

# RELACIÓN ENTRE EL HÁBITO DE FUMAR Y LA FORMACIÓN DE HELOMAS PLANTARES EN EL PIE

Francisco Javier García Carmona<sup>1</sup>, Javier Pascual Huerta<sup>2</sup>, Diana Fernández Morato<sup>3</sup>, Lucía Trincado Villa<sup>4</sup>, Carlos Arcas Lorente<sup>5</sup>.

1. Podólogo. Profesor Titular. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid
2. Podólogo. Doctor por la Universidad Complutense de Madrid. Práctica Privada. Clínica del Pie Embajadores. Madrid.
3. Podólogo. Práctica Privada. Clínica del Pie Embajadores. Madrid.
4. Podólogo. Profesor. Universidad Europea de Madrid.
5. Podólogo. Práctica Privada. Clínica del Pie Embajadores. Madrid.

## CORRESPONDENCIA

Francisco Javier García Carmona.  
carmona@enf.ucm.es

## RESUMEN

**El hábito de fumar constituye en la actualidad, la principal causa evitable de mortalidad y enfermedad en el mundo occidental. Su consumo se relaciona directamente con la presencia de numerosas enfermedades y en los pies, existe la hipótesis, no demostrada, de que podría considerarse como un factor de riesgo para la aparición de helomas plantares en el pie y más concretamente de las denominadas hiperqueratosis plantares recidivantes (IPKs). El presente artículo revisa los posibles mecanismos etiopatológicos que teóricamente podrían relacionar el consumo de tabaco con el desarrollo de este tipo de lesiones.**

## PALABRAS CLAVE

**Tabaco, Helomas, Pie.**

## ABSTRACT

**Smoking is currently the leading preventable cause of death and disease in the Western world and its consumption has been directly related to the presence of numerous diseases. Although not proven, it is hypothesized, that could be considered a risk factor for the occurrence of plantar callus in the foot and more specifically intractable plantar keratosis. The paper reviews the possible theoretical link.**

## KEY WORDS

**Tobacco, Plantar callus, foot.**

## INTRODUCCIÓN

El hábito de fumar constituye en la actualidad, la principal causa evitable de mortalidad y enfermedad en el mundo occidental. Su consumo se relaciona directamente con la presencia de enfermedades cardiovasculares, bronquitis crónica, además de numerosos procesos neoplásicos y enfermedades dermatológicas. Está demostrado<sup>11-14, 16</sup>, que el tabaco produce diversos efectos sobre la piel, la mayor parte, perjudiciales.

A nivel podológico, existe la hipótesis, no demostrada, de que el consumo de tabaco podría considerarse como un factor de riesgo para la aparición de helomas en el pie y más concretamente de las denominadas hiperqueratosis plantares recidivantes (IPKs

en literatura anglosajona). Son cada vez más numerosas las ocasiones en las que los podólogos comunicamos el incremento de lesiones dérmicas de este tipo en pacientes fumadores.

A pesar de ser dermatopatías con mucha incidencia en nuestra consulta y con no muy buenos resultados terapéuticos, son muy pocas las referencias en la literatura que refieran la posibilidad de establecimiento de un nexo de unión entre el tabaco y la aparición de estas callosidades, por lo que existe mucha conjetura en la manifestación de argumentos científicos al respecto.

El propósito de esta comunicación es mostrar algunas teorías acerca de la posible relación entre el hábito de fumar y la formación de helomas en el pie, precursora, tal vez, de futuros estudios en este sentido.

# HÁBITO DE FUMAR Y PIEL

La composición exacta del humo del tabaco no es del todo conocida. No existe una relación completa de sus componentes originarios y los que se transforman durante la combustión del tabaco mientras se fuma. Éste, es un aerosol heterogéneo producido por la combustión incompleta del mismo, constituido por una fase volátil o gaseosa y una fase sólida de partículas.

