

**MANUAL DEL
RESIDENTE
DE C.O.T. DE
LA SECOT**



secot

**MANUAL DEL
RESIDENTE
DE C.O.T. DE
LA SECOT**



secot

Los textos de este manual tienen una finalidad formativa. Los autores son responsables de la veracidad de los contenidos de cada uno de los capítulos y de la originalidad de imágenes y figuras o en su defecto de la autorización para su uso. Es posible que existan erratas no detectadas en la transcripción de procedimientos, cantidades, unidades o intervalos de dosis. El Comité Editorial SECOT no se hace responsable de errores inadvertidos en el texto final de este manual.

Quedan prohibidos, dentro de los límites establecidos en la ley y bajo los apercibimientos legales previstos, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, incluyendo ilustraciones, ya sea electrónico o mecánico, el tratamiento informático, el alquiler o cualquier otra forma de cesión de la obra sin la autorización previa y por escrito de los titulares del copyright.

ISBN: 978-84-697-0756-2

Editorial SECOT

Copyright © 2014, SECOT, Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

MANUAL DEL RESIDENTE DE C.O.T. DE LA SECOT

COORDINADOR

Francisco Javier Vaquero Martín
Vocal Editorial SECOT
Hospital Gregorio Marañón, Madrid

COMITÉ EDITORIAL

Emérito Carlos Rodríguez Merchán
Hospital Universitario La Paz, Madrid

Alejandro Espejo Baena
Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga

PRÓLOGOS

Se presenta la segunda edición del Manual del Residente. Hace cinco años, como Vocal de Publicaciones tuve la suerte de coordinar su primera edición patrocinada por GSK. Pasado 5 años, toda una promoción de residentes, el actual Vocal de Publicaciones, el Profesor Javier Vaquero Martín, tomó sobre si el esfuerzo de realizar una revisión y actualización en profundidad del mismo. Había mucho hecho pero también mucho que rehacer.

Inicialmente se vio la necesidad de hacerlo en dos tomos, el primero de tapas blandas para que pudiera ser llevado en el bolsillo de la bata y un segundo de tapas duras que fuera de consulta. No resultó práctica la idea pues su tamaño y peso era considerable y los hacía difíciles de transportar aunque posteriormente se volcaron los capítulos en la página web. Había temas divididos, en ocasiones a petición de los autores o por hacer un reparto equitativo entre todos los servicios. En la edición actual se han concentrado los temas y se han eliminado algunos de ellos pero siempre se ha procurado que fueran los mismos servicios quienes efectuaran la revisión del capítulo, siendo los residentes tutorizados por los especialistas para elaborar el capítulo.

Por su parte también la SECOT ha cambiado en estos 5 años y eso se ha notado en la forma de trabajar sus publicaciones. Así, la edición que ahora presentamos se ha organizado, a diferencia de la anterior, en y desde la propia SECOT, nuestro departamento de publicaciones se ha encargado de comunicarse con todos los interesados, reclamando y enviando sugerencias y correcciones, así como de su edición; por otra parte, en este momento ya no nos preocupan los tomos o su encuadernación pues disponemos, finalmente, de una página web que permite publicar y ofreecer a los socios los libros en diferentes versiones. Son cambios que aparecen poco a poco, que llegan muchas veces a escondidas o disimuladamente pero hacen que la SECOT sea cada vez más útil a sus socios y cada vez dispongamos de un material mejor con una mayor difusión, nacional e internacional, siendo solicitado por muchos cirujanos ortopédicos de habla española. En todo este proceso la

Coordinadora General de SECOT, Ana Recuero, ha resultado imprescindible así como Rocío Bravo, gestionando capítulo a capítulo.

A todos vosotros muchas gracias y, especialmente, al Profesor Vaquero por haber sabido ver la importancia de esta obra y por su esfuerzo. Pero, sin lugar a dudas, este manual es el éxito de todos los que habéis participado en esta tarea que tanta ilusión despierta y que al final no es más que el trabajo a un equipo de residentes bien dirigidos en un servicio de COT. Un prestigio para vuestro servicio y una línea de trabajo para los nuevos residentes que vayan llegando. Espero que dentro de cinco años una nueva generación sea capaz de volver a realizar una nueva actualización.

Francisco Forriol
Presidente SECOT 2012-2014

La nueva edición del Manual del Residente en Cirugía Ortopédica y Traumatología ha sido uno de los proyectos que tenía en cartera la nueva Junta Directiva de SECOT presidida por el Prof. Forriol. Como Director de Publicaciones, él había sido el impulsor material de la obra original que vio la luz en 2009 y sabía mejor que nadie la excelente acogida que tuvo este libro entre los médicos en formación, hecho por y para ellos. El paso de toda una promoción de residentes proporcionaba por lo tanto una excelente ocasión para volver a implicar a los MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología en la actualización de los capítulos que escribieron sus "mayores".

Para ello elaboramos un nuevo índice, más reducido y más racional, y unas normas editoriales claras en las que se primaba la claridad y la actualización de los temas. La información debería ser básica para constituir el "mínimo común denominador" de lo que debe conocer un residente sobre un tema concreto. Finalmente el formato "en papel" no nos parecía acorde con los tiempos que corren y el público al que iba dirigido, por lo que nos decidimos a editarlo en formato "e-book", lo que aumentará su valor al ser

accesible desde distintos terminales electrónicos.

La gran mayoría de los servicios acreditados de nuestro país se mostraron dispuestos a participar y todos los tutores y residentes involucrados han mostrado una ilusión y un interés encomiable. Vaya por lo tanto para ellos mi primer agradecimiento, pero no el último. Los doctores Carlos Rodríguez-Merchan y Alejandro Espejo Baena, miembros del Comité Editorial de SECOT, revisaron y unificaron los diferentes capítulos y su trabajo merece ser reconocido y agradecido. Finalmente nuestra secretaria Rocio Bravo ha cargado con todo el peso de la labor administrativa y editorial que ha permitido que hoy el libro esté disponible en la web de SECOT.

Como Responsable de las publicaciones SECOT durante esta legislatura me siento muy satisfecho con el resultado y deseo que en un futuro esta obra siga mejorando y quién sabe si un día siendo una herramienta fundamental para homogeneizar la formación de los residentes de COT.

Javier Vaquero

Vocal Editorial SECOT 2012-2014

ÍNDICE

BLOQUE 1. GENERALIDADES

PARTE 1.1. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN

CAPÍTULO	1	TEJIDO ÓSEO
CAPÍTULO	2	FISIS Y ÓRGANO DE CRECIMIENTO
CAPÍTULO	3	CARTÍLAGO Y MEMBRANA SINOVIAL. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN
CAPÍTULO	4	MÚSCULOS Y TENDONES. UNIÓN MIOTENDINOSA Y OSTEOTENDINOSA. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN
CAPÍTULO	5	MENISCOS: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. TÉCNICAS DE REPARACIÓN
CAPÍTULO	6	LIGAMENTOS: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN
CAPÍTULO	7	NERVIOS PERIFÉRICOS: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN
CAPÍTULO	8	SINDROMES CANALICULARES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR
CAPÍTULO	9	SINDROMES CANALICULARES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR
CAPÍTULO	10	PRINCIPIOS BIOLÓGICOS Y MECANICOS DEL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS
CAPÍTULO	11	RETARDO DE CONSOLIDACIÓN Y PSEUDOARTOSIS
CAPÍTULO	12	INFILTRACIONES EN COT

PARTE 1.2. BIOMECÁNICA Y BIOMATERIALES

CAPÍTULO	13	PRINCIPIOS DE BIOMECÁNICA EN COT. PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DE LOS TEJIDOS DEL APARATO LOCOMOTOR
CAPÍTULO	14	BIOMATERIALES EN COT. ALEACIONES METÁLICAS, POLÍMEROS Y CERÁMICAS
CAPÍTULO	15	REACCIONES LOCALES Y GENERALES DEL ORGANISMO A LOS IMPLANTES OSTEOARTICULARES
CAPÍTULO	16	INJERTOS DE TEJIDOS DEL APARATO LOCOMOTOR. BIOLOGÍA Y BIOMECÁNICA
CAPÍTULO	17	SUSTITUTOS DE LOS INJERTOS ÓSEOS E INGENIERÍA TISULAR
CAPÍTULO	18	OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: PLACAS
CAPÍTULO	19	OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: CLAVOS INTRAMEDULARES
CAPÍTULO	20	OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: EL FIJADOR EXTERNO
CAPÍTULO	21	IMPLANTES ARTICULARES: PRINCIPIOS GENERALES. PARES DE FRICCIÓN
CAPÍTULO	22	PRÓTESIS ARTICULARES. CLASIFICACIÓN Y COMPLICACIONES
CAPÍTULO	23	EL CEMENTO EN LAS PRÓTESIS ARTICULARES. CARACTERÍSTICAS Y PROPIEDADES

PARTE 1.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN COT

CAPÍTULO	24	EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN
CAPÍTULO	25	MEDICIONES RADIOGRÁFICAS HABITUALES EN COT (COLUMNA, CADERA, MIEMBROS INFERIORES Y PIE)
CAPÍTULO	26	PRUEBAS DE LABORATORIO EN COT
CAPÍTULO	27	INDICACION Y VALORACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE IMAGEN (RADIOLOGÍA Y ECOGRAFÍA)
CAPÍTULO	28	INDICACIONES Y VALORACIÓN DE TC EN COT
CAPÍTULO	29	INDICACIONES Y VALORACIÓN DE RM EN COT
CAPÍTULO	30	INDICACIONES Y VALORACIÓN DE MEDICINA NUCLEAR
CAPÍTULO	31	PRINCIPIOS DE LA ARTROSCOPIA

PARTE 1.4. TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

CAPÍTULO	32	VALORACIÓN DE RESULTADOS EN ORTOPEDIA
CAPÍTULO	33	ESCALAS DE VALORACIÓN
CAPÍTULO	34	MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICOS EN COT
CAPÍTULO	35	ESCRIBIR UN TRABAJO CIENTÍFICO
CAPÍTULO	35B	BÚSQUEDAS BIBLIOGRÁFICAS
CAPÍTULO	36	LA NAVEGACIÓN Y LA INFORMÁTICA EN COT

PARTE 1.5. ASPECTOS MÉDICO-LEGALES

CAPÍTULO	37	RESPONSABILIDAD DEL MIR
CAPÍTULO	38	CONSENTIMIENTO INFORMADOS
CAPÍTULO	39	ÉTICA Y LEGISLACIÓN DE LA EXPERIMENTACIÓN CLÍNICA

PARTE 1.6. ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES

CAPÍTULO	40	ARTROSIS
CAPÍTULO	41	PROCESOS REUMÁTICOS INFLAMATORIOS
CAPÍTULO	42	ENFERMEDADES METABÓLICAS Y ÓSEAS (EXCEPTO OSTEOPOROSIS)
CAPÍTULO	43	FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS
CAPÍTULO	44	TUMORES ÓSEOS
CAPÍTULO	45	TUMORES DE PARTES BLANDAS
CAPÍTULO	46	SÍNDROMES COMPARTIMENTALES
CAPÍTULO	47	CLASIFICACIÓN FRACTURAS. PRINCIPIOS GENERALES
CAPÍTULO	48	TRATAMIENTO GENERAL FRACTURAS Y SUS COMPLICACIONES
CAPÍTULO	49	EL MANEJO PACIENTE POLITRAUMATIZADO
CAPÍTULO	50	MANEJO DEL MIEMBRO GRAVE TRAUMATIZADO: RECONSTRUCCIÓN, REIMPLANTE, AMPUTACIÓN
CAPÍTULO	51	FUNDAMENTO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN COT (AINES, ANALGÉSICOS, ANTIRESORTIVOS ...)
CAPÍTULO	52	PRINCIPIOS DE INMOVILIZACIÓN RÍGIDA EN COT. ENYESADOS Y POSICIONES FUNCIONALES
CAPÍTULO	53	PRINCIPIOS DE INMOVILIZACIÓN BLANDA. VENDAJES. TECNICA E INDICACIONES
CAPÍTULO	54	PRINCIPIOS BÁSICOS DE REHABILITACIÓN Y ORTESIS

CAPÍTULO	55	MANEJO DEL PACIENTE EN EL PRE Y POSTOPERATORIO (TRANSFUSIÓN, ANTIAGREGANTES, INMUNOSUPRESORES, PROFILAXIS INFECCIOSA...)
CAPÍTULO	56	PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA EN COT
CAPÍTULO	57	CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES ÓSEOS.
CAPÍTULO	58	INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES: INFECCIONES AGUDAS
CAPÍTULO	59	INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES: INFECCIONES CRÓNICAS
CAPÍTULO	60	INFECCIONES DE LAS PRÓTESIS ARTICULARES: DIAGNÓSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO
BLOQUE 2. COLUMNA VERTEBRAL		
CAPÍTULO	61	EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN COT
CAPÍTULO	62	CLASIFICACIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO LESIONES MEDULARES
CAPÍTULO	63	MEDICIONES RADIOGRÁFICAS HABITUALES EN COLUMNA VERTEBRAL
CAPÍTULO	64	EXPLORACION ESPECIFICA-RX TAC RNM
CAPÍTULO	65	FX Y LUXACIONES CERVICALES- SINDROME DEL LATIGAZO CERVICAL
CAPÍTULO	66	CERVICOARTROSIS
CAPÍTULO	67	CLASIFICACIÓN FRACTURAS COLUMNA VERTEBRAL TORACO LUMBARES. PAUTA TERAPEÚTICA
CAPÍTULO	68	PATOLOGÍA DISCAL
CAPÍTULO	69	ESPONDILOARTROSIS LUMBAR
CAPÍTULO	70	LUMBALGIA MECÁNICA
CAPÍTULO	71	ESPONDILOLISTESIS Y PATOLOGÍA SACRO-ILIACA
BLOQUE 3. MIEMBRO INFERIOR		
CAPÍTULO	72	EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DE PELVIS Y CADERA
CAPÍTULO	73	FX PELVIS CLASIFICACIÓN Y PAUTAS DE TRATAMIENTO. COMPLICACIONES
CAPÍTULO	74	FRACTURA - LUXACIÓN DE CADERA
CAPÍTULO	75	FRACTURAS TERCIO PROXIMAL DE FÉMUR- FRACTURA DE CADERA DEL ANCIANO
CAPÍTULO	76	NECROSIS CEFÁLICA CADERA
CAPÍTULO	77	ARTROSIS DE CADERA
CAPÍTULO	78	ARTROSIS SECUNDARIA CADERA: OSTEOTOMÍAS FEMORALES Y ACETABULARES. PINZAMIENTO ACETABULO-FEMORAL
CAPÍTULO	79	FRACTURAS DIAFISARIAS FÉMUR
CAPÍTULO	80	EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DE LA RODILLA
CAPÍTULO	81	ARTROSIS DE RODILLA Y ALTERNATIVAS TRATAMIENTO
CAPÍTULO	82	LESIONES CARTÍLAGO – OSTEOCONDritis – OSTEONECROSIS
CAPÍTULO	83	LESIONES MENISCALES
CAPÍTULO	84	LESIONES LIGAMENTOSAS (1): LIGAMENTOS CRUZADOS ANTERIOR Y POSTERIOR
CAPÍTULO	85	LESIONES LIGAMENTOSAS (2):: LIG COLATERALES Y ROTULIANO
CAPÍTULO	86	FRACTURAS EXTREMIDAD DISTAL DEL FÉMUR
CAPÍTULO	87	FRACTURAS EXTREMIDAD PROXIMAL TIBIA
CAPÍTULO	88	FRACTURAS DE RÓTULA
CAPÍTULO	89	PATOLOGÍA FÉMORO-ROTULIANA
CAPÍTULO	90	FRACTURAS DIAFISARIAS DE TIBIA Y PERONÉ
CAPÍTULO	91	EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DEL TOBILLO
CAPÍTULO	92	FRACTURAS - LUXACIONES DE TOBILLO
CAPÍTULO	93	FRACTURAS DE ASTRÁGALO Y CALCÁNEO
CAPÍTULO	94	FRACTURAS DEL TARSO, METATARSO Y DEDOS DEL PIE
CAPÍTULO	95	LESIONES LIGAMENTOSAS DEL TOBILLO Y ROTURA TENDÓN DE AQUILES
CAPÍTULO	96	NECROSIS ÓSEAS DEL PIE
CAPÍTULO	97	DEFORMIDADES PIE
CAPÍTULO	98	TALALGIAS Y METATARSALGIAS
BLOQUE 4. MIEMBRO SUPERIOR		
CAPÍTULO	99	DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DEL MIEMBRO SUPERIOR
CAPÍTULO	100	EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL HOMBRO
CAPÍTULO	101	FRACTURAS Y LUXACIONES DE LA CLAVICULA
CAPÍTULO	102	FRACTURA DEL HÚMERO PROXIMAL
CAPÍTULO	103	INESTABILIDAD GLENO-HUMERAL
CAPÍTULO	104	SÍNDROME SUBACROMIAL
CAPÍTULO	105	FRACTURAS DIAFISARIAS HÚMERO
CAPÍTULO	106	FRACTURA HUMERO DISTAL - LUXACIONES CODO
CAPÍTULO	107	FRACTURAS PROXIMALES CUBITO Y RADIO
CAPÍTULO	108	PATOLOGÍA PARTES BLANDAS (CODO DE TENISTA, RIGIDEZL...)
CAPÍTULO	109	FRACTURAS DIAFISARIAS DEL CÚBITO Y RADIO
CAPÍTULO	110	FRACTURA DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL RADIO
CAPÍTULO	111	VALORACIÓN NEUROLÓGICA DE LA MANO
CAPÍTULO	112	FRACTURA Y NECROSIS DE ESCAFOIDES
CAPÍTULO	113	FRACTURA METACARPÍANOS Y FALANGES
CAPÍTULO	114	LUXACIONES DEL CARPO (CLASIFICACIÓN)
CAPÍTULO	115	ROTURAS TENDINOSAS Y PARTES BLANDAS (TENDINITIS, TÚNEL CARPO, DUPUYTREN)
BLOQUE 5. ORTOPEDIA INFANTIL		
CAPÍTULO	116	ESTUDIO POR IMAGEN EN ORTOPEDIA INFANTIL
CAPÍTULO	117	DEFORMIDADES CONGÉNITAS DE INTERES ORTOPÉDICO
CAPÍTULO	118	DISPLASIAS ÓSEAS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA
CAPÍTULO	119	DEFORMIDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL EN EL NIÑO

