe la zona intervenida. Después de dos semanas, la herida ya ha cicatrizado, la mano está libre de vendajes, el edema se ha reabsorbido y los dedos han recuperado una flexión casi completa. La masoterapia nos ayudará a suavizar la cicatriz y a liberarla de toda adherencia con los planos profundos, evitando la rigidez y la retracción de las partes blandas. Se continuará con el trabajo activo y pasivo de flexo-extensión de los dedos, insistiendo en la extensión de dedos y en los movimientos de oposición, sobre todo, en los dedos intervenidos, comenzando el trabajo contra resistencia, primero manual y luego contra resistencia. Deben trabajarse específicamente los músculos intrínsecos, en especial los interóseos dorsales (abducción de los dedos) y los lumbricales (flexión de los dedos) de gran importancia en el enrollamiento de la cadena digital. El trabajo de prensión, para facilitar la integración del dedo operado en la función prensil de la mano, debe efectuarse a través de ejercicios que potencien la prensión pulpejo-pulpejo (lápiz), prensión esférica (brazalete), prensión global (cilindros de diámetro creciente), prensión lateral (hoja de papel) y prensión terminal "ungueal" mediante la toma de pequeños objetos (clip).

Las ortesis, pasadas las tres primeras semanas, serán dinámicas, en extensión completa del radio intervenido, pudiéndose utilizar láminas metálicas fijadas con velcro o introducidas en un guantelete palmar u ortesis termoplásticas tipo araña, con resorte metálico unido al

dedo por medio de un dedil. Las ortesis deben incluir un apoyo retrofalángico detrás de la primera falange para impedir la hiperextensión durante la tracción; se deben llevar de forma discontinua durante el día y de manera permanente por la noche si son soportables. Una vez que se consigue la extensión completa, la férula solamente es nocturna. No debemos olvidarnos, finalmente, de la ergoterapia, tan necesaria para el reentrenamiento del paciente, antes de volver a su actividad habitual⁵²⁻⁵⁵.