FASE SÓLIDA	FASE GASEOSA
Nicotina	Dióxido de carbono
Fenol	Monóxido de carbono
Catecol	Cianuro de hidrógeno
Quinoleína	Óxido de nitrógeno
Anilina	Acetona
Toluidina	Formaldehído
Níquel	Acroleína
N-nitrosodietanolamina	Amonio
Benzopirenos	Piridina
Benzatraceno	3-Vinil-piridina
2-Naptilamina	N-nitrosodemetilamina
	N-nitrosopirrolidina

Tabla 1: Componentes del humo del tabaco.

Tomado de: Just-Sarobé M. Hábito de fumar y piel. *Actas Dermosifiliogr* 2008; 99:173-84

La parte sólida, representa el 5% del peso y está constituida por unos 3.500 componentes, siendo el más importante la nicotina, principal elemento adictivo del tabaco. Además, presenta sustancias residuales que forman el llamado "alquitrán". El tamaño de estas partículas es tan pequeño que les permite alcanzar las vías aéreas más pequeñas y periféricas.

La fase gaseosa, con alrededor de 500 componentes, representa el 95% del peso y contiene en su mayoría nitrógeno, anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>) y oxígeno.

Hay otros gases en menor proporción como monóxido de carbono, óxido de nitrógeno, amoníaco y ácido cianhídrico, entre otros. Son sustancias que poseen una destacada capacidad potencial de agresión fisicoquímica, ya que combinados con el agua que recubre la mucosa respiratoria pueden transformarse en ácidos.

Todas estas sustancias, serán las responsables de los diferentes efectos tóxicos que ejerce el humo del tabaco sobre los distintos tejidos y órganos del cuerpo humano. La piel, se verá expuesta a estos efectos nocivos, bien por contacto directo, a través del humo ambiental o por vía indirecta, mediante la llegada a través de la sangre, de las sustancias tóxicas procedentes del humo del tabaco inhalado.

A continuación, pasaremos a desarrollar los mecanismos fisiopatológicos sistémicos que teóricamente podrían explicar, los efectos nocivos del tabaco sobre la piel (Figura 1).



Figura 1: ¿Es el tabaco un factor de riesgo para la aparición de IPKs?

## MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

El tabaco ejerce sus efectos nocivos a través de distintos mecanismos. Algunos de ellos son bien conocidos y se encuentra perfectamente descritos. En el caso de que exista una interrelación entre el consumo de tabaco y la aparición de dermatopatías en el pie, probablemente existan otros efectos no conocidos hasta el momento. Nuestro objetivo es exponer algunas hipótesis en este sentido, como posible punto de partida a futuras investigaciones en este campo.

	EFEECTO	MECANISMO
OXIGENACIÓN TISULAR	Disminuye	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasoconstricción</li> <li>• ↓ Del flujo sanguíneo</li> <li>• ↓ Capacidad transporte de oxígeno</li> <li>• Inhibición del metabolismo oxidativo</li> <li>• ↑ Viscosidad de la sangre</li> </ul>
CICATRIZACIÓN	Disminuye	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↓ De la oxigenación tisular</li> <li>• Inhibición síntesis de colágeno</li> <li>• Estimulación síntesis de chalonas</li> </ul>
RESPUESTA INFLAMATORIA	Controvertido	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasoconstricción</li> <li>• ↓ Síntesis de prostaciclina</li> <li>• Nicotina como quimiotaxis de neutrófilos</li> </ul>
METABOLISMO DE LAS FIBRAS ELÁSTICAS	Elastosis y elastinólisis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑ Liberación de elastasa</li> <li>• Inactivación inhibidor alfa1-proteinasa</li> </ul>
OTROS	Xerosis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deshidratación</li> <li>• ↓ Protección frente a radicales libres</li> <li>• ↓ Niveles de Vitamina C</li> </ul>

Tabla 2. Mecanismos fisiopatológicos del efecto del hábito de fumar sobre la piel.

Adaptado de: Just-Sarobé M. Estudio de las alteraciones de las fibras elásticas de la piel en pacientes fumadores y su relación con el deterioro de la función pulmonar. Tesis doctoral. 2002. Universidad Autónoma de Barcelona.