CAPÍTULO	120	FRACTURAS Y EPIFISIOLISIS. CLASIFICACIÓN. TRATAMIENTO
CAPÍTULO	121	DISPLASIA CADERA EN DESARROLLO
CAPÍTULO	122	EPIFISIOLISIS FEMORAL PROXIMAL
CAPÍTULO	123	CADERA DEL NIÑO: ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ- PERTHES
CAPÍTULO	124	DIAGNOSTICO Y EVALUACIÓN DE LA COJERA EN EL NIÑO
CAPÍTULO	125	ALTERACIONES ROTACIONALES DEL MIEMBRO INFERIOR
CAPÍTULO	126	PIE EQUINO-VARO
CAPÍTULO	127	DISMETRÍAS ÓSEAS

BLOQUE 1

GENERALIDADES



PARTE 1.1

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN



CAPÍTULO 1 - TEJIDO ÓSEO

Autores: Manuel Cuervas-Mons Cantón, Félix Mora Alañón

Coordinador: Cristina Igualada Blazquez

Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

El hueso se define como cada uno de los órganos duros que en su conjunto van a formar el esqueleto. Como todos los órganos, está compuesto por varios tejidos (vascular, adiposo, conjuntivo...), siendo el tejido óseo su constituyente principal. Este es un tipo especializado de tejido conectivo, compuesto por células y componentes extracelulares mineralizados que forman la matriz ósea. Se caracteriza por su rigidez y su gran resistencia, tanto fuerzas mecánicas de tracción como de compresión.

2.- FUNCIONES DEL TEJIDO ÓSEO

Como todo órgano, el hueso, tiene variadas e importantes funciones, que se pueden resumir de la siguiente manera:

- a) Protección: de órganos, aparatos y sistemas vitales internos.
- b) Soporte mecánico: debido a su rigidez y resistencia, principalmente en extremidades inferiores, pelvis y columna vertebral.
- c) Dinámica: permite el movimiento del esqueleto, actuando como palancas de las estructuras músculo-tendinosas que se insertan en ellos.
- d) Metabólica: depósito de minerales y homeostasis del calcio.
- e) Hematopoyética: a nivel de la médula ósea.
- f) Inmunológica: reguladora de la respuesta inmune.

3.- OSTEOGÉNESIS

Es el proceso de formación del hueso. Los componentes que forman el esqueleto óseo derivan de tres estirpes embriológicas:

- Células de la cresta neural, que dan lugar a los derivados de los arcos faríngeos que forman el esqueleto axial.
- Mesodermo paraxial, responsable del esqueleto craneofacial y de la mayor parte del esqueleto axial a través de la división de los somitas.
- Mesodermo de la placa lateral, a partir de las cuales se desarrolla el esqueleto de las extremidades.

En las áreas en las que se forman los huesos, las células mesenquimatosas procedentes de los distintos orígenes citados, se condensan y forman regiones de alta densidad

celular que representan los esbozos de futuros elementos del esqueleto. Al diferenciarse, las células mesenquimatosas que se encuentran en las condensaciones pueden seguir dos vías diferentes, dando lugar a dos tipos de osificación: intramembranosa y endocranal (Tabla 1).

4.- COMPOSICIÓN

En todos los tejidos conjuntivos hay dos componentes esenciales: células y material extracelular o matriz. La matriz, a su vez, consta de una fracción orgánica y una fracción mineral. Las células quedan incluidas en la

fracción orgánica del tejido óseo, de la cual constituyen un porcentaje muy pequeño pero con funciones importantes, a que crean, destruyen y conservan esa matriz para mantenerla constantemente regenerada (Figura 1).

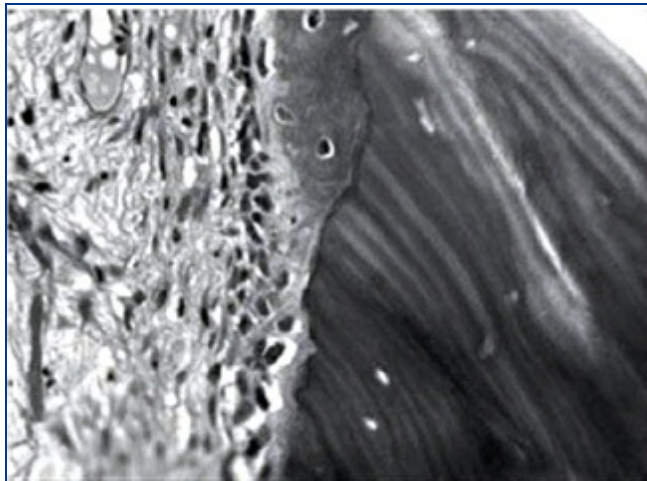


Figura 1. Ribete osteoblástico con aposición de osteoide neoformado sobre trabécula desvitalizada (H.E. Obejetivo 40x)

4.1 Fracción orgánica

Corresponde al 30% de la composición del hueso seco y está constituida por una sustancia proteica (90%), cuyo componente principal es el colágeno de tipo I. Las células quedan incluidas en ellas, ocupando una pequeña proporción dentro del total (2%) y las podemos dividir en dos grupos: línea osteoformadora y línea destructora.

4.1.1 Componente celular

A. Línea osteoformadora

Distintos factores de transcripción estimulan a las células madre mesenquimales produciéndose su diferenciación a progenitores osteoblásticos (proosteoblastos osteoblastos y osteocitos) que se localizan fundamentalmente en el endostio y en la capa celular del periostio.

Osteoblastos: se localizan en la superficie ósea. Inicialmente producen una sustancia blanda, el osteoide, mediante la síntesis de colágeno I. También sintetizan fosfatasa alcalina, osteocalcina y poseen receptores para PTH, $1,25(\text{OH})_2\text{Vit D}$, glucocorticoides, prostaglandinas y estrógenos. Se trata de células con organelas desarrolladas para las funciones de síntesis de la matriz. Entre sus funciones principales se encuentra la de formar el componente orgánico de la matriz ósea.

Osteocitos: residen en el seno de la matriz ósea y constituyen el 90-95% del componente celular. Su origen

Tabla 1. Vías de formación de hueso		
Osificación	Características	Localización
Encondral	A través de un intermediario cartilaginoso. - Núcleo de osificación primario (periodo embrionario) - Núcleo de osificación secundario (tras el nacimiento)	Huesos largos (embriogénesis y crecimiento) Consolidación de las fracturas.
Intramembranosa	Formación directa de hueso sobre membrana primitiva cartilaginosa.	Huesos planos (embriogénesis y crecimiento) . Consolidación de las fracturas. Osteogénesis en distracción ósea.

está en los osteoblastos que quedan embebidos en la matriz mineralizada en lagunas rodadas por matriz mineralizada (Figura 2). Se caracterizan por presentar unas prolongaciones citoplasmáticas de gran tamaño que se extienden radialmente en las osteonas hasta los canalículos con el objetivo de comunicarse con otros osteocitos y los osteoblastos de superficie. Su función principal es mantener la homeostasis del calcio y fósforo extracelular.



B. Línea osteodestructura

Osteoclastos: su función principal es la resorción del hueso. Forman parte de la familia de los monocitos y macrófagos, y se piensa que su principal precursor fisiológico es el macrófago de la médula ósea (1), y su escalón intermedio es proosteoclasto. Son células voluminosas, multinucleadas, con citoplasma rico en fosfatasas ácidas, vesículas y mitocondrias. Se localizan en los espacios de la superficie ósea trabecular (lagunas de Howship) y en la cabeza de los conos perforantes corticales, y la zona de la membrana en contacto tiene una estructura pilosa para aumentar el área de intercambio o reabsorción. Se fijan mediante proteínas (integrinas), que "sellan" una zona en la que desciende el pH mediante una bomba de protones, disolviendo el componente mineral de la matriz y liberando proteasas ácidas que degradan el componente colágeno. Su activación se consigue a través de los osteoblastos, como se describe posteriormente.

4.1.2 Componente proteico

- **Proteínas colágenas:** el colágeno tipo I es el elemento básico de la matriz ósea. Se dispone en forma de fibras con posibilidad de mineralizarse, que confieren al hueso elasticidad y resistencia a la tracción. Es rico en hidroxiprolina, que medido en orina es un buen indicador de la resorción ósea.
- **Proteínas no colágenas:** como la osteocalcina o como las proteínas óseas morfogénicas (BMP).
- **Proteoglicanos y glicoproteínas:** forman la también llamada sustancia fundamental o amorfa, rodeando a las células y al colágeno. Están formados fundamentalmente por cadenas de ácido hialurónico unidas a subunidades de condroitín sulfato y keratán sulfato (2).

4.2 Fracción inorgánica o mineral

Constituye el 50-70% de la composición del hueso. La mayor parte es similar al mineral natural hidroxiapatita, que aparece en forma de cristales compuestos por un 80% de fosfato tricálcico, un 10% de carbonato cálcico y numerosas impurezas. En la matriz, el mineral proporciona rigidez mecánica y fuerza para soportar las cargas, mientras que el colágeno aporta elasticidad y flexibilidad.

El mineral óseo se deposita inicialmente en puntos concretos de la matriz de colágeno ocupando las zonas "de vacío" entre las fibrillas de colágeno (1), y a medida que madura el hueso, los cristales de mineral se agrandan y perfeccionan, disminuyen su contenido en impurezas.

5.- ORGANIZACIÓN

Podemos distinguir dos formas de hueso en función de la organización del tejido óseo: el hueso plexiforme y el hueso laminar.

5.1 Hueso plexiforme

Es un hueso primario o inmaduro. El esqueleto del embrión y del recién nacido está formado principalmente por este tipo de hueso el cual se irá transformando en hueso laminar. Presente en las zonas metafisarias de huesos en crecimiento. En el adulto también podemos encontrarlo en zonas como los huesos del oído, inserciones de tendones y ligamentos, comisuras de huesos craneales. Además podemos encontrarlo en las fracturas, es el primer hueso que se forma durante la reparación de una fractura a nivel del callo. Se caracteriza por presentar una organización en plexos de células y colágeno, cuyas fibras son más escasas, presentan diferentes diámetros y se encuentran desordenadas con respecto al hueso laminar (3).

Las capacidades de deformación y flexibilidad son mayores debido a la disposición irregular de sus fibras y al mayor contenido celular y de agua (2).

5.2 Hueso laminar

También denominado hueso secundario o maduro. Aparece a partir de los 4 años de edad y presenta una organización en forma de sistemas laminares óseos, ordenados de manera concreta y regular, pero diferente según se trate de hueso cortical o hueso esponjoso. Las fibras colágenas se disponen en función de las cargas que han de soportar. A su vez se puede clasificar en dos tipos: hueso cortical y esponjoso.

a) **Hueso cortical:** forma el 80% del esqueleto de una persona adulta. Está formado por el conjunto de una serie de unidades elementales funcionales llamadas **osteonas** o sistemas haversianos (Figura 3). Cada osteona consta de una serie de láminas óseas dispuestas concéntricamente. En el centro de cada osteona existe un orificio que se prolonga a través de un canal, que se denomina canal de Havers, a través del cual discurren vasos sanguíneos, nervios y linfáticos. Los conductos de Havers se unen entre sí a través de los conductos de Volkman, de dirección horizontal u oblicua. Los espacios existentes entre las osteonas están ocupados por sistemas laminares intersticiales.

b) **Hueso esponjoso:** forma el 20% del esqueleto y está formado por un conjunto de trabéculas óseas que se disponen formando redes tridimensionales orientadas de diferentes maneras para ofrecer la mejor resistencia a las cargas que tienen que soportar cada hueso. Los espacios entre las trabéculas están ocupados por médula ósea mezclada con una cantidad variable de tejido graso. La rigidez es menor que la del hueso cortical, pero presenta una actividad metabólica ocho veces superior a este.

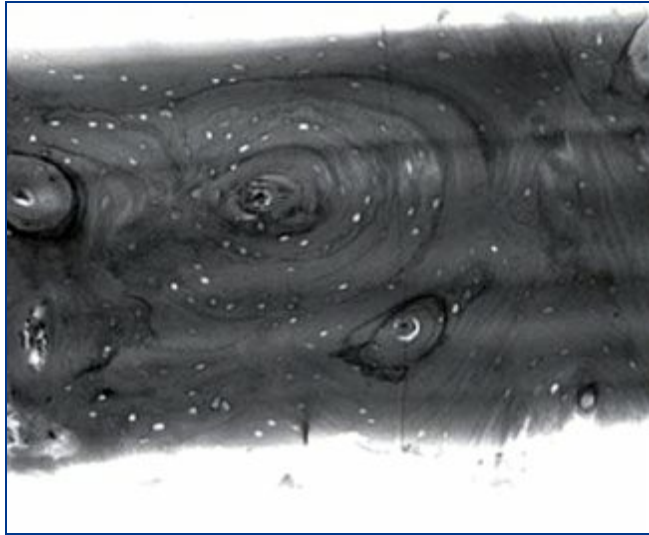


Figura 3. Hueso compacto, Sistema de Havers (H.E. Objetivo 10x)(imágenes histológicas cortesía de Dr. Jaén, Hospital de Tortosa)

6.- MODELADO ÓSEO

Proceso por el cual los huesos modifican su estructura y también su morfología durante el crecimiento hasta la maduración ósea. Se consigue gracias a la acción independiente de osteoclastos y osteoblastos, en respuesta a cargas mecánicas, que transforman el hueso fibrilar en laminar. Consiste en un proceso de osteogénesis a nivel subperióstico y resorción a nivel endostal de manera equilibrada. Se diferencia del remodelado porque la formación de hueso no va asociada a una resorción previa (1,4).