BIBLIOGRAFÍA

- Dupuytren G. Leçons orales de clinique chirurgicale faites à l'hôtel Dieu de Paris. Vol I, 1832.
- Dupuytren G. Permanent retraction of the fingers produced by an affection of the palmar fascia. *Lancet* 1834;ii:222-5.
- Bergenudd F, Lindgarde F, Nilsson BE. Prevalence of Dupuytren's contracture and its correlation with degenerative changes of the hands and feet and with criteria of general health. *J Hand Surg* 1993;8B:254-7.
- Hueston JT. Vue d'ensemble etiopathogenique de la maladie de Dupuytren. En: Tubiana R, Hueston JT, eds. *La maladie du Dupuytren*. 3ª ed. Paris: Expansion Scientifique Française, 1986; p. 64-6.
- Brenner P, Mailänder P, Berger A. Epidemiology of Dupuytren's disease. En: Berger A, Delbrück A, Brenner P, Hirzmann R, eds. *Dupuytren's disease*. Berlin: Springer-Verlag 1994; p. 244-54.
- Ross DC. Epidemiology of Dupuytren's disease. *Hand Clin* 1999;15:53-62.
- Hueston JT. The incidence of Dupuytren's contracture. *Med J Aust* 1960;2:999-1002.
- Yost J, Winters T, Fett HC. Dupuytren's contracture a statistical study. *Am J Surg* 1955;90:568-711.
- Mikkelsen OA. The prevalence of Dupuytren's disease in Norway. *Acta Chir Scand* 1972;138:695-700.
- Gudmundsson KG, Arngrimsson R, Sigfusson N, Jonsson T. Epidemiology of Dupuytren's disease. Clinical, serological and social assessment. The Reykjavik study. *J Clin Epidemiol* 2000;53:291-6.
- Brenner P, Krause Bergmann A, Van VH. Dupuytren's contracture in North Germany. *Epidemiological study of 500 cases*. *Unfallchirurg* 2001;104:303-1120.
- Quintana Guitian A. Quelques aspects epidemiologiques de la maladie de Dupuytren. *Ann Chir Main* 1988;7:256-62.
- Sáez Aldana F, Gonzalez del Pino J, Delgado A, Lovic A. Epidemiologia de la enfermedad de Dupuytren. Analisis de 314 casos. *Rev Ortop Traumatol* 1996;40:15-21.
- Hueston J. Lessons in Dupuytren's disease. *Ann Hand Surg* 1992;11:349-54.
- McFarlane RM, Ross DC. Dupuytren's disease. En: Weinzig J, ed. *Plastic Surgery Secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1998; p. 554-9.
- Zemel NP. Dupuytren's contracture in women. *Hand Clin* 1991;7:707-11.
- Zemel NP, Balcomb TV, Stark HH, et al. Dupuytren's disease in women: Evaluation of long-term results after operation. *J Hand Surg (Am)* 1987;12:1012-6.
- Shehadi, Johnson, Virgo (Saboeiro AD, Porkorny JJ, Shehadi S, Virgo KS, Johnson FB). Racial distribution of Dupuytren's disease in Department of Veterans Affairs patients. *Plast Reconstr Surg* 2000;106:71-5.
- Mitra A, Goldstein RY. Dupuytren's contracture in the black population: A review. *Ann Plast Surg* 1994;32:619-22.
- Skoog T. Dupuytren's contraction. *Acta Chirurgica Scandinavica* 96 (suppl 139) 1948;109-34.
- McFarlane RM. Dupuytren's disease: Relation to work and injury. *J Hand Surg (Am)* 1991;16:775-9.
- Liss GM, Stock SR. Can Dupuytren's contracture be work-related? Review of the literature. *Am J Ind Med* 1996;29:521-32.
- Thomas PR, Clarke D. Vibration white finger and Dupuytren's contracture: are they related? *Occup Med (Lond)* 1992;42:155-8.
- Bovenzi M. Hand-arm vibration syndrome and dose-response relation for vibration induced white finger among quarry drillers and stonecarvers. Italian Study Group on Physical Hazards in the Stone Industry. *Occup Environ Med* 1994;51:603-11.
- Rey Calero J. *Enfermedades profesionales*. Medicina preventiva y Salud pública. 9ª ed. Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1992.
- Houghton S, Holdstock G, Cockerell L, et al. Dupuytren's contracture, chronic liver disease and IgA immune complexes. *Liver* 1983;3:220-4.
- Noble J, Arafat M, Royle SG, et al. The association between alcohol, hepatic pathology and Dupuytren's disease. *J Hand Surg (Br)* 1992;17:71-4.
- Burge P, Hoy G, Regan P, Milne R. Smoking, alcohol, and the risk of Dupuytren's contracture. *J Bone Joint Surg (Br)* 1997;79:206-10.
- Gudmundsson KG, Arngrimsson R, Jonsson T. Dupuytren's disease, alcohol consumption and alcoholism. *Scand J Prim Health Care* 2001;19:186-90.
- Stradner F, Ulreich A, Pfeiffer KP. Dupuytren's contracture as a concomitant disease in diabetes mellitus. *Wien Med Wochenschr* 1987;137:89-92.
- Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS. Dupuytren's disease: association with chronic diabetic complications. *J Rheumatol* 1997;24:153-9.
- Arkkila PE, Koskinen RJ, Kantola IM, Ronnema T, Seppanen E, Viikari JS. Dupuytren's disease in type I diabetic subjects: investigation of biochemical markers of type III and I collagen. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18:215-9.
- An HS, Southworth SR, Jackson WT, et al. Cigarette smoking and Dupuytren's contracture of the hand. *J Hand Surg (Am)* 1988;13:872-4.
- Burge P, Hoy G, Regan P, Milne R. Smoking, alcohol, and the risk of Dupuytren's contracture. *J Bone Joint Surg (Br)* 1997;79:206-10.
- Coral P, Zanatta A, Teive HA. Dupuytren's and Ledderhose's diseases associated with chronic use of anticonvulsant. Case report. *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57(3B):860-2.