## MECANISMOS SOBRE LA OXIGENACIÓN DE LOS TEJIDOS Y TRASTORNOS VASCULARES

Partiendo de la base de que el consumo de tabaco, incrementa la presión arterial, la frecuencia y el gasto cardíaco, el hecho de fumar un simple cigarrillo, podría producir una vasoconstricción cutánea durante al menos noventa minutos, estimándose que podría existir una reducción del 42% en el flujo arterial digital.

La nicotina, principal componente del tabaco, es un alcaloide inodoro, incoloro y tóxico que cuando se inhala o se inyecta, genera vasoconstricción y disminución del flujo de los vasos sanguíneos, efecto

inducido por el descenso en la producción de prostaciclina, el incremento de los valores de vasopresina en plasma y la estimulación del sistema nervioso simpático, con la liberación de catecolaminas

Otro de sus componentes, el monóxido de carbono, es 200 veces más afín por la hemoglobina que el oxígeno, inhibiendo competitivamente la unión de éste a la hemoglobina. Como consecuencia de este hecho, disminuirá la capacidad de transporte del oxígeno por la sangre y por tanto, la cantidad del mismo que alcanza los tejidos periféricos. Por último, el cianuro de hidrógeno, ejerce una disminución de los sistemas enzimáticos necesarios para el metabolismo oxidativo y el transporte de oxígeno a las células. Además, el consumo de tabaco, aumenta la viscosidad de la sangre por incremento de la agregación plaquetaria, la disminución del plasminógeno en sangre y aumento de glóbulos rojos los cuales presentan una disminución de su deformabilidad y una disminución de las concentraciones de plasminógeno en sangre. Este aumento de la viscosidad de la sangre podría causar microcoágulos y disminuir la microperfusión.

## MECANISMOS SOBRE LA FORMACIÓN DE RADICALES LIBRES

El consumo de tabaco, debido a la gran cantidad de sustancias tóxicas que contiene, influye en el aumento de los radicales libres, los cuales son elementos químicos nocivos para los componentes celulares (membranas, ADN), llegando a destruir y mutar la información genética, afectando también a las arteriolas de la dermis y epidermis y comprometiendo su irrigación y nutrición a través del aporte sanguíneo. Esta situación condiciona la mayor incidencia de enfermedades así como el envejecimiento prematuro de la piel.

Las enzimas que intervienen en la degradación de los radicales libres son principalmente de origen intracelular, pero existen otros antioxidantes extracelulares que son aportados por las vitaminas A, C y E. La vitamina A, regula el crecimiento y diferenciación de las células epidérmicas, disminuyendo el crecimiento de las células malignas y la inflamación y mejorando la función del sistema inmunitario. La vitamina E, está presente en los procesos oxidativos de las membranas celulares con efectos sinérgicos en su asociación con la vitamina A. Por último la vitamina C, es el antioxidante más importante en los fluidos extracelulares y el tejido conectivo, siendo la piel uno de los órganos que más sufre con su carencia. Se ha comprobado que estas vitaminas, se encuentran disminuidas en el suero de las personas fumadoras, debido a un menor consumo, a una dieta inadecuada y una absorción menor de las mismas.

## ALTERACIONES DE LA INMUNIDAD

La nicotina altera la inmunidad humoral y celular. El tabaco produce una disminución de la secreción de la inmunoglobulina (Ig) A salival y de los niveles de IgA e IgE séricos, así como un incremento de la IgE plasmática. En los fumadores se ha demostrado un descenso de las IgA, D y G, de la lisozima y de subpoblaciones de linfocitos T. Además el tabaco modifica la funcionalidad de los macrófagos. Sin embargo, no está claro hasta qué punto las alteraciones de la inmunidad podrían influir en la formación de IPKs.