7.- REMODELADO ÓSEO

Proceso por el cual los huesos modifican su estructura pero no su morfología. Es un fenómeno de renovación continua del hueso, que está presente durante toda la vida, aunque su ritmo disminuye con la edad.

7.1 Funciones del remodelado:

- Renovación ósea, ajustando su arquitectura al entorno mecánico predominante (proceso adaptativo).
- Mejora de distribución vascular ósea.
- Homeostasis mineral: metabolismo del calcio y del fósforo.

7.2 Fases del remodelado:

- **Activación:** Activación de osteoclastos por la captación de precursores a partir de macrófagos de la circulación.
- **Resorción:** Fijación a la matriz ósea creando lagunas de Howship. Finaliza con la apoptosis de los osteoclastos.
- **Proliferación:** Reclutamiento de proosteoblastos hacia las cavidades de resorción por señales de acoplamiento. El fenómeno de acoplamiento es la base de un adecuado proceso de remodelado(4).
- **Formación:** Síntesis de matriz orgánica no mineralizada y posteriormente mineralización regulada por los osteoblastos. Conforme continúa la formación de hueso, los osteoblastos se depositan dentro de la matriz y se transforman en osteocitos. Los osteocitos perciben cambios en las propiedades mecánicas del hueso circundante y transmiten esa información a las células de superficie para iniciar el proceso de remodelado (5).

7.3 Características del remodelado:

- **Hueso esponjoso vs cortical:** Ritmo 5-10 veces superior en hueso esponjoso.
- **Balance óseo:** Diferencia entre el volumen de hueso eliminado-formado. En la superficie del periostio es ligeramente positivo, de manera que con el envejecimiento, el diámetro del periostio aumenta. En el endostio es negativo, por lo que con el envejecimiento el diámetro de la cavidad medular aumenta y el grosor cortical disminuye. En hueso esponjoso es negativo, produciéndose un adelgazamiento gradual de las láminas trabeculares con el paso del tiempo.

Tabla 2. Regulación humoral del remodelado óseo			
	Estimula	Inhibe	Características
Sistémicos			
PTH	Recambio		Regula osteoclastos Respuesta a hipoCa
Calcitriol	Mineralización	PTH	
1-25 (OH) ₂ Vit D	Formación		Estimulada por la hipoCa, hipofosfatemia e hiperPTH
Calcitonina		Osteoclastos	
Andrógenos	Osteoblastos		
Estrógenos		Osteoclastos	
Leptina		Osteoblastos	
Vitamina C	Matriz ósea		Regula síntesis colágeno
Vitamina A	Resorción		
GH	Osteoblastos		
Corticoides		Formación	
Locales			
Citoquinas	Resorción: IL-1, IL-6	Resorción: IL-4	
Factores de crecimiento	Formación: BMPs 2 y 7, IGF I y II, TGF-Beta Resorción: TNF, GM-CSF	Osteoclastos: TGF-Beta	

8.- REGULACIÓN DEL REMODELADO ÓSEO

Existen numerosos factores que influyen el remodelado óseo: factores genéticos, edad, factores nutricionales,... aunque el principal control se lleva por una regulación humoral y mecánica.

8.1. Regulación humoral

Diversos factores locales y sistémicos influyen en la regulación humoral, estimulando o inhibiendo distintas acciones en el hueso (Tabla 2).

A través del sistema RANK-RANKL-OPG se regula la cantidad de remodelado óseo. El RANK es un receptor presente en los osteoclastos, al cual se une el RANKL presente en los osteoblastos. Con la unión se produce proliferación de los osteoclastos y disminución de su apoptosis. Por otro lado, los osteoblastos producen osteoprotegerina (OPG) que impide dicha unión. De esta manera el osteoblasto activa e inhibe al osteoclastos. La relación RANK/OPG, es lo que determina la cantidad de hueso a reabsorber (4,6).

8.2. Regulación mecánica

La actividad física y la masa ósea tienen una correlación positiva, es decir, que un aumento de la actividad produce un aumento de la masa ósea, y viceversa. Esto se produce porque la carga conlleva una deformación de la matriz extracelular, que produce flujo canalicular del fluido intersticial resultante de la misma, siendo detectado por el osteocito. Los osteocitos son las células principales de mecanotransducción, aunque la carga también modifica los osteoclastos y la expresión del factor RANKL en los osteoblastos, respondiendo el hueso a modificaciones de carga y regulando las necesidades de resistencia del mismo (7).

El estímulo para el remodelado está definido por el fenómeno de tensión o deformación del hueso, que es utilizado para detectar la carga mecánica de su entorno y

señalar la deposición, mantenimiento o resorción del tejido óseo (8). Pero el estímulo debe ser dinámico, continuo, para determinar una respuesta de los osteocitos, ya que las cargas estáticas no producen un estímulo significativo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Favus MJ. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 6th ed. Barcelona: Medical Trends; 2007.
2. Ferrández L. Fisiopatología ósea. En: Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Médica Panamericana, 2003; 107-17.
3. Wheeler PR, Burkitt HG, Daniels VG. Histología funcional. 2ª ed. Barcelona:JIMS;1987.
4. González Macías J, Olmos Martínez JM. Etiopatogenia de la osteoporosis. En: L. Ferrández, A. Herrera. Fracturas osteoporóticas. 1ª ed. Madrid: Medical & Marketing communications; 2006. p. 11.
5. Huiskes R, Ruimerman R, van Lenthe GH, Janseen JD. Effects of mechanical forces on maintenance and adaptation of form in trabecular bone. Nature. 2000;405: 704-6.
6. Boyle WJ, Scott Simonet W, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. Nature. 2003;423: 337-42.
7. Fawcett DW. Tratado de Histología. Madrid: Interamericana McGraw-Hill 1995; 217-60.
8. Verborgt O, Tatton NA, Majeska RJ, Schaffler MB. Spatial distribution of Bax and Bcl-2 in osteocytes after bone fatigue: Complementary roles in bone remodeling regulation? J Bone Miner Res. 2002;17:907-14.

CAPÍTULO 2 - FISIS Y ÓRGANO DE CRECIMIENTO

Autores: Natalia Saus Milán y Sandra Guijarro Leo

Coordinador: Damián Mifsut Miedes

Hospital Clínico Universitario Valencia (Valencia)

1.- INTRODUCCIÓN

Los huesos de los seres vivos vertebrados, desde el momento de la fecundación hasta alcanzar la madurez, sufren un proceso de crecimiento influenciado por múltiples factores. A lo largo de esta transformación, la relación entre las diferentes porciones corporales va variando, ya que la contribución de cada hueso al crecimiento longitudinal total es diferente (Figura 1). Además, cada individuo lleva un ritmo propio de desarrollo que provoca, en ocasiones, diferencias entre la edad biológica y la cronológica (1).

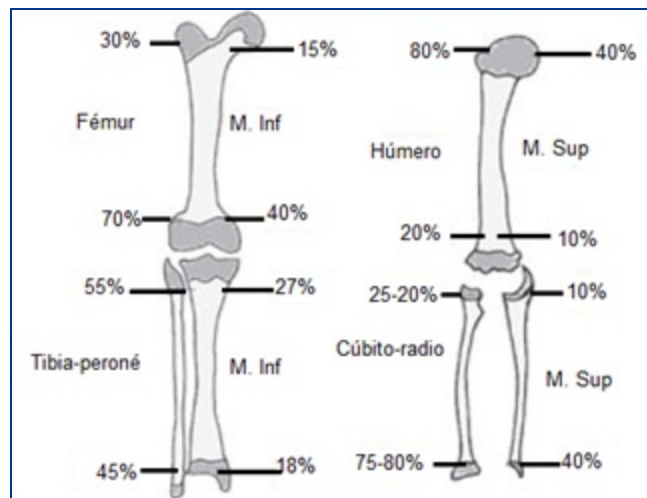


Figura 1. Comparación porcentual de la contribución de diversas fisas en relación al crecimiento del total de la extremidad o de sus segmentos.

2. - CRECIMIENTO Y OSIFICACIÓN DE LOS HUESOS LARGOS EN EL EMBRIÓN

Con excepción de la clavícula, cuyo origen es membranoso, los huesos largos son de origen endocondral. Los primeros centros de osificación de un hueso largo aparecen en la diáfisis. A medida que la formación de hueso perióstico y endocondral se extiende hacia los extremos del hueso largo, se forma una amplia cavidad medular central en el hueso trabecular de la diáfisis. Hacia el final de la vida fetal y continuándose hasta la pubertad aparecen los centros de osificación en las epífisis (Figura 2). Entre el hueso que se forma en la diáfisis y el que lo hace en la epífisis se halla la placa epifisaria, en la que el hueso continúa creciendo en longitud.

3. - ESTRUCTURA DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

Constituido por tres estructuras tisulares diferentes:

3.1. Un componente condral (fisis) donde se distinguen las siguientes áreas:

- **Zona de reserva:** la más próxima a la epífisis

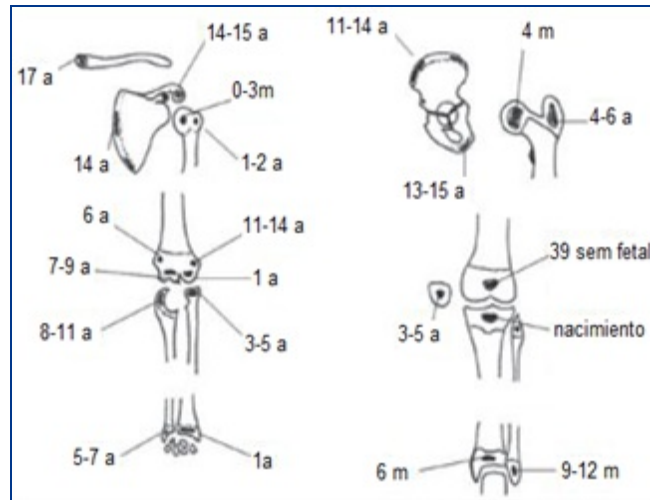


Figura 2. Edad de aparición de los núcleos de osificación en el niño.

- **Zona proliferativa:** células aplanadas organizadas en columnas
- **Zona hipertrófica:** aparece matriz mineralizada en la región más inferior

Robertson distingue en la zona hipertrófica tres partes: zona de maduración, de degeneración y de calcificación provisional (2). Por otro lado, Jee y Quacci et al, dividen el cartílago de crecimiento en 6 capas: reserva, proliferativa, de maduración, hipertrófica, degenerativa y de calcificación (3) (Figura 3).

3.2. Un componente óseo o metáfisis

Se considera parte del cartílago de crecimiento porque en los estadios más tempranos de su formación está íntimamente unido a la osificación endcondral. Presenta dos áreas: la esponjosa primaria, donde persiste tejido cartilaginoso junto al tejido óseo recién formado, y la esponjosa secundaria, más próxima a la diáfisis. Tiene como funciones la formación y remodelación de hueso constituyendo la "zona degenerativa-osteogénica de la fisis".

3.3. Un componente fibrocartilaginoso periférico

- **Nódulo o surco de osificación de Ranvier:** Su función es organizar el crecimiento en anchura de la fisis. El aumento del diámetro transversal fisario puede producirse por el crecimiento intersticial en la capa de reserva o por el crecimiento desde el pericondrio, donde existe una importante red vascular para la nutrición del cartílago.
- **Anillo fibroso pericondral de La Croix:** banda fibrosa alrededor del anterior. Ofrece contención y soporte mecánico de la unión hueso-cartílago.

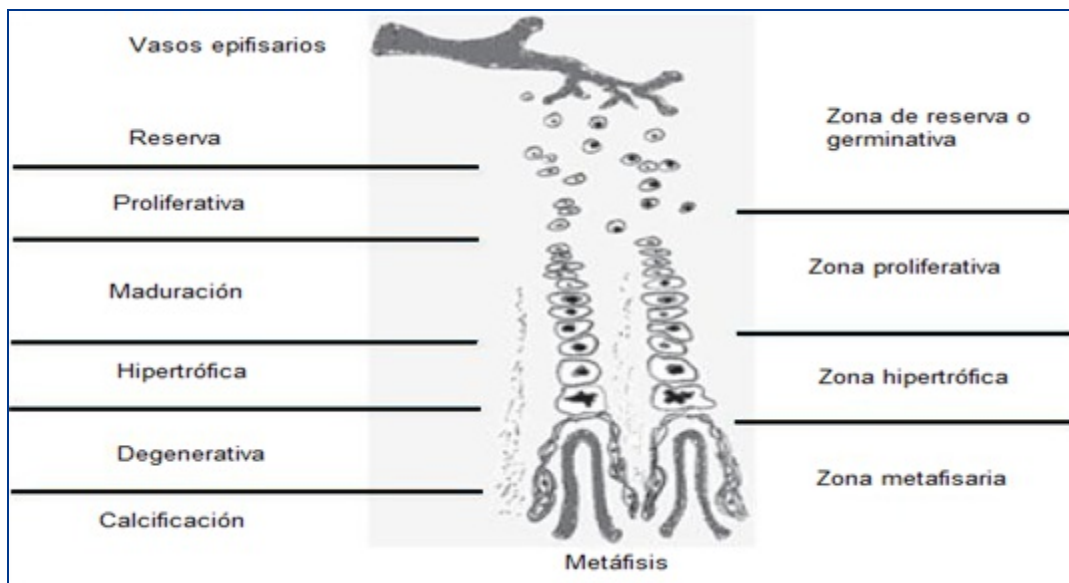


Figura 3. Esquema histológico del cartílago de crecimiento.

4. - OSIFICACIÓN ENDOCONDRALE

La unidad funcional fisaria está formada por una columna de condrocitos, que van diferenciándose hasta llegar a la apoptosis.

La capa germinativa parece la encargada del crecimiento latitudinal y es principalmente un almacén de nutrientes (2). Las fibras de colágeno tipo II actúan como barrera frente al núcleo secundario de osificación de la epífisis.

En la capa proliferativa los condrocitos se organizan en columnas paralelas al eje longitudinal, separadas entre sí por septos de colágeno II. Esta zona es la única donde sufren mitosis y generan, además, proteínas colágenas y no colágenas que organizan la matriz y regulan el proceso de mineralización (4).

En la capa hipertrófica, pierden su capacidad de división y comienzan a diferenciarse. Además de generar colágeno tipo X, dirigen la mineralización al atraer vasos, mediante la producción de factores de crecimiento vascular, y condrocitos que digieren la matriz. La hipertrofia de los condrocitos es el motor del crecimiento óseo (5).

La osificación endocondral se produce entre las columnas de condrocitos hipertróficos distales. La mayoría de estos sufren apoptosis, dejando un andamiaje para ser invadido por vasos y osteoblastos que formarán hueso metafisario trabecular que se conoce como esponjosa primaria (1).

5.- VASCULARIZACIÓN DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

El cartílago de crecimiento es una estructura avascular. Se nutre por difusión desde las arcadas vasculares metafisarias. Las arterias pericondrales son la única conexión entre los vasos epifisarios y metafisarios.

La capa proliferativa se nutre gracias a la arteria epifisaria, dando ramas que terminan en ella. La parte central de la metáfisis se nutre por ramas de la arteria nutricia, mientras que la periferia lo hace con ramas metafisarias y periósticas (1) (Figura 4).

La lesión de la vascularización epifisaria provoca el cierre fisario y la detención del crecimiento, mientras que la lesión de los vasos metafisarios causa una estimulación transitoria del crecimiento una vez restituida la circulación (1).

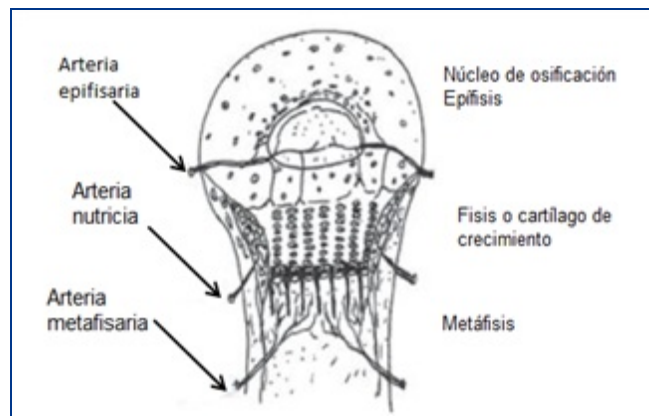


Figura 4. Representación esquemática de las distintas capas de la fisis.