36. McFarlane RM, Botx JS, Cheung H. Epidemiology of surgical patients. En: McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH, eds. Dupuytren's Disease. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990; p. 201-3.
37. Critchley EM, Vakil SD, Hayward HW, et al. Dupuytren's disease in epilepsy: Result of prolonged administration of anti-convulsants. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976; 39:498-503.
38. Thomine JM. Maladie de Dupuytren: Encycl Med Chir (Paris). Appareil Locomoteur, 1987;14068ª 109-10.
39. Thieme W. Citado por James KIP: Le caractere genetique de la maladie de Dupuytren et de l'épilepsie traumatique. En: Tubiana R, Hueston JT, eds. La maladie de Dupuytren. Paris: Expansion Scientifique Francaise, 1986; p. 84-9.
40. Raj H, Raggowansi, MSc, Jonathan A. Britto, BSc. Genetic and epigenetic influences on the pathogenesis of Dupuytren's disease. J Hand Surg (Br) 2001;26:6-11.
41. Lyall HA. Dupuytren's disease in identical twins. J Hand Surg 1993;18B:368-70.
42. Tubiana R. Étude clinique, évaluation des lésions. En: Tubiana R, ed. Traité de Chirurgie de la Main. Paris: Masson, 1998; p. 68:53-66.
43. Murrell GAC, Francis MJD. Collagen production by cultured Dupuytren's fibroblasts. En: Berger A, Delbruck A, Brenner P, Hinzmann R, eds. Dupuytren's Disease. Berlin: Springer Verlag, 1994; p. 62-9.
44. Meinel A. Dupuytren disease formal pathogenesis without contraction and a new surgery concep. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd 1998;115:1292-4.
45. Hueston JT. Vue d'ensemble etiopathogen de la maladie de Dupuytren. En: Tubiana R, Hueston JT, eds. La maladie du Dupuytren. 3ª ed. Paris: Expansion Scientifique Francaise, 1986; p. 64.
46. Alnot JY, Morane L. Appreciation des facteurs de risque evolutif dans la maladie de Dupuytren. En: Tubiana R, Hueston JT, eds. La maladie de Dupuytren. 3ª ed. Paris: Expansion Scientifique Francaise 1986; p. 122-5.
47. Millesi H. Evolution clinique et morphologique de la maladie de Dupuytren. 3ª ed. Paris: Expansion Scientifique Francaise, 1986; p. 115-21.
48. Citron N, Mesina J. The use of skeletal traction in the treatment of severe primary Dupuytren's disease. J Bone Joint Surg (Br) 1998;80:126-9.
49. Badalamente M, Hurst L. Enzyme injection as a non-operative treatment for Dupuytren's disease. Drug Delivery 1996;3:33-40.
50. Herrera Rodríguez A, Pérez García JM. Enfermedad de Dupuytren. Monografías medico-quirúrgicas del aparato locomotor: Mano y muñeca. Barcelona: Masson, 1999; 39-59.
51. Tubiana R. Traitement Chirurgical. En: Tubiana R, ed. Traité de Chirurgie de la Main Paris: Masson, 1998; p. 70-108.
52. Thomas D, Dedieu JF, Charpin C, Vial B, Valembois B. La rééducation de la maladie de Dupuytren opérée. Cah Kinésithér 1986;119:63-78.
53. Leclercq C. Rééducation de la maladie de Dupuytren. Encycl Méd chir (Paris, France), Kinésithérapie, 26220 B-50, 1989;12:6-8.
54. Boyer JL, et al. La kinesitherapie dans la maladie de Dupuytren. Ann Kinesithérapie 1992;19:163-6.
55. Strakowski JA. Dupuytren's contracture. En: Walters R Frontera, Julie K Silver. Essentials of Physical and Rehabilitation. Philadelphia: Hanley and Belfus Eds 2002; p. 146-50.

Correspondencia:

Dr. D. Antonio Calderón González
Servicio de Rehabilitación y Medicina Física
Hospital Meixoeiro
Avda. Meixoeiro, s/n. 36200 Vigo (Pontevedra)