## OTROS EFECTOS

Aparte de estos efectos, el tabaco parece que interfiere en la respuesta inflamatoria, aunque ésta no ha sido bien demostrada e induce efectos en el sistema endocrino, secundarios a la alteración del metabolismo de las hormonas sexuales. Por último comentar, el potencial carcinógeno de muchos de los componentes del humo del tabaco, los cuales, por intermediación de los radicales libres y por el efecto inmunodepresor que ejerce la nicotina, condicionarían el desarrollo de neoplasias en distintos órganos bien por contacto directo o indirecto.

A continuación, pasaremos a desarrollar los mecanismos fisiopatológicos específicos que el tabaco ejercería sobre la piel.

## ALTERACIONES EN LA CICATRIZACIÓN

Ha sido probado<sup>1, 11-14, 16</sup> que el consumo de tabaco y en especial la nicotina, el monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno, interfieren en los procesos de cicatrización de las heridas.

Por un lado, como ya se ha comentado, la vasoconstricción reduce el flujo sanguíneo produciendo una disminución de la oxigenación tisular la cual interfiere con el normal proceso de curación de las heridas. Además se produce una inhibición de la proliferación de macrófagos y fibroblastos, con la consecuente disminución de la síntesis de colágeno y finalmente, se estimula la liberación de catecolaminas, las cuales actúan como cofactores en la formación de chalonas, que son sustancias que inhiben el proceso de la epitelización.

En base a esto, los pacientes fumadores presentarán un mayor número de complicaciones postquirúrgicas de la piel que los no fumadores. La síntesis de colágeno alterada, generará más incidencia de cicatrices inestéticas, mayor posibilidad de dehiscencia de las suturas, menor supervivencia de los colgajos e injertos, etc. Este hecho, podría estar directamente relacionado con el número de cigarrillos consumidos al día. Es por ello, por lo que en nuestro ámbito quirúrgico, sería conveniente, recomendar a los pacientes fumadores susceptibles de cirugía, la necesidad de suprimir el consumo antes y después de la intervención quirúrgica. Aunque el tiempo mínimo de abstinencia no está bien establecido, parece que dejar de fumar cuatro semanas previas a la intervención, podría asociarse a una mejoría del proceso de cicatrización. Postoperatoriamente, se aconsejan de cinco días a cuatro semanas de abstinencia tras la intervención.

En el caso concreto de las lesiones plantares de tipo IPK, éstas se asocian a áreas de presión elevada o muy elevada en la planta del pie. Es posible que la presión elevada y el propio tejido hiperqueratósico, actúen como cuerpos extraños que podrían producir lesiones o microlesiones de la piel que no pueden ser curadas o reparadas de forma normal por el elevado consumo de tabaco de estos pacientes. Este hecho explicaría, la mejoría de las lesiones que experimentan los pacientes cuando se descarga la zona y/o cuando dejan de fumar.

En los últimos años han sido publicados distintos estudios<sup>11-14, 16</sup> que analizan el posible papel del hábito de fumar en el desarrollo de las arrugas faciales, marcador significativo del envejecimiento cutáneo. Este efecto, parece que se hace presente en la edad media de la vida y podría estar relacionado con la duración y el número de cigarrillos consumidos.

El tabaco parece que por sí solo no sería capaz de modificar el aspecto macroscópico de la piel, sin embargo, se piensa que sí podría actuar potenciando los efectos de la radiación solar sobre el envejecimiento cronológico de la piel. Debido a que la piel de la cara de los fumadores está expuesta no solo a la radiaciones ultravioletas sino, al efecto directo del humo de tabaco, se puede asumir que ambos elementos, actuarían de forma sinérgica en la génesis del envejecimiento prematuro.

Por otro lado, las personas fumadoras, presentan una disminución del grado de hidratación del estrato córneo de la cara, lo cual contribuiría a los cambios físicos que presenta la piel de esta región, entre ellos el mayor desarrollo de arrugas faciales. Esta disminución de la hidratación del estrato córneo de la cara parece ser debida a un efecto tóxico directo del humo del tabaco.