6.- INERVACIÓN DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

La influencia del sistema nervioso sobre el cartílago de crecimiento es indirecta, actuando sobre los vasos y los músculos, dando lugar a un déficit de la vascularización con la consiguiente hipoxia que afecta a la osteogénesis y a la condrogénesis. La denervación de la extremidad tiene efectos sobre el cartílago de crecimiento, disminuye la proliferación condrocítica, mediada por las fibras nerviosas y los neuropéptidos (1).

7.- REGULACIÓN Y PATOLOGÍA DE LA PLACA DE CRECIMIENTO

7.1. Influencia en la mecánica del cartílago del crecimiento

Las hormonas, los factores de crecimiento y las vitaminas influyen en el cartílago de crecimiento mediante diversos mecanismos. Cualquier zona puede recibir la influencia de estos factores, contribuyendo a determinar las características citológicas específicas de dicha región (6).

7.2. Regulación hormonal y regulación local

Hormonas tiroideas: la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3) actúan sobre los condrocitos de las zonas hipertrófica alta y proliferativa. El exceso de tiroxina aumenta el catabolismo de las proteínas, mientras que un déficit provoca retraso del crecimiento, cretinismo y una degradación anómala de los mucopolisacáridos.

PTH: Actúa también sobre los condrocitos de las zonas hipertrófica alta y proliferativa. Estimula la síntesis de proteoglucanos mediante un aumento del calcio iónico

intracelular y la estimulación de la proteína cinasa C.

Calcitonina: actúa principalmente en la zona hipertrófica baja para acelerar la calcificación y la maduración del cartílago de crecimiento.

Corticoides suprarrenales: afectan principalmente a las zonas de diferenciación y de proliferación celular, disminuyendo la proliferación de las células condroprogenitoras en la zona de diferenciación. Concentraciones suprafisiológicas provocan un retraso del crecimiento mediante disminución de la glucólisis y una reducción de los depósitos de energía (6,7).

Esteroides sexuales, o andrógenos, funcionan como factores anabólicos. Su papel es regular la mineralización en la región inferior del cartílago de crecimiento, aumentar el depósito de glucógeno y de lípidos en las células y aumentar el número de proteoglucanos en la matriz de cartílago.

Hormona del crecimiento (GH): al unirse a los condrocitos epifisarios, se produce una liberación local de factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1). De este modo, la GH regula no sólo el número de células que contiene el receptor IGF-1, sino también la síntesis de IGF-1 en todas las zonas del cartílago de crecimiento.

Vitaminas:

La vitamina A es esencial para el metabolismo del cartílago epifisario. Su déficit deteriora la maduración celular, pudiendo provocar una forma anormal del hueso. En exceso, provoca debilidad ósea secundaria a un aumento de la fragilidad de la membrana del cuerpo lisosómico.

Los metabolitos activos de la vitamina D, las formas 1,25 y 24,25-hidroxiladas, se localizan en concentraciones máximas en la zona proliferativa, mientras que en la zona hipertrófica no se detectan.

La vitamina C es un cofactor en la síntesis enzimática de colágeno (6,7).

7.3. Factores ambientales

Infecciones bacterianas: afectan al componente metafisario. Las bacterias anidan en los sinusoides vasculares, con la consiguiente producción de microabscesos en esta región. Si la infección se extiende a los canales de Havers, aparece una osteomielitis del hueso cortical, asociada a abscesos subperiósticos. Una infección grave puede producir una detención local o total del crecimiento.

Irradiación: puede provocar acortamiento de los huesos con aumento de la anchura, consecuencia del efecto preferente de la irradiación en la proliferación condroblástica longitudinal (8).

7.4. Trastornos nutricionales

Raquitismo nutricional: está causado por un procesamiento anómalo del calcio y la vitamina D. Se produce un cartílago de crecimiento ensanchado y metáfisis

acampanada, siendo apreciables en las radiografías simples.

Escorbuto: causado por una carencia de vitamina C, afectando fundamentalmente a la metáfisis. Los hallazgos radiográficos característicos son la línea de Frankel (una línea blanca densa que representa la zona de calcificación provisional) y la osteopenia de la metáfisis.

7.5. Trastornos genéticos

Defectos en la matriz de cartílago: Las anomalías del colágeno tipo II son la causa de la displasia de Kniest y de algunos tipos del síndrome de Stickler y de la displasia espondiloepifisaria. Las anomalías del colágeno del tipo IX son causa de algunas formas de displasia epifisaria múltiple.

Displasia diastrófica: defecto en el metabolismo de los proteoglucanos. El fenotipo consiste en talla baja y pies equinovaros graves característicos

Mucopolisacaridosis: defectos en el metabolismo de los proteoglucanos. Comparten un efecto tóxico sobre el sistema nervioso central, el esqueleto o los sistemas ocular o visceral.

Trastornos metabólicos de la mineralización: el raquitismo familiar hipofosfatémico es un trastorno dominante ligado al cromosoma X caracterizado por concentraciones bajas de fósforo y calcio. Los cambios son los característicos del raquitismo nutricional (9,10).

8. EFECTOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA SOBRE EL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

El cartílago de crecimiento es sensible a los cambios en las sollicitaciones mecánicas, necesarias por otro lado para alcanzar un correcto desarrollo. La regulación del crecimiento óseo por transductores mecánicos parece relacionarse con la corrección axial a través de la adaptación de la fisis. Típico ejemplo son la corrección espontánea de las tibias varas del niño y de las maluniones en las fracturas de la infancia. Dos teorías explican este fenómeno. La primera mantiene que una ligera compresión de la fisis, opuesta a una excesiva carga, estimula el crecimiento. La gravedad y la actividad física tienden a estimular el crecimiento en la concavidad de la deformidad angular. La segunda propone que la fisis sufre continuas fuerzas de compresión producidas por la resistencia de las partes blandas a la expansión longitudinal y al tono muscular. Sometidas a compresión las columnas de células en la convexidad se acortan, y gradualmente se corrige la deformidad. Muchos estudios apoyan esta 2ª teoría, pero no son excluyentes. El cartílago de crecimiento está sometido a sollicitaciones provocadas por fuerzas internas (como el propio crecimiento fisario y el del núcleo de osificación secundario) y externas (como el periostio, el nódulo de Ranvier y los músculos, que crecen y se contraen a través de los tendones en el hueso).

Dentro de los baremos biológicos, el aumento de la tensión o de la compresión acelera el crecimiento, mientras que por debajo de los límites fisiológicos el crecimiento puede verse disminuido o incluso detenido. Estos principios son conocidos como ley de Hueter-

Volkman, que señala la relación inversa entre las solicitaciones a compresión paralelas al eje longitudinal del cartílago epifisario y el índice de crecimiento epifisario (1,10) (Figura 5).

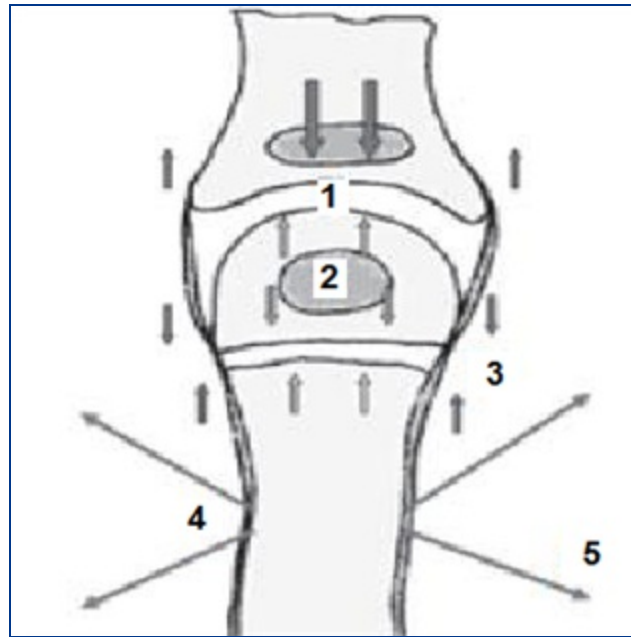


Figura 5. Fuerzas que actúan sobre la fisis durante el crecimiento

1. Del hueso propio contra los vecinos
2. Del núcleo epifisario
3. Del cartílago de crecimiento
4. Del periostio
5. Por las contracciones musculares que se insertan en el hueso

9.- EFECTOS DE LA COMPRESIÓN SOBRE EL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

La compresión produce una reducción de la zona proliferativa y un aumento de la zona hipertrófica con una desorganización progresiva de las capas y de las columnas de condrocitos. El crecimiento longitudinal se reanuda si desaparece el agente compresor, siempre y cuando el hueso no haya alcanzado la madurez esquelética, aunque el ritmo y la cantidad del crecimiento posterior son impredecibles (1).

10.- EFECTOS DE LA DISTRACCIÓN SOBRE EL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

La distracción fisaria se ha utilizado como técnica para la corrección de las dismetrías y desviaciones angulares de huesos largos. La distracción pequeña y a ritmo lento aumenta la longitud del hueso mediante hiperplasia del cartílago de crecimiento, sin producir una epifisiólisis. Sin embargo, una tensión pequeña, durante un tiempo suficientemente largo, produce una separación entre la capa hipertrófica y la metafisis. El aumento en la altura fisaria originada por la tensión, antes de producirse la epifisiólisis, puede deberse a una afectación de la irrigación metafisaria al acumularse condrocitos en la capa hipertrófica sin aporte vascular y sin la llegada de células óseas por la isquemia metafisaria (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Shapiro F, Forriol F: El cartílago de crecimiento: biología y biomecánica del desarrollo. Rev Ortop Traumatol 2005; 49:55-67.
2. Robertson WW. Newest knowledge of the growth plate. Clin Orthop Rel Res 1990; 253:270-8.
3. Qwacci D, Dell'Orbo C, Pazzaglia UE. Morphological aspects of rat metaphyseal cartilage pericellular matrix. J Anat 1990; 171:193-205.
4. Johnstone EW, Foster BK. Aspectos biológicos de las fracturas en el niño. En: Rockwood and Wilkins, editores. Fracturas en el niño. Madrid: Marban, SL; 2003. p. 21-47.
5. Kronenberg HN. Developmental regulation of the growth plate. Nature 2003; 423:332-6.
6. Ballock RT, O'Keefe RJ: Growth and development of the skeleton, in Einhorn TA, O'Keefe RJ, Buckwalter JA (eds): Orthopaedic Basic Science: Foundations of Clinical Practice, ed 3. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2007, pp 115-128
7. Colnot C: Cellular and molecular interactions regulating skeletogenesis. J Cell Biochem 2005; 95:688-697
8. Ferguson C, Alpern E, Miclau T, Helms JA: Does adult fracture repair recapitulate embryonic skeletal formation? Mech Dev 1999; 87:57-66.
9. Provot S, Schipani E: Molecular mechanisms of endochondral bone development. Biochem Biophys Res Commun 2005; 328:658-665
10. Shimizu H, Yokoyama S, Asahara H: Growth and differentiation of the developing limb bud from the perspective of chondrogenesis. Dev Growth Differ 2007;49:449-454.

CAPÍTULO 3 - CARTÍLAGO Y MEMBRANA SINOVIAL PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN

Autores: Manuel Segura Trepichio y Núria Cardona Vives.

Coordinador: Alfredo Aguirre Pastor

Hospital General Universitario de Elche (Alicante)

1.- INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo es repasar los aspectos básicos de la morfología y función del cartílago articular, los tipos de lesiones que pueden afectar al cartílago y las indicaciones y resultados de las diferentes técnicas y procedimientos para la autoreparación o sustitución biológica del cartílago articular.

El cartílago articular es un tejido altamente especializado que presenta una elevada tendencia a desarrollar cambios degenerativos, con el inconveniente añadido de que el organismo humano carece de la capacidad de reparar por completo las lesiones que afecten al mismo.

Este tejido puede sufrir diversos grados de lesiones pasando por lesiones microscópicas, fracturas condrales, fracturas osteocondrales, degeneración y colapso secundario a osteocondritis disecante o necrosis avascular, o degeneración difusa en el contexto de artrosis o artritis reumatoide.

Aunque la artroplastia de sustitución articular constituye una alternativa excelente para pacientes de edad avanzada con afectación de la mayor parte de la superficie articular, existe un enorme interés por el desarrollo y aplicación de tratamientos que permitan la reparación del tejido cartilaginoso en pacientes jóvenes con lesiones más localizadas. Las dos principales estrategias empleadas en estos casos incluyen estimular la reparación cartilaginosa por parte del organismo o implantar tejido condral en las zonas de defecto. El desarrollo de implantes metálicos para la sustitución de zonas limitadas de la superficie articular y de artroplastias unicompartimentales y patelofemorales ofrecen una alternativa (en términos de dolor y función) para pacientes cuyos cambios articulares son demasiado avanzados como para considerar técnicas de reparación condral pero que no son candidatos para una artroplastia total, por motivos de edad y extensión de la degeneración articular.

El desarrollo de técnicas eficaces para la reparación del cartílago articular resulta por tanto, enormemente atractivo.

2.- ESTRUCTURA (Figura 1)

El cartílago hialino articular es un tejido elástico aneural y avascular que recubre los extremos articulares de los huesos. Entre sus funciones principales están la reducción de la fricción, transferir y distribuir las cargas durante el movimiento y ofrecer una superficie articular lubricada.

El cartílago posee una baja densidad celular, sólo un 3-10% de su volumen está ocupado

por condrocitos. El condrocito es una célula altamente diferenciada y especializada que deriva de células mesenquimales, con vida media muy larga pero con limitada capacidad de proliferación. Su tamaño y forma varían según las diferentes zonas del cartílago y una de sus principales cualidades es el ser capaz de vivir con tensiones muy bajas de oxígeno. No tienen contacto entre sí, ni están vinculados con el exterior por lo que se nutren

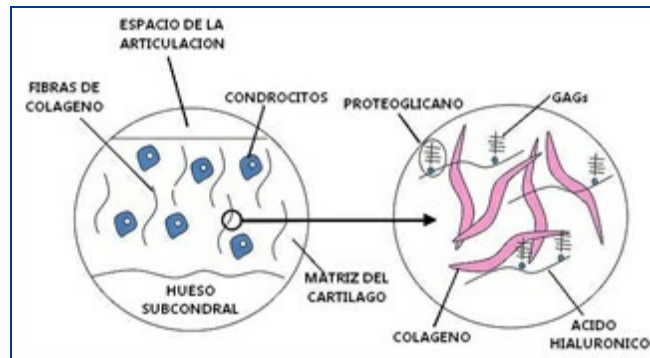


Figura 1. Esquema de composición de cartílago articular.

con el líquido sinovial circundante por un mecanismo de difusión que se realiza durante la carga articular.

La matriz extracelular donde se encuentran los condorcitos, presenta diferencias según las localizaciones anatómicas y también en diferentes zonas de una misma superficie articular. Consta de dos componentes, el fluido tisular y una red de macromoléculas estructurales, como el colágeno tipo II y los proteoglicanos que dan forma y estabilidad al tejido.