También, se ha postulado, que la exposición continua a una fuente de calor, como es el cigarrillo encendido, podría participar en la formación prematura de arrugas cutáneas. Se han descrito factores mecánicos (posición de los labios, fruncimiento del ceño, etc.) en la inducción a la aparición de arrugas, aunque éstos no han sido bien documentados. Además, la existencia de una sensibilidad genética al humo del tabaco para el desarrollo de arrugas faciales parece bastante probable.

Además de estos elementos que podrían condicionar el desarrollo de arrugas faciales, el humo del tabaco, es también responsable de una serie de efectos sobre las personas fumadoras que les hacen presentar unas peculiaridades propias: pigmentación amarilla de los dedos y de las uñas, alteración del color normal de los dientes, disminución del gusto y del olfato, hipersalivación, halitosis, disfonía, así como el olor a humo en el pelo y en la ropa.

## ¿ES EL TABACO UN FACTOR DE RIESGO EN LA APARICIÓN DE LAS IPKS?

Ahora bien, después de relacionar los mecanismos fisiopatológicos que induce el consumo de tabaco, ¿cómo pueden influir estos hechos en la aparición de determinados procesos queratósicos en el pie?

Antes de nada, sería necesario definir e introducir estas dermatopatías. Las IPKs se definen como dermatosis producidas por el engrosamiento de la capa córnea de la epidermis, originada por hipertrofia (aumento del tamaño de sus células) o hiperplasia (aumento del número de sus células). Este incremento en el tamaño o número de las células de la capa córnea, afectará fundamentalmente a los queratinocitos o corneocitos, que son las células más numerosas de la capa más externa de la epidermis. Se trata de lesiones

discretas, pequeñas (alrededor de 1 cm), circunscritas, con bordes bien definidos. Presentan núcleo central cuando son deslaminadas, además de un estrato córneo blanquecino alrededor de dicho núcleo, sin presencia de capilares trombosados en su superficie (Figura 2).



Figura 2: Las IPKs lesiones son lesiones discretas, pequeñas, circunscritas, con bordes bien definidos.

Típicamente, las IPKs se localizan bajo las cabezas metatarsianas, las cuales son zonas de carga, fricción y/o roce. Por este motivo, son lesiones muy dolorosas a la presión y a la palpación. La sintomatología dolorosa, puede causar serias limitaciones en la deambulación e incluso cambios en los patrones de la marcha de los pacientes que las padecen.

Desde el punto de vista etiológico, la aparición de las IPKs podría deberse a factores estructurales o biomecánicos (alteraciones en el patrón metatarsal, patología de sesamoideos, deformidades en martillo, hipermovilidad del primer radio, pies equinos, etc.), a la presencia de patologías estrictamente dermatológicas (quistes de inclusión, papilomas, poroqueratomas, etc.) o bien a la combinación de ambos. Ahora bien, en el caso que nos ocupa, ¿qué papel jugaría el consumo de tabaco, si es que interviene, en la aparición de estas lesiones? ¿podríamos considerar la hipótesis de que el consumo de tabaco se considere como un factor de riesgo en la patogénesis de las IPKs?

Muchas alternativas han sido descritas para el tratamiento de estas dermatopatías, a veces con pocos márgenes de éxito. Desde tratamientos quiropodológicos, ortopédicos, infiltraciones con sustancias artificiales, láser, etc., hasta procedimientos quirúrgicos consistentes en el tratamiento de las deformidades estructurales (osteotomías elevadoras, acortadoras, condilectomías, etc.), en la escisión quirúrgica de la IPK o en la combinación de ambas técnicas (osteoarticulares y partes blandas).

A modo de resumen y partiendo de la base de la existencia de una sola publicación<sup>10</sup> (de la cual tengamos conocimiento), que interrelaciona el hábito de fumar con la aparición de callos en el pie, nos atrevemos a complementar lo que nuestros colegas americanos han postulado, pensando que debe de haber algo más, que se nos escape al conocimiento actual, independientemente del factor mecánico, relacionado con algún componente del tabaco o con sus efectos directos o indirectos, que condicione clínica y morfológicamente la aparición de este tipo de lesiones en la planta del pie. Pensamos que la piel, tiene "algo que decir" en todo este proceso. De hecho, clínicamente es común ver este tipo de lesiones en un único pie del paciente mientras que el otro pie se encuentra totalmente asintomático, a pesar de que el



comportamiento mecánico del pie es prácticamente igual en ambos pies (Figura 3).



Figura 3: Las IPKs se localizan bajo las cabezas metatarsianas, las cuales son zonas de carga, fricción y/o roce.

Como hemos comentado con anterioridad, la vasoconstricción y la disminución de la capacidad de transporte del oxígeno a través de la sangre y la cantidad del mismo que alcanza los tejidos periféricos, podría favorecer la atrofia del tejido subcutáneo, induciendo la formación de las IPKs, por la degradación del tejido conectivo, condicionado además por la disminución de la almohadilla grasa plantar y el aumento de presión de la piel por parte de prominencias óseas como son las cabezas metatarsianas, principales zonas de localización de estas dermatopatías.

Además de estos mecanismos mediados por elementos vasculares, tenemos que citar el efecto del tabaco sobre las propiedades mecánicas de la piel. Partiendo de la base de que estas propiedades están conferidas por los miembros de la familia de colágeno, tendremos que la capacidad de la piel para retroceder después de una aplicación transitoria de estiramiento, estará conferida por la fibra elástica.

Estudios<sup>13</sup>, han demostrado que la dermis de las personas fumadoras, presenta un incremento de la densidad y del número de fibras elásticas, en relación a la dosis de tabaco consumida. El incremento del número de fibras, parece ser debido más a un proceso degenerativo (disminución en la degradación), que a una nueva síntesis, por lo que este hecho, afectaría de igual manera a los dos componentes principales de las fibras elásticas, la elastina y el componente microfibrilar (glucoproteínas estructurales).

Esto, hipotéticamente, podría dar lugar a una acumulación de fibras elásticas anormales en este tipo de dermatopatías. En la piel, las fibras elásticas se sintetizan a partir de los fibroblastos, cuya génesis se encuentra inhibida en personas fumadoras. En condiciones de

vasoconstricción inducida por el tabaco, los fibroblastos podrían sobrevivir, pero no sintetizar colágeno en situaciones de déficit de oxígeno.

Se ha encontrado que los fumadores tienen una concentración en sangre mayor de neutrófilos y linfocitos. Los neutrófilos contienen elastasa, la enzima que rompe y degrada la elastina. Se cree que el aumento en los niveles de neutrófilos, podría traducirse en un aumento en los niveles de elastasa, pudiendo este cambio, causar daños a la elastina del tejido. La elastina dañada, producida tanto por el acumulo de fibras elásticas anormales, como por el aumento de los niveles de elastasas, causará degradación de las fibras elásticas, lo cual en la planta del pie y en condiciones de sobrecarga mecánica, se traduciría en un engrosamiento de la piel y la consecuente formación de queratosis, debido a la pérdida de las propiedades de elasticidad y flexibilidad y al aumento de la sensibilidad a la fricción y a la sobrecarga.

Por último, como anteriormente comentábamos, el consumo de tabaco, influye en el aumento de los radicales libres. Las enzimas que intervienen en la degradación de estos radicales libres son principalmente intracelulares. En consecuencia, las proteínas extracelulares del tejido conectivo de la dermis, al carecer de estas enzimas protectoras, serán particularmente susceptibles a sus efectos tóxicos. La distribución de estos radicales libres en la circulación sanguínea podría explicar, también, el hecho de que las alteraciones de las fibras elásticas secundarias al hábito de fumar se localicen en la dermis media y profunda. Esta localización profunda en la dermis de las alteraciones de las fibras elásticas inducidas por el tabaco serían explicadas al menos en parte por la distribución sanguínea de las sustancias tóxicas que contiene.