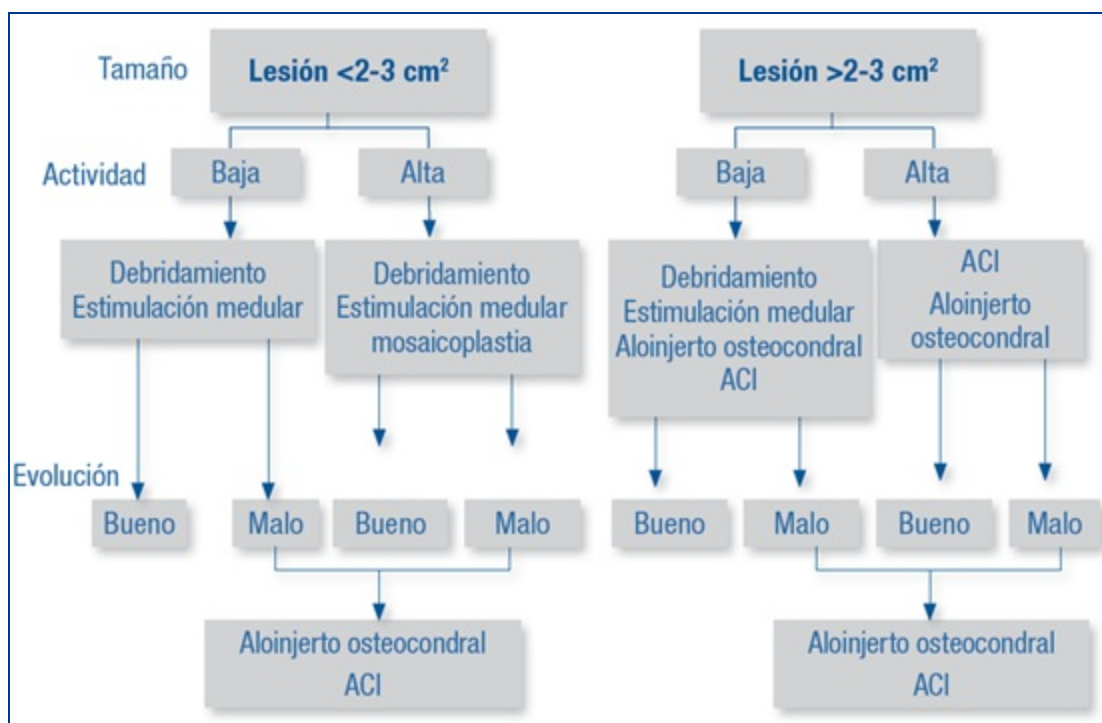
3.- LESIONES TRAUMÁTICAS DEL CARTÍLAGO

Se distinguen tres tipos de lesiones:

- **Daño microscópico:** Puede ser causado por un único y leve impacto o por reiteración de impactos mínimos. Se produce un daño microscópico de los condrocitos y de la matriz extracelular. No se puede diagnosticar en la práctica clínica.
- **Fracturas o fisuras condrales:** Producidas por traumatismos de mayor energía. Se afecta macroscópicamente el cartílago en forma de fisura o fragmento libre condral.
- **Fracturas osteondrales:** Se produce la alteración condral con penetración hasta el hueso subcondral.

4.- RESPUESTA DEL CARTÍLAGO A LA LESIÓN

Teniendo en cuenta que el cartílago es avascular, las lesiones que lo rompen sin extensión al hueso subcondral tienen un potencial de reparación muy limitado. Los condrocitos responden proliferando y aumentando la síntesis de macromoléculas de la matriz. Sin embargo, es una respuesta poco duradera y no rellena el defecto tisular, quedando éste de forma permanente. Si el defecto es lo suficientemente grande e implica a una parte fundamental de la superficie articular, la función mecánica puede



alterarse y aumenta el riesgo de degeneración articular.

Las lesiones que se extienden al hueso subcondral producen hemorragia, coágulos de fibrina y respuesta inflamatoria. Las plaquetas y la matriz del hueso lesionado liberan mediadores vasoactivos y citocinas, como el factor beta transformador del crecimiento y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas. Estimulan la angiogénesis y la migración de células mesenquimales indiferenciadas. En unas dos semanas algunas de estas células toman la forma de los condrocitos y empiezan a sintetizar matriz con colágeno tipo II y una concentración relativamente alta de proteoglicanos. A las 6 u 8 semanas de la lesión el tejido de reparación contiene muchas células de tipo condrocítico en una matriz de colágeno y proteoglicanos. No tiene una composición ni una estructura tan elaborada como la del cartílago articular normal, se encuentra entre la estructura del cartílago hialino y la del fibrocartílago.

5.- CLÍNICA

El tejido cartilaginoso no posee terminaciones nerviosas estando el dolor asociado con las lesiones de los tejidos cercanos, como el hueso subcondral, la inflamación del tejido sinovial o la inestabilidad de los ligamentos y la cápsula articular.

6.- CLASIFICACIONES

La clasificación de Outerbridge desarrollada inicialmente para la valoración de la condromalacia patelar, puede ser útil para cualquier otro tipo de lesión ya que describe su

forma y su extensión.

- a) Cartílago normal.
- b) Reblandecimiento e inflamación del cartílago.
- c) Fragmentación y fibrilación del cartílago en un área de 1,25 cm de diámetro.
- d) Fragmentación y fibrilación en un área mayor de 1,25 cm de diámetro.
- e) Gran erosión con exposición de hueso subcondral.

7.- TRATAMIENTO (Figura 2)

No solo debemos centrarnos en el tratamiento de la lesión condral, si no en la situación que ha provocado dicha lesión, por ejemplo, los pacientes con una alineación en varo excesivo de la rodilla y defectos condrales que afecten al cóndilo femoral medial pueden beneficiarse de una osteotomía valguizante de rodilla en combinación con la técnica seleccionada para la reparación del defecto condral en sí.

7.1. Tratamiento Médico

Como medicación sintomática de acción rápida podemos usar AINEs, analgésicos y corticoides intraarticulares.

El condroitín sulfato, sulfato de glucosamina, ácido hialurónico (500-730 kDa) y diacereína pueden ser catalogados según diversos autores como medicación sintomática lenta (SYSADOA) o como modificadores de la enfermedad (S/DMOAD) (1).

7.2. Tratamiento Quirúrgico

7.2.1. Abrasión y perforaciones

Las técnicas de estimulación de la médula ósea, tales como la microfractura y la perforación, realizan múltiples aberturas en el hueso subcondral para reclutar células madre mesenquimales de la médula ósea subyacente. Esto produce la aparición de tejido de reparación fibrocartilaginoso en el sitio del defecto. Este tejido tiene características biológicas y mecánicas diferentes al cartílago hialino y puede degenerar a largo plazo. Los resultados clínicos de este tipo de tratamiento son impredecibles, parte de la mejoría inicialmente experimentada por muchos pacientes probablemente se debe a la resección de fragmentos de cartílago inestables, extracción de cuerpos libres, extracción de líquido sinovial cargado de factores mediadores de la inflamación.

La técnica quirúrgica de forma resumida sería la siguiente (Figura 3):

- Localizar la lesión.
- Limpiar de los tejidos inestables y delimitar la pared estable vertical.
- Perforar el hueso subcondral manualmente con punzón (no usar motor para evitar la abrasión y quemadura que produce el elemento mecánico).
- Agujeros separados 3-4 mm. Profundidad de 2-4 mm.
- Comprobar el sangrado de las microfracturas.

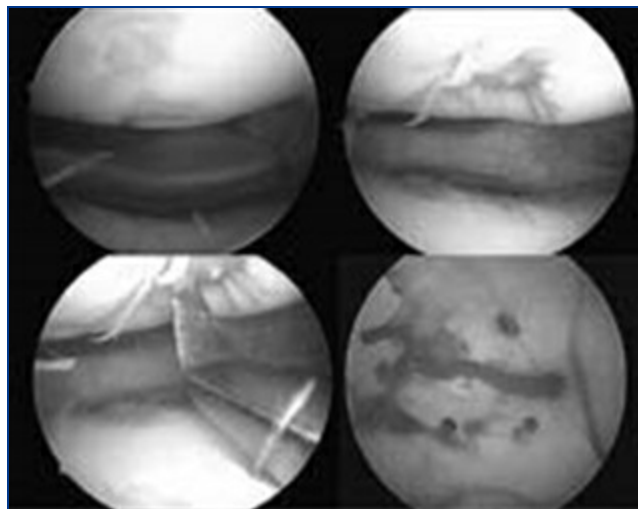


Figura 3. Perforaciones: 1° Localizar la lesión, 2° Limpieza de los tejidos inestables y delimitar pared estable vertical, 3° Perforar el hueso subcondral y 4° Comprobar el sangrado de las microfractur.

7.2.2. Injertos periósticos

La capa profunda del periostio humano contiene abundantes células mesenquimales pluripotenciales. El objetivo de esta técnica es cubrir el defecto osteocondral con una lámina de periostio de forma que la capa de células mesenquimales, una vez situadas en el defecto, se diferencie en sentido condral y genere cartílago hialino. Estudios realizados en animales de experimentación demuestran que este procedimiento conduce a la formación de un tejido de reparación que presenta características macro y microscópicas similares a las del cartílago hialino articular. Los resultados clínicos de esta técnica varían de forma considerable entre individuos, y los resultados parecen ser mejores en los pacientes más jóvenes (2).

7.2.3. Implante de condrocitos autólogos (ICA) o células mesenquimales

Ésta es una de las técnicas que más interés ha suscitado recientemente en el campo de la cirugía ortopédica. Consiste en extraer condrocitos o células mesenquimales de una región sana de la articulación, ampliar su número mediante cultivo en laboratorio durante unas 4 semanas aproximadamente, e implantar las células cultivadas en la zona de defecto. Existen series clínicas que publican mejoría en los resultados funcionales y radiológicos con más de 6 años de seguimiento (2). Además, biopsias tomadas de pacientes tratados mediante esta técnica han mostrado tejido similar al cartílago hialino articular. Sin embargo, no existe una evidencia clara que demuestre la superioridad del tratamiento con ICA respecto a otras técnicas. En este sentido, en una revisión sistemática publicada por Harris et al (2010) (3) encontró que cuando se comparó el resultado del ICA respecto a microperforaciones, de los 7 estudios incluidos en la revisión, 3 estudios mostraron mejores resultados clínicos con ICA, 3 estudios no detectaron diferencias entre los dos tratamientos, y un estudio obtuvo mejores resultados clínicos con las microperforaciones.

Comparado con el autoinjerto osteocondral (Mosaicoplastia) tampoco existe una clara evidencia que demuestre la superioridad del ICA, en este sentido, el ICA proporcionó peores resultados en la serie de Horas et al(18), y mejores resultados en la serie de Bentley et al (4).

El único factor que se ha asociado a mejores resultados tras un ICA, respecto a mosaicoplastia es un defecto de cartílago articular $>4 \text{ cm}^2$ ya que en estos defectos, en el caso de la mosaicoplastia, se debería de sacrificar una gran cantidad de cartílago sano de la zona donante.

Las técnicas más usadas son el ICA cubierto por membrana de periostio del propio paciente, y el ICA sobre membrana de colágeno artificial (ICAM). A grandes rasgos la técnica quirúrgica sería la siguiente (Figura 4):

1º tiempo (Artroscópico):

- Preparación del lecho hasta conseguir una pared vertical.
- Medición del tamaño de la lesión definitiva para que el laboratorio nos envíe suficiente cantidad de cultivo.
- Extracción de material cartilaginoso de zona de no carga para cultivo celular.

2º Tiempo (Artrotomía):

- Preparamos el lecho y objetivamos la profundidad de la úlcera.
- Mediremos la misma y sacaremos plantilla para obtención de periostio.
- Una vez bien cerrado y suturado el periostio lo sellamos (con Tisucol®) e introducimos el cultivo de condrocitos.

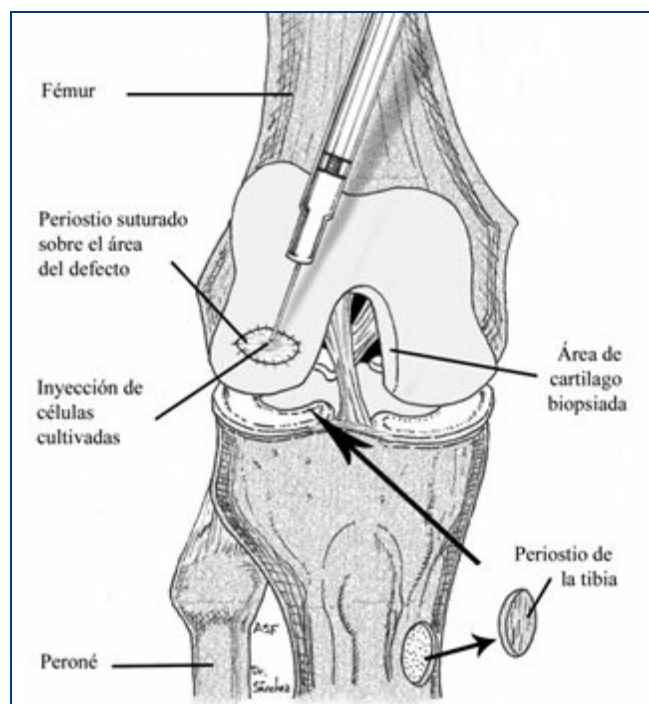


Figura 4. ICA (Implante de condrocitos autólogo)

En el caso del ICAM el cultivo de los condrocitos se realiza directamente sobre una membrana artificial que no es necesario suturar al cartílago de alrededor. Las ventajas de esta técnica son: la reducción del tiempo quirúrgico y la posibilidad de utilización de técnica artroscópica. Existen numerosas membranas de soporte para cultivo de condrocitos en estudio.

7.2.4. Factores de crecimiento y plasma rico en plaquetas (PRP)

Estudios realizados en animales de experimentación han demostrado que determinados factores como por ejemplo la proteína morfogenética 2 recombinante humana [rhBMP-2] y el factor transformador de fibroblastos beta [TGF- β] promueven el relleno de defectos condrales. Estos factores de crecimiento parecen actuar directamente sobre los condroblastos mediante receptores de superficie denominados integrinas e indirectamente mediante modificaciones de la matriz extracelular (5).

Infiltración con plasma rico en plaquetas (PRP): Una manera de obtener factores de crecimiento autólogos, es de las plaquetas del propio paciente. Las plaquetas contienen una abundante concentración de factores de crecimiento. Entre los más destacados encontramos el Factor de crecimiento plaquetario, el factor de crecimiento vascular endotelial y el el factor transformador de fibroblastos beta [TGF- β] . La concentración ideal del PRP debería contener una cantidad de plaquetas de 6 a 8 veces superior a la cantidad encontrada en plasma. Para conseguirlo, disponemos de varios kits de centrifugado para obtener una muestra con una elevada concentración de plaquetas que una vez activadas segregarían una concentración hiperfisiológica de factores de crecimiento autólogos en el lugar de la infiltración.

Un reciente ensayo clínico publicado por Filardo et al (2012)(6)comparó pacientes afectados de artrosis de rodilla (con un grado radiológico Kellgren-Lawrence 1, 2 o 3), a los que se dividió en 2 grupos. Un grupo recibió infiltración con PRP y otro grupo recibió infiltración con acido hialurónico. Ambos grupos mostraron mejoras significativas en la evaluación funcional y del dolor de rodilla, pero no se detectaron diferencias significativas entre ambos grupos. No se han descrito efectos adversos en la literatura.

7.2.5 Autoinjerto osteocondral(Mosaicoplastia).Figura 5



Figura 5. Autoinjerto osteocondral (mosaicoplastia) abierta en la tróclea femoral. Imagen cedida por el Prof. Dr. Imre Szerb.

Esta técnica consiste en trasplantar múltiples injertos osteocondrales cilíndricos de pequeño tamaño procedentes de regiones de la articulación no sometidas a carga e insertarlas en defectos localizados en zonas de carga. Este procedimiento se ha realizado sobre todo en la rodilla, donde generalmente los cilindros se obtienen de la zona más proximal de la tróclea femoral. Permite trasplantar compuestos osteocondrales autólogos en una única intervención sin necesidad de utilizar técnicas de cultivo. El principal inconveniente de esta técnica es que crea defectos osteocondrales en la zona donante y por lo tanto no permite la obtención de suficiente material para cubrir defectos de mayor tamaño. Se considera indicada para defectos de entre 1 y 4 cm². La mosaicoplastia consigue la supervivencia de cartílago hialino trasplantado de forma consistente, los cilindros trasplantados se unen a la base ósea del defecto y se integran con el cartílago local circundante.

Como se comenta en el apartado del implante de condrocitos autólogos (ICA), los estudios que comparan la mosaicoplastia con el ICA no dejan clara la superioridad de una técnica respecto a la otra.

Por otra parte cuando se ha comparado la mosaicoplastia frente a las microperforaciones en pacientes jóvenes con defectos condrales femorales. Los resultados no han demostrado diferencia significativa entre ambos tratamientos (7).

7.2.6. Aloinjerto osteocondral

El trasplante de aloinjerto osteocondral representa una alternativa atractiva porque permite cubrir defectos relativamente grandes con tejido cartilaginoso maduro en una sola intervención y sin necesidad de generar morbilidad en la zona donante. El cartílago es un tejido idóneo para trasplante, ya que es aneural, y relativamente avascular, nutriéndose fundamentalmente del líquido sinovial. Los condrocitos se ven protegidos del sistema inmune por la matriz circundante, lo que les permite sobrevivir durante años sin necesidad de inmunosupresión. Los principales inconvenientes son la necesidad de esperar a realizar la cirugía hasta que exista tejido donante disponible y

el riesgo de transmisión de enfermedades infectocontagiosas. Se han publicado resultados clínicos satisfactorios en aproximadamente el 80 por ciento de los pacientes que reciben autoinjertos osteocondrales frescos (8).

7.2.7. Implantes de cartílago

La producción de cartílago mediante ingeniería tisular ofrece nuevos enfoques para las necesidades clínicas relacionadas con la reparación articular.

Se han sintetizado una variedad de materiales con los que han obtenido algunos éxitos en la reparación de defectos condrales en modelos animales. Se basan en hidrogeles ricos en células madre mesenquimales unidos a un soporte cilíndrico poroso (tantalio, vidrio bioactivo...) que se implanta en el lugar del defecto (9).

Aún no disponemos de información publicada sobre el empleo de este tipo de implante en seres humanos.

8.- MEMBRANA SINOVIAL

Recubre la parte interna de la capsula articular, esta formada por una capa íntima superficial compuesta de sinoviocitos fibroblásticos y macrofágicos, y una capa profunda de conectivo subsinovial. Está vascularizada e innervada. Produce líquido sinovial cuya función es lubricar y nutrir el cartílago avascular. También participa en la respuesta inmunitaria intrarticular. Esta respuesta inflamatoria puede estar aumentada en:

- Enfermedades reumáticas autoinmunes como la artritis reumatoide, donde se produce una proliferación de tejido sinovial con angiogénesis y formación de pannus sinovial que invade y destruye el cartílago articular conduciendo a la anquilosis de la articulación. Existen terapias médicas encaminadas a disminuir esta cascada como antiinflamatorios no esteroideos (AINES), metotrexato, infliximab o ciclosporina (estos tratamientos se escapan al objetivo general de nuestro capítulo).
- Enfermedades degenerativas como la artrosis. En este caso debido a una alteración mecánica o inestabilidad, se produce un daño en el cartílago articular. Estos restos de cartílago son fagocitados por los macrófagos sinoviales estimulando la liberación de mediadores inflamatorios (citoquinas, prostaglandina y leucotrienos) que inducen la angiogénesis y producción de enzimas proteolíticas que favorecen la degradación del cartílago articular. Ningún tratamiento médico para la artrosis ha demostrado frenar la progresión del daño del cartílago(10). Los tratamientos actuales con AINES, inhibidores selectivos COX-2, o inyecciones intrarticulares de ácido hialurónico se consideran únicamente tratamiento sintomático. En estos casos el tratamiento quirúrgico va encaminado a corregir la alteración mecánica primaria mediante osteotomías correctoras o artroplastias que pueden asociar sinovectomías abiertas o artroscópicas mediante vaporizador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leopold SS, Redd BB, Warme WJ, Wehrle PA, Pettis PD, Shott S. Corticosteroid compared with hyaluronic acid injections for the treatment of osteoarthritis of the knee: A prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg (Am)* 2003; 85-A:1197-203.
2. Takazawa K, Adachi N, Deie M et al. Evaluation of magnetic resonance imaging and clinical outcome after tissue-engineered cartilage implantation: prospective 6-year follow-up study. *J Orthop Sci.* 2012 Jul;17(4):413-24. doi: 10.1007/s00776-012-0231.
3. Harris JD, Siston RA, Pan X, Flanigan DC. Autologous chondrocyte implantation: a systematic review. *J Bone Joint Surg Am.* 2010 Sep 15;92(12):2220-33. doi:10.2106/JBJS.J.00049.18.
4. Bentley G, Biant LC, Vijayan S, Macmull S, Skinner JA, Carrington RW. Minimum ten-year results of a prospective randomised study of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for symptomatic articular cartilage lesions of the knee. *J Bone Joint Surg Br.* 2012 Apr;94(4):504-9. doi:10.1302/0301-620X.94B4.27495
5. Hidaka C, Goodrich LR, Chen CT, Warren RF, Crystal RG, Nixon AJ. Acceleration of cartilage repair by genetically modified chondrocytes over expressing bone morphogenetic protein-7. *J Orthop Res* 2003; 21:573-83.
6. Giuseppe Filardo, Elizaveta Kon, Alessandro Di et al. Platelet-rich plasma vs hyaluronic acid to treat knee degenerative pathology: study design and preliminary results of a randomized controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2012, 13:229 <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/13/229>.
7. Krych AJ, Harnly HW, Rodeo SA et al. Activity levels are higher after osteochondral autograft transfer mosaicplasty than after microfracture for articular cartilage defects of the knee: a retrospective comparative study. *J Bone Joint Surg Am.* 2012 Jun 6;94(11):971-8. doi: 10.2106/JBJS.K.00815.
8. _McCulloch PC, Kang RW, Sobhy MH, Hayden JK, Cole BJ. Prospective evaluation of prolonged fresh osteochondral allograft transplantation of the femoral condyle. *Am J Sports Med* 2007; 35:411-20.
9. Jun Wu, Ke Xue, Haiyan Li, Junying Sun, Kai Liu. Improvement of PHBV Scaffolds with Bioglass for Cartilage Tissue Engineering. *PLoS One.* 2013; 8(8): e71563.
10. Sokolove J, Lepus C. Role of inflammation in the pathogenesis of osteoarthritis: latest findings and interpretations. *Ther Adv Musculoskel Dis* (2013). 5(2) 77–94.DOI: 10.1177/ 1759720X12467868.

CAPÍTULO 4 - MÚSCULOS Y TENDONES. UNIÓN MIOTENDINOSA Y OSTEOTENDINOSA. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN

Autores: Álvaro López Hualda, Ana M^a Ferrete Barroso

Coordinador: Javier Martínez Martín

Hospital Universitario Fundación Alcorcón (Madrid)

1.- MÚSCULO ESTRUCTURA Y FISIOLÓGIA

El **músculo** está constituido por un conjunto de fibras musculares rodeadas de tejido conectivo.

La **fibra muscular** es la unidad estructural básica del músculo y está formada por múltiples miofibrillas dispuestas en paralelo. Además en su interior se encuentra el retículo sarcoplásmico, el cual se comporta como un depósito de calcio de especial relevancia durante la contracción.

La **miofibrilla** está constituida por filamentos delgados de actina y gruesos de miosina, los cuales se interdigitan formando una serie de bandas y líneas (1):

- Banda A u oscura: formada por los filamentos de miosina.
- Banda I o clara: formada por los filamentos de actina.
- Línea Z: punto de anclaje de filamentos de actina.
- Línea M: porción central de los filamentos gruesos.
- Zona H: región donde los filamentos no se interdigitan.
- Sarcómero región de la miofibrilla entre dos bandas Z.

Existen varios tipos de fibras en función de la composición y función (1):

- Fibras Tipo I o rojas: son fibras de contracción lenta, alta resistencia a la fatiga y alto contenido de mitocondrias y mioglobina.
- Fibras Tipo II o blancas: realizan una contracción rápida con resistencia a la fatiga baja (IIB) o intermedia (IIA). Poseen alto contenido en glucógeno y enzimas glucolíticas.

El **tejido conectivo** constituye la vía de entrada de vasos y nervios en el músculo, y se divide:

- **Endomisio:** rodea a la fibra muscular.
- **Perimisio:** agrupa varias fibras en fascículos.

- **Epimisio:** cubre el músculo formando fascias musculares.

La **inervación** del músculo se divide en terminaciones nerviosas sensitivas (propiocepción) y motoras (movimiento).

La unión del axón neuronal con la fibra muscular constituye la **placa motora**, siendo la acetilcolina el neurotransmisor que participa en la transmisión del impulso nervioso al músculo.

La **unidad motora** es la unidad funcional básica y esta constituida por una motoneurona (asta anterior de la médula) que inerva un número variable de fibras musculares; a mayor número de fibras inervadas más fuerza y menor precisión.

El tejido muscular posee tres funciones básicas:

- **Motilidad:** contracción muscular.
- **Propiocepción :** proporciona información y mantiene la postura.
- **Generación de calor:** modulación a nivel del hipotálamo.

2.- REPARACIÓN MUSCULAR: REGENERACIÓN VS CICATRIZACIÓN

La reparación del músculo en el ser humano depende fundamentalmente de la cicatrización, la cual predomina sobre la regeneración tisular (2). Este proceso se puede dividir en las siguientes fases:

- **Degeneración:** se produce la rotura membrana basal seguida de necrosis de las fibras musculares.
- **Inflamación:** formación del hematoma, llegada de macrófagos y neutrofilos, e inicio de la liberación de factores de crecimiento.

La fase de reparación se inicia a las 24 horas de la lesión alcanzando su pico máximo entre 7-21 días. Esta fase se encuentra regulada por factores de crecimiento, el IGF-1 (regeneración muscular) y TGF-B1 (fibrosis) (3).

3.- LESIONES MUSCULARES, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES

Las lesiones musculares se **clasifican** en (4):

- **Grado I:** rotura de escasas fibras musculares con leve inflamación.
- **Grado II:** daño muscular mayor con inflamación más importante, pérdida parcial de función.
- **Grado III:** solución de continuidad del músculo, con pérdida total de

funcionalidad.

Las **contusiones musculares** son debidas a un traumatismo directo, y generalmente no se acompañan de solución de continuidad en el vientre muscular. En general, se tratan de forma conservadora (4): crioterapia, AINEs, inmovilización breve 24-48 horas, compresión y elevación de la extremidad.

La **distensión muscular o esguince muscular** es la lesión muscular más frecuente, es típica de la práctica deportiva. El mecanismo es una elongación brusca durante una contracción excéntrica. El tratamiento suele ser similar al de las contusiones musculares, con una inmovilización 3-7 días y rehabilitación. En casos de rotura completa está indicada la reparación quirúrgica.

Las **heridas musculares** son provocadas por agentes cortantes, que seccionan tanto la fascia como el tejido muscular. El tratamiento es la sutura. El manejo incluye reposo 4 semanas, y rehabilitación otras 6.

Complicaciones:

- Síndrome compartimental.
- Hematoma muscular.
- Nódulo fibroso
- Hernia muscular
- Miositis osificante

4.- UNIÓN MIOTENDINOSA

En la unión del músculo al tendón existe una superficie interdigitante compleja, con el fin de disminuir el estrés tensional ejercido sobre el tendón durante la contracción muscular (5). Es la zona más débil de la unidad músculo-tendón, por lo que constituye la zona más susceptible de lesión (5).

La reparación quirúrgica se reserva para aquellos casos de rotura completa en que existe una limitación funcional importante.

5.- UNIÓN OSTEOTENDINOSA

La unión del tendón al hueso es el punto de máximo estrés y donde se concentra toda la fuerza de la contracción muscular. Por tanto, es otra zona especialmente vulnerable a las lesiones.

Son típicas la avulsiones de la inserción del tendón flexor profundo en los dedos (*jersey finger*) o las desinserciones distales del bíceps, generalmente asociadas a contracciones violentas.

Es además diana en el curso de algunas enfermedades reumáticas.

Existen dos tipos de entesis: las fibrosas, donde los tendones se unen a las diáfisis de huesos largos (deltoides o músculos que se insertan en la línea áspera del fémur), y las fibrocartilaginosas, típicas de epífisis y apófisis.

El proceso de curación puede acelerarse con diferentes moduladores biológicos como son las BMPs (*bone morphogenetic proteins*).

Por otro lado, se ha demostrado los efectos deletéreos del tabaco y los AINEs.

Existen múltiples técnicas que varían en función de la región anatómica a tratar (6), así podemos realiza reinserción con anclajes (cirugía del manguito), pull-out (flexor profundo de los dedos), tornillo interferencial (cirugía de ligamento cruzado), endobutton.

6.- TENDÓN. ESTRUCTURA Y FISIOLÓGÍA

La función de los tendones es resistir la tracción muscular para transmitir eficazmente las fuerzas generadas por los músculos a los huesos. Esta función se efectúa gracias a su gran resistencia, debida a su composición (abundantes fibras de colágeno con una distribución y orientación concretas).

En algunas localizaciones anatómicas, los tendones además resisten fuerzas de compresión por su composición bioquímica rica en proteoglicanos.

El tipo celular predominante en el tendón es el **tenocito**. Son células escasas y distribuidas en filas paralelas entre los haces de colágeno. Se encargan de producir la matriz extracelular.

La **matriz extracelular** está compuesta fundamentalmente por agua, **colágeno** tipo I (elemento fundamental) y, en menor medida, colágeno tipo III (aumenta en concentración en fases iniciales de la reparación del tendón). También están presentes los **proteoglicanos**, confiriendo consistencia tipo gel a la matriz y responsables de las propiedades viscoelásticas (7).

Las fibras de colágeno se orientan longitudinalmente embebidas en la matriz extracelular de proteoglicanos, y formando fascículos. Cada fascículo está envuelto en una capa de tejido conjuntivo laxo, formando el **endotenon**. El conjunto de fascículos está rodeado de otra capa de tejido conectivo formando el **epitenon**. En los tendones sin vaina, el epitenon se continúa con un tejido conjuntivo laxo, el **paratenon** (envoltura global del tendón).

En las superficies flexoras articulares, para evitar el fenómeno de cuerda de arco, la

estructura tendinosa se modifica y el tendón aparece incluido en una vaina fibrosa (**peritenon**), que impide los desplazamientos laterales y anteroposteriores. En ciertos puntos críticos, esta vaina se encuentra reforzada por la presencia de poleas.

Los tendones sin vaina reciben vascularización uniforme desde la periferia. Los tendones con vaina no reciben vascularización uniforme, sino un aporte discontinuo y segmentario a través de condensaciones del mesotendón, denominadas **vínculas**. También reciben nutrición por difusión, por vía sinovial.

7.- BIOMECÁNICA DE LOS TENDONES Y LIGAMENTOS

Las propiedades mecánicas de los tendones dependen de sus características anatómicas y de las uniones bioquímicas de las fibras de colágeno. Presentan una respuesta no lineal de deformación ante las cargas:

- **Región basal:** incremento relativamente grande de deformación en relación a la carga.
- **Fase lineal:** fase de carga-elongación constante.
- **Deformación permanente:** si se supera el límite de elasticidad y se alcanza el punto de rotura.

Factores que influyen en las propiedades biomecánicas de los tendones:

- Localización anatómica
- Ejercicio e inmovilización
- Edad
- Láser y tratamientos con calor

8.- PROCESO DE REPARACIÓN TENDINOSA

Depende de: fuerzas extrínsecas (sinovial, tejido fibroso de la vaina) y la capacidad intrínseca del tendón.

El proceso de curación posee tres fases (7):

- a) **Fase inflamatoria:** formación de coágulo de fibrina. Duración: 1 día.
- b) **Fase proliferativa:** los fibroblastos infiltran herida y proliferan: producción de matriz y colágeno tipo III. Duración: semanas
- c) **Remodelación-maduración:** las metaloproteasas degradan la matriz y reemplazan el colágeno tipo III por I. Reorganización de las fibras en la dirección de la carga muscular. Duración: meses o años.