## CONCLUSIONES

La pretensión de este trabajo es manifestar por escrito, sirviéndonos de hipótesis, la experiencia clínica que tenemos los podólogos cuando advertimos que en numerosos casos, el consumo de tabaco podría tener alguna relación con la aparición de determinadas IPKs en el pie. Con ello manifestamos nuestra ignorancia al respecto, pues serán necesarios estudios que confirmen o descarten esta posible relación. El análisis y el mayor conocimiento de los efectos tóxicos del hábito de fumar sobre la piel, podría abrir la puerta a un mejor entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos de los mismos y, secundariamente, de las alteraciones que pudiera generar en la aparición de dermatopatías en el pie.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arquer Salinero P. Prevención de la necrosis cutánea en pacientes fumadores sometidos a Ritidoplastia. Tesis Doctoral 1998. Universidad Complutense de Madrid
2. Berlet GC, Hyer C, Scheinfeld NS, Loebenberg M. Intractable Plantar Keratosis. En: <http://www.emedicine.com/orthoped/topic159.htm> (16/04/2012)
3. Camarrells Guillem F, Dalmau González-Gallarza R, Clemente Jiménez L, Díaz-Maroto Muñoz JL, Lozano Polo A, Pinet Ogué MC. Documento de consenso para la atención clínica del tabaquismo en España. Medicina clínica 2013; 140(6): 272.e1-272.e12
4. DeHeer P. Avoiding a "slippery slope" when treating Intractable Plantar Keratosis. En: <http://www.podiatrytoday.com/print/3798> (19/12/2013)
5. Fisco W. Key insights on Intractable Plantar Keratosis. Podiatry Today 2002; 25(4). En: <http://www.podiatrytoday.com/print/3059> (16/04/2012)
6. Scheinfeld N. Intractable Plantar Keratosis Treatment and Management. En: <http://www.emedicine.medscape.com/article/1233309-treatment> (18/12/2013)
7. García Carmona FJ (Ed.). Dermatología Podológica. Barcelona: Ediciones Europeas Especializadas SL, 2014
8. García Carmona FJ, Pascual Huerto J, Hernández Toledo J. Plantar Epidermoid Inclusion Cyst as a Possible Cause of Intractable Plantar Keratosis Lesions. J Am Pod Med Assoc 2009; 99(2): 148-152
9. García Carmona FJ y cols. Tratamiento quirúrgico de las Hiperqueratosis plantares recidivantes. Rev Esp Podol 2001; 12(2): 108-125
10. Merrill TJ, Vena V, Rodríguez LA. Relationship between smoking and plantar callus formation of the foot. Update 2012. Cap 38. p.196-199. En: [http://www.podiatryinstitute.com/pdfs/Update\\_2012/2012\\_38.pdf](http://www.podiatryinstitute.com/pdfs/Update_2012/2012_38.pdf) (20/02/2014)
11. Rampoldi R, Querejeta M, Larreborges A. Efectos del tabaco sobre la piel. Act Terap Dermatol 2005; 28: 32-28
12. Just-Sarabé M. Hábito de fumar y piel. Actas Dermosifiliogr 2008; 99:173-184
13. Just-Sarabé M. Estudio de las alteraciones de las fibras elásticas de la piel en pacientes fumadores y su relación con el deterioro de la función pulmonar. Tesis doctoral. 2002. Universidad Autónoma de Barcelona
14. Just-Sarabé M. Las arrugas del fumador. ¿Qué hay de nuevo?. Piel 2008; 23(3): 99-101
15. Muñoz Muñoz E. Prevalencia, actitud, conocimiento del tabaco y de terapias de deshabituación en estudiantes de Farmacia de España. Estudio PRECOTABAC. Tesis doctoral. 2013. Universidad de Granada
16. López Barri A. Tabaquismo: consecuencias en dermatología y estética. En: [http://www.seme.org/area\\_pro/textos\\_articulo.php?id=5](http://www.seme.org/area_pro/textos_articulo.php?id=5). (26/02/2014)