Importancia de la movilización precoz tras la lesión tendinosa (8):

- En los tendones reparados y movilizados pasivamente se favorece la cicatrización intrínseca.
- La resección de la vaina e inmovilización favorece la cicatrización extrínseca y las adherencias.
- La movilización precoz favorece la remodelación secundaria de la cicatriz, influyendo en la reorientación de las fibras de colágeno.

Se asocian a mayor aparición de adherencias: una técnica quirúrgica muy agresiva, una mala hemostasia, la manipulación traumática de los cabos tendinosos, la apertura inadecuada de la vaina sinovial y la realización de suturas a tensión (8).

9.- PATOLOGÍA TENDINOSA

Tipo de lesión:

- Aguda: rotura, laceración, contusión
- Subaguda
- Crónica: tendinosis o tendinopatía degenerativa.

Etiología: trauma directo (sección, contusión), trauma indirecto (tracción excesiva en la unión músculo-tendinosa), asociación genética?? (presencia del gen COL5A1).

Roturas tendinosas y tratamiento:

- **Tendones flexores de la mano (9):** zona 1 con remanente distal muy pequeño: pull-out. Resto de zonas o remanente distal mayor en zona 1: sutura término-terminal (Kessler).
- **Tendón del cuádriceps (9):** causa más frecuente de rotura del aparato extensor (tras fractura de rótula). Afecta a pacientes mayores de 40 años con comorbilidades asociadas (DM, corticoterapia, etc). Mecanismo: contracción extrínseca con rodilla en semiflexión. Tratamiento: puntos en "U" o suturas de Krackow. En lesiones crónicas, se emplean técnicas como la de Codivilla (colgajo triangular con base distal) o Scuderi (colgajo rebatido del tercio central del rotuliano). Si la sección es próxima a la inserción rotuliana: anclajes-sutura o túneles óseos.
- **Tendón rotuliano (9):** pacientes menores de 40 años. Mecanismo: contracción excéntrica en la práctica deportiva. Tratamiento: en avulsiones del rotuliano, se pueden emplear anclajes-sutura o túneles óseos. En roturas intrasustancia, se realizan suturas término-terminales, protegidas mediante el empleo de cerclajes en 8 o autoinjertos de semitendinoso.
- **Tendón de Aquiles:** deportistas ocasionales de edad media, predominantemente varones. Mecanismo lesional: despegue del pie con la rodilla en extensión,

dorsiflexión inesperada del tobillo o dorsiflexión brusca desde flexión plantar del pie.

- **Tratamiento:** quirúrgico (ocasionalmente conservador, en pacientes mayores con riesgo quirúrgico). Depende de la longitud del defecto tendinoso según Myerson (10):
 - a) Defecto tipo I: < 1-2 cm de longitud. Sutura término-terminal.
 - b) Defecto tipo II: 2-5 cm. Alargamiento V-Y, colgajos rebatidos de base distal o combinación de ambos +/- plastias.
 - c) Defecto tipo III: mayor de 5 cm. Se puede puentear con una transferencia tendinosa con o sin plastia de alargamiento.

Tendinopatías crónicas:

Principal causa: sobrecarga mecánica, pero también otras (alteraciones anatómicas, cambios degenerativos, enfermedades sistémicas).

Tratamiento de las tendinopatías crónicas:

- 1ª fase: ttº conservador
- AINEs. Infiltraciones de corticoides (nunca intrasustancia, sino en tejidos blandos próximos al tendón). Ondas de choque
- Ttº quirúrgico: si fracaso de ttº conservador tras 3-6 meses. Alto riesgo de fracaso sobre un tendón degenerado.
- Nuevas terapias: BMP-14, trombina en perfusión continua.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medvecky MJ: Skeletal muscle, in Lieberman JR, ed: *AAOS Comprehensive Orthopaedic Review*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2009, p 83
2. Huard J, Li Y, Fu FH. Muscle injuries and repair: current trends in research. *J Bone Joint Surg (Am)*.2002;84-A:822-32
3. Bareja A, Billin AN. Satellite cell therapy: from mice to men. *Skelet Muscle* 2013;3(1):2.
4. Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med*. 2005;33:745-64

5. Vereeke West R, Fu FH. Fisiología y reparación de los tejidos blandos. En: American Academy Of Orthopaedic Surgeons (ed). Orthopaedic Knowledge Update 8. Barcelona: Medical Trends. 2005:15-26
6. Benjamin M, Toumi H, Ralphs JR, Bydder G, Best TM, Milz S. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. J Anat. 2006;208:471-90.
7. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. J Bone Joint Surg (Am). 2005;87A:187-202.
8. Hope M, Saxby TS. Tendon healing. Foot Ankle Clin N Am. 2007;12:553-67.
9. Dubert T, Voche P, Osman N, Dinh A. Techniques chirurgicales Orthopedie-Traumatologie. En: Elsevier (ed). Lesions recentes des flechisseurs des doigts. Paris, 2005:44-348.
10. Maffulli N, Ajis A. Management of chronic ruptures of the Achilles Tendon. J Bone Joint Surg (Am). 2008;90- A:1348-60.

CAPÍTULO 5 - MENISCOS: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. TÉCNICAS DE REPARACIÓN

Autores: Iñigo Cearra Guezuraga, Mauri Rotinen Diez

Coordinador: Arkaitz Lauzirika Uranga

Hospital Universitario de Basurto (Bilbao)

1.- INTRODUCCIÓN

Los meniscos, del griego *mêniskos* (luna creciente), son dos estructuras intraarticulares de la rodilla, fundamentales para la correcta función y mantenimiento de la misma. Incrementan la estabilidad articular, distribuyen la carga axial, absorben impactos y parecen colaborar también en la lubricación y nutrición articular. Su lesión es causa de una significativa morbilidad musculo-esquelética, con un incremento en el riesgo de desarrollo de cambios artrósicos en el medio-largo plazo.

2.- ANATOMÍA MACROSCÓPICA

Los meniscos se describen como dos tejidos fibrocartilaginosos de color blanco que se sitúan sobre el platillo tibial en los compartimentos medial y lateral de la articulación fémoro-tibial, denominándose menisco interno y menisco externo, respectivamente. Aunque ambos comparten una morfología en media luna en una visión céfalo-caudal, presentan ciertas particularidades:

- El menisco interno es más abierto, con forma de "C". Es más ancho posteriormente que anteriormente (1), cubre el 60% de la superficie tibial, y está más fijado a estructuras vecinas, destacando su integración en el ligamento colateral medial profundo, lo que lo hace menos móvil y por ello más propenso a las lesiones (2).
- El menisco externo es más cerrado, aproximándose a la forma de "O". Tiene una anchura uniforme, cubre el 80% de la superficie tibial, y tiene una menor fijación periférica y por tanto una mayor movilidad.

Ambos meniscos presentan una mayor fijación en los cuernos anterior y posterior, a través de distintos ligamentos, destacando el ligamento transversal intermeniscal y los variables ligamentos menisco-femorales (Ligamentos de Humphrey y Wrisberg) (Figura 1A).

En una sección coronal, los meniscos exhiben una morfología triangular de base periférica, con una superficie superior cóncava e inferior plana, que se adapta a las superficies articulares de fémur y tibia respectivamente, incrementando la congruencia y la estabilidad articular (1) (Figura 1B).

3.- ANATOMÍA MICROSCÓPICA

Los meniscos están compuestos por una densa matriz extracelular (MEC), integrada a su vez por agua (72%) y colágeno (22%) (3,4), así como proteoglicanos, proteínas no colágenas y glicoproteínas, en menor porcentaje. Presentan una celularidad escasa a expensas de fibrocondrocitos, células que muestran un aspecto más fibroblástico en las capas superficiales y más condrocítico en las capas profundas.

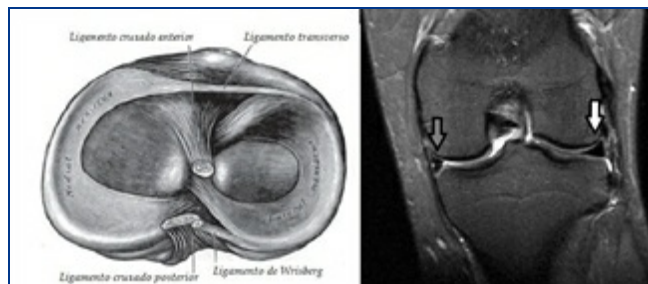


Figura 1A. Dibujo mostrando una visión craneocaudal del platillo tibial. Pueden observarse la morfología característica de los meniscos interno y externo, así como sus inserciones ligamentosas.

Figura 1B. Corte coronal en una RMN de rodilla izquierda. Con una flecha se señalan los meniscos, cuya sección coronal se adapta a las superficies óseas de fémur y tibia. El menisco externo (flecha blanca) muestra una morfología normal, mientras que el interno (flecha gris) presenta el aspecto típico tras una meniscectomía parcial.

Las fibras de colágeno predominantes son de tipo I (90%), y se presentan abigarradamente entrecruzadas, con una disposición circunferencial en profundidad y radial en superficie. (Figura 2A). Biomecánicamente, esta distribución permite convertir fuerzas de compresión axial en fuerzas tensiles circunferenciales. Otras proteínas no colágenas como la fibronectina (8-13%) y la elastina (0,6%) contribuyen también a ésta función.

Por otra parte los proteoglicanos, que resultan de la unión de cadenas de glicosaminoglicanos, se unen al ácido hialurónico a través de glicoproteínas de adhesión (Figura 2B). Los complejos macromoleculares resultantes tienen la capacidad de retener agua, lo que proporciona hidratación y sobre todo una capacidad intrínseca de soportar compresión axial (4).

Se describe por último la existencia de pequeños canalículos en el seno de esta matriz, cuya función no es aún bien conocida, aunque parecen estar relacionados con el bombeo de líquido sinovial (5).

4.- VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN

El menisco es una estructura relativamente avascular, con un aporte de sangre proveniente de las arterias geniculadas medial y lateral (ramas de la arteria poplítea) limitado al 10-30% periférico en el menisco interno y al 10-25% en el externo (Figura 2A) (3).

La nutrición de la zona avascular es más precaria, a expensas de mecanismos de difusión a partir del bombeo de

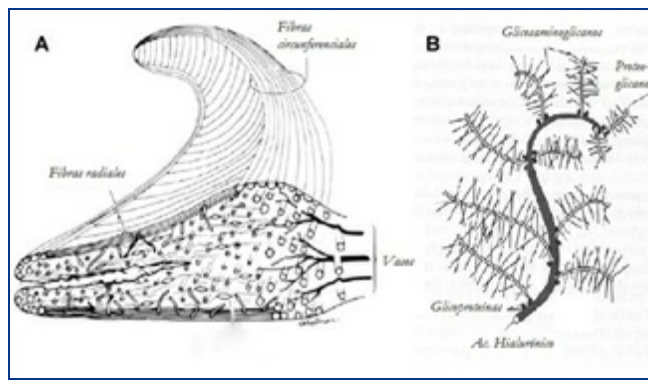


Figura 2A. Dibujo representado la disposición radial y circunferencial de las fibras de colágeno en el menisco. Puede observarse asimismo la entrada de los vasos sanguíneos desde la periferia.

Figura 2B. Dibujo mostrando la disposición de los agregados de proteoglicanos, compuestos de glicosaminoglicanos (Condroitín sulfato, Queratán sulfato), con ácido Hialurónico. Sus propiedades físicas y electromagnéticas le permiten retener agua.

líquido sinovial, que se genera principalmente con la movilización articular (5).

Esta diferencia en la nutrición va a conllevar asimismo una distinta capacidad de cicatrización y regeneración, de forma que la vascularización esperable en la región lesionada nos determina en ocasiones el tratamiento indicado, como explicaremos más adelante. En este sentido solemos aplicar la clasificación de Millar, Warner y Harner, según la cuál, distinguimos 3 zonas en el menisco a medida que nos alejamos de la periferia:

- **Zona Roja:** Totalmente dentro del área vascular (hasta 3mm). Mayor capacidad de regeneración.
- **Zona Roja-blanca:** En el borde del área vascular (3-5mm). Capacidad intermedia de regeneración.
- **Zona Blanca:** en el área avascular (mayor de 5mm). Pobre capacidad de regeneración (3).

Por otra parte, la innervación del menisco proviene de la rama peronea recurrente del nervio peroneo común, en forma de pequeñas terminaciones nerviosas que penetran junto con los vasos por la periferia, desde la cápsula articular. Las terminaciones nerviosas alcanzan los dos tercios periféricos del cuerpo meniscal y se concentran en los cuernos. Hay que destacar la riqueza existente de mecanorreceptores (Ruffini, Pacini y Golgi) (6), que son fundamentales en la función de propiocepción.

5.- CINEMÁTICA

Los meniscos son estructuras móviles, que acompañan a los cóndilos femorales durante la flexión de la rodilla, desplazándose posteriormente. Se observa un mayor desplazamiento en el cuerno anterior de ambos meniscos, dando lugar a un radio decreciente con la flexión, adaptándose así al radio decreciente de la curvatura de los cóndilos femorales. Este hecho contribuye a mantener la congruencia durante todo el arco de flexo-extensión (2).

Sin embargo, como se ha señalado antes, el menisco interno presenta una menor movilidad, particularmente en el cuerno posterior, lo que hace a ésta zona

especialmente susceptible a un pinzamiento entre las superficies óseas de fémur y tibia durante la flexión de la rodilla, con el consiguiente riesgo de lesión (2).

Conviene señalar por último la ausencia de una extrusión periférica de los meniscos que cabría esperarse con la aplicación de carga axial, siendo la misma evitada por la solidez de los citados anclajes ligamentosos en los cuernos anterior y posterior (1). En este sentido, la compresión axial por sí misma no produce un movimiento significativo de los meniscos sanos.

6.- FUNCIONES

Podrían resumirse en los siguientes apartados:

Transmisión y amortiguación de cargas: la morfología congruente del menisco permite aumentar la superficie de distribución de carga de los cóndilos femorales convexos al platillo tibial plano, y de ésta manera reducir el estrés soportado por unidad de superficie. Por otra parte, la disposición de sus fibras permite absorber fuerzas de compresión axial dispersándolas en un estrés circunferencial (2). Este efecto podría asemejarse a las ondas circulares que se generan en la superficie del agua al tirar una piedra.

La meniscectomía, parcial o total, disminuye por una parte ésta capacidad de absorción, y por otra parte reduce la superficie de carga disponible, concentrando el estrés por unidad de superficie y conduciendo así a un sufrimiento y degeneración precoz del cartílago articular (7) (Figura 3).

Según diversos estudios, en extensión, el menisco externo soportaría hasta un 70% de la carga en el compartimento lateral, y hasta un 50% en el menisco interno en el compartimento medial. Estas cifras aumentarían con la flexión de la rodilla. La meniscectomía total interna supondría una disminución del 50-70% en la superficie de contacto y un aumento del 100% de la carga axial soportada en la superficie restante. Con la meniscectomía total externa observamos una disminución en la superficie de contacto del 40-50% y un drástico aumento de la carga del 200-300%. De ello se desprende la peor tolerancia del compartimento externo a la pérdida del menisco (8).

Estabilización articular: la mencionada estructura congruente de los meniscos los convierte en estabilizadores articulares, siendo el cuerno posterior del menisco interno el principal limitante de la traslación anterior de la tibia cuando hay una rotura o déficit funcional del ligamento cruzado anterior.

Lubricación y nutrición articular: se cree que el sistema de microcanales observado en la ultraestructura meniscal tendría como función el bombeo de líquido sinovial hacia el cartílago articular supra o subyacente, colaborando a la nutrición del mismo y aumentando la lubricación articular (5).

Propiocepción: la riqueza en mecanorreceptores colabora en gran medida a la adecuada propiocepción articular. Se considera que los mecanorreceptores de adaptación rápida (Pacini) median la sensación de movimiento articular,

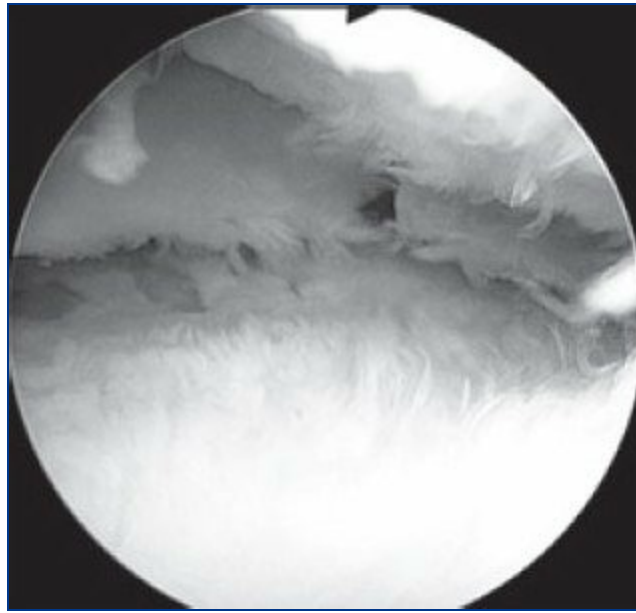


Figura 3. Artroscopia en la que puede apreciarse una rotura compleja del menisco interno, que ha propiciado el desarrollo de lesiones condrales severas en el compartimento interno.

mientras que los de adaptación lenta (Ruffini y Golgi) detectarían la posición articular (6).

7.- ENVEJECIMIENTO MENISCAL

Con la edad se observan cambios notorios en los meniscos, que se tornan amarillentos y pierden celularidad, hidratación y elasticidad (9). Además, se observa la aparición de áreas quísticas, a partir de las cuales puede iniciarse un desgarrar degenerativo. Cabe destacar la progresiva pérdida de vascularización asociada a la edad, que condiciona una cada vez menor capacidad de cicatrización del tejido, con las implicaciones clínicas que de ello se derivan (3).

8.- CONDICIONES FAVORECEDORAS DE ROTURA MENISCAL

Las siguientes situaciones favorecen la lesión meniscal:

- Rodilla inestable, como ocurre tras la rotura del LCA, con laxitud congénita o con atrofia muscular, que supone una sobrecarga funcional para los meniscos.
- Rodilla con ejes mecánicos anormales, que condicionan una distribución desigual

de cargas.

- Meniscos más frágiles en el paciente mayor de 45 años, con pérdida relativa de movilidad y elasticidad y con áreas de degeneración (2).

9.- PATRONES DE ROTURA MENISCAL

Aunque se tratan en otro capítulo de este libro, cabe señalar que las roturas meniscales siguen habitualmente un recorrido determinado por la distribución de las fibras de colágeno de la que hemos hablado antes.

Así, se distinguen roturas longitudinales (verticales o circunferenciales), transversales (radiales), oblicuas, y horizontales. La rotura en asa de cubo es una rotura longitudinal extendida, y frecuentemente las roturas horizontales resultan de la progresión de una transversal (2) (Figura 4).

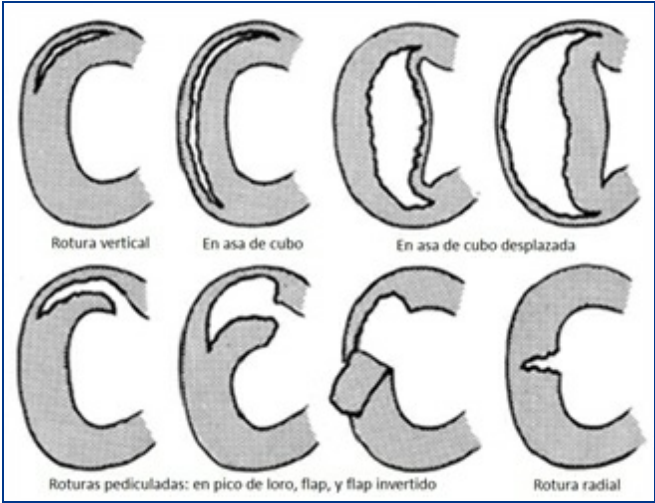


Figura 4. Dibujo donde se representan distintos tipos de rotura meniscal. Obsérvese cómo el trazo de desgarro sigue la dirección de las fibras radiales y/o circunferenciales.

10.- ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

También se tratarán más adelante, pero cabe hacer una primera clasificación de las posibilidades terapéuticas (10):

- **Tratamientos ablativos:** Se trata de la meniscectomía parcial, que hoy en día se realiza sistemáticamente por vía artroscópica. Se indica ante roturas en las que se prevé poca o nula capacidad de cicatrización del tejido, y consiste en la exéresis del fragmento roto con regularización del nuevo borde meniscal. Se ha de conservar tanto menisco como sea posible, teniendo en cuenta que cuanto más menisco quitamos más sobrecarga va a recibir el cartílago articular, como hemos señalado.
- **Tratamientos reparativos:** Consiste en la sutura meniscal por distintos medios. Se indica cuando creemos posible una cicatrización, esto es, idealmente cuando la rotura es reciente, asienta en la llamada zona roja, y ocurre en el paciente joven. Consiste en reducir el fragmento roto a su posición anatómica y fijarlo al resto de menisco periférico.
- **Tratamientos sustitutivos:** Incluyen el aloinjerto meniscal o el implante meniscal

de colágeno (CMI). Se indican en lesiones meniscales no reparables, intentando evitar las consecuencias de una meniscectomía subtotal o total. Implica la colocación de un menisco de cadáver o bien una estructura artificial que se utiliza como un soporte temporal hasta la formación de una nueva matriz tras su colonización por células similares a los fibrocondrocitos del menisco, obteniéndose así un tejido similar al menisco anatómico y funcionalmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Warren RF, Arnoczky SP, Wickiewicz TL. Anatomy of the knee. In: Nicholas JA, Hershman EB, eds. *The Lower Extremity and Spine in Sports Medicine*. St Louis: Mosby; 1986:657-694.
2. Alice J.S. Fox, MSc, Asheesh Bedi, MD, and Scott A. Rodeo, MD. The Basic Science of Human Knee Menisci: Structure, Composition, and Function. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach* July/August 2012 vol. 4, no. 4, 340-351
3. Arnoczky SP. Gross and vascular anatomy of the meniscus and its role in meniscal healing, regeneration and remodeling. In: Mow VC, Arnoczky SP, Jackson SW, eds. *Knee Meniscus: Basic and Clinical Foundations*. New York, NY: Raven Press; 1992:1-14.
4. Ghadially FN, LaLonde JMA, Wedge JH. Ultrastructure of normal and torn menisci of the human knee joint. *J Anat.* 1983;136:773-791.
5. Bird MDT, Sweet MBE. Canals of the semilunar meniscus: brief report. *J Bone Joint Surg Br.* 1988;70:839.
6. Gronblad M, Korkala O, Liesi P, Karaharju E. Innervation of synovial membrane and meniscus. *Acta Orthop Scand.* 1985;56:484-486.
7. Forriol F, Estevez A. Consecuencia de la extirpación de los meniscos de la rodilla. *Rev Ortop Traumatol.* 2004;48 (supl 1):61-6.
8. Kettelkamp DB, Jacobs AW. Tibiofemoral contact area: determination and implications. *J Bone Joint Surg Am.* 1972;54:349-356.
9. Höpker WW, Angres G, Klingel K, Komitowski D, Schuchardt E. Changes of the elastin compartment in the human meniscus. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol.* 1986;408:575-592.
10. García-Germán D, Delgado A, Hernández J. Lesiones de los ligamentos y meniscos de la rodilla. *Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 2º Edición, 2012. Ed. Alberto

Delgado Martínez. Panamericana. ISBN: 978-8498352108. 641-644.

CAPÍTULO 6 - LIGAMENTOS: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN

Autores: Juan José Sáez Picó, Beatriz Arribas Sánz

Coordinador: Dr. Antonio García López

Hospital General Universitario de Alicante (Alicante)

1.- INTRODUCCIÓN

Los ligamentos son elementos esenciales para la estabilidad articular, controlando el rango de movilidad y aportando propiocepción. Estas cualidades se las otorga su característica estructura formada por fuertes haces de colágeno paralelos con una cantidad variable de fibras elásticas, que se distribuyen de forma característica uniendo dos huesos adyacentes y alrededor de las articulaciones.

2.- ANATOMÍA Y MORFOLOGÍA

Macroscópicamente, los ligamentos pueden encontrarse como bandas o cordones blancos, densos, brillantes y tensos formados por fascículos de fibras paralelos. De la orientación de dichos haces dependerá su función específica. En otros casos, aparecen como refuerzos capsulares, inmersos en dichas estructuras. Microscópicamente poseen un característico patrón ondulado, importante para la amortiguación ante el estrés mecánico al estiramiento de sus fibras (Figura 1). Su pobre vascularización la reciben principalmente del aporte de su capa de revestimiento, el **epiligamento** en el caso de los extraarticulares o de la membrana sinovial en los intraarticulares, que se continuará con el periostio en la inserción ósea. El epiligamento es rico en células y posee vasos y nervios que aportan a éste sensibilidad, propiocepción y nocicepción. El ligamento se inserta en el hueso correspondiente mediante una zona de transición llamada **entesis**. Ésta puede ser fibrosa (indirecta) o fibrocartilaginosa (directa). Las primeras se forman de la perforación ósea de las fibras de colágeno (fibras de Sharpey), como ocurre en la inserción tibial del ligamento colateral medial de la rodilla. Las segundas presentan cuatro zonas: fibrosa (fibroblastos y colágeno I y III), fibrocartílago (condrocitos hipertróficos y colágeno X), fibrocartílago mineralizado (fibrocondrocitos y colágeno I y II) y hueso mineralizado (colágeno tipo I y alto contenido mineral) (1). Esta disposición tiene el objetivo de aumentar gradualmente la rigidez de la estructura, minimizando la concentración de estrés y permitiendo la transferencia de carga efectiva desde el ligamento al hueso (2). Un ejemplo sería la inserción femoral del ligamento colateral medial de la rodilla.

3.- HISTOLOGÍA Y BIOQUÍMICA

Los tendones están formados por tejido conectivo que proviene del mesénquima en el embrión. Éste es de tipo denso (alta densidad de fibras entrecruzadas) y regular (fibras orientadas de forma homogénea y/o paralela), al igual que ocurre en ligamentos y aponeurosis. Aproximadamente dos tercios del peso del ligamento es agua.

Histológicamente se diferencia una parte celular y otra extracelular. Las células son fibroblastos principalmente, encargados de la síntesis del colágeno y la homeostasis de la matriz extracelular (MEC) y células inflamatorias.

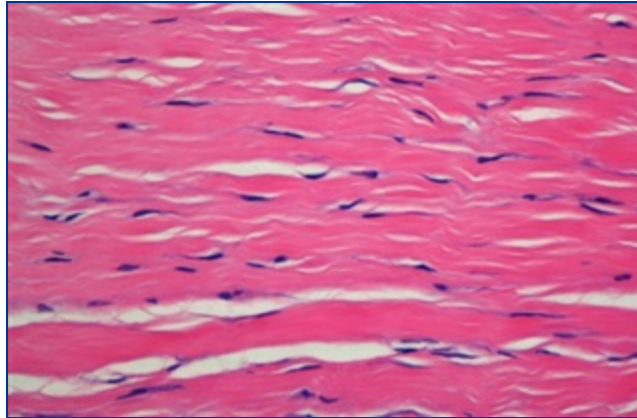


Figura 1. Ligamento. Imagen histológica. Haces gruesos de colágeno denso con su ondulación típica y fibroblastos dispersos intercalados (H-E, 400X); Figura cedida por: Dr. E. Alcaraz Mateos; Dr F.I. Aranda López; Servicio de Patología; HGUA.

La MEC incluye las fibras y la sustancia fundamental (SF). Las fibras de **colágeno** están formadas por una triple hélice de cadenas polipeptídicas a unidas mediante puentes de hidrógeno (3). Presentan un aspecto ondulado y están orientadas según el eje mayor del ligamento. Su principal función es proporcionar resistencia a los tejidos, aunque también se implica en funciones inmunogénicas, quimiotácticas y de diferenciación celular. Existen 18 tipos y sólo el colágeno tipo I, muy frecuente en el sistema músculo-esquelético, representa alrededor del 90% del colágeno corporal total. Junto con el tipo II, típico del cartílago, y el tipo III, predominante en piel y estructuras vasculares, son los más aptos para soportar cargas y tensiones. Las fibras de **elastina** están formadas por moléculas hidrofóbicas, son delgadas, largas y se agrupan en haces. Suele representar un 5% del peso seco, aportando elasticidad al ligamento, aunque puede variar su proporción en comparación con el colágeno según las propiedades de cada tejido (1:4) en el ligamento amarillo del raquis, (1:50) en los tendones. Existen otros componentes mucho menos abundantes y con funciones de tipo inflamatorio, entre los que destacan glucoproteínas como la actina, la integrina, la laminina o la fibronectina (4).

La SF es una estructura viscosa, translúcida y altamente hidratada que rodea los componentes celulares y fibrosos del tejido y cumple funciones de soporte estructural, homeostasis y metabolismo. Está formada por agua y **proteoglicanos**, que constituyen

alrededor del 1% del peso seco. Éstos están formados por una proteína principal, a la que se asocia un gran número de cadenas de glucosaminoglicanos (GAGs). Son moléculas con una gran hidrofilia, lo que produce un efecto osmolar que mantiene las características de la MEC. Los GAGs más frecuentes en

Tabla1. Factores que afectan a la resistencia del ligamento		
INTRINSECOS	Tamaño	La resistencia ↓ a la mitad al dividir longitudinalmente el ligamento en dos. La resistencia con el diámetro de las fibras de colágeno.
	Composición	Si la concentración de elastina, la elongación previa a la rotura. El envejecimiento altera la composición (↓ la estructura y el metabolismo de los fibroblastos, ↓ síntesis colágeno, ↓ la vascularización, cambios en la orientación típica de los haces y ↓ enlaces cruzados en el colágeno).
	Género	Existen receptores de estrógenos y progestágenos, de función desconocida.
	Embarazo	↑ la secreción de relaxina, hormona responsable de la hiperlaxitud ligamentosa de la pelvis para facilitar el paso del feto. Aunque los niveles ↓ tras el parto, puede transmitirse al niño a través de la leche materna, e incluso se ha observado un ↑ de la incidencia de displasias del desarrollo de la cadera en hijos de madres cuyos niveles de relaxina permanecieron ↑ tras el parto(5).
EXTRINSECOS	Velocidad de la fuerza	Si la intensidad máxima actúa en <1 seg, se producirá lesión en la inserción. Si actúa en >1 seg, la lesión será en el cuerpo del ligamento.
	Dirección de la fuerza	Resistencia máxima en fuerzas paralelas. Por lo general, las fuerzas paralelas producen roturas en el cuerpo; otras direcciones producen roturas a nivel de la inserción.
	Inmovilización	Tras inmovilizaciones de dos o tres meses, ↓ hasta un tercio la cantidad de colágeno, ↓ de la concentración de GAGs, la reabsorción ósea subperióstica en los sitios de inserción y ↓ el tamaño del ligamento. Efectos reversibles, aunque la recuperación puede tardar hasta un año(6).
	Ejercicio	↑ densidad de las fibras, ↑ la fuerza del ligamento (cambios ligeros). Beneficios dudosos en casos de lesión ligamentosa en el contexto de una inestabilidad articular de base (7).

el tejido conjuntivo son: condroitín sulfato, heparán sulfato, queratán sulfato y ácido hialurónico. Otros autores les atribuyen funciones de resistencia ante fuerzas de compresión (5).

4.- PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DEL LIGAMENTO

Si aplicamos a un ligamento in vitro una fuerza creciente con una velocidad constante, éste sufre una deformación que se puede representar gráficamente mediante la “curva de fuerza-elongación”. En ella se pueden diferenciar cuatro fases típicas:

- **Fase I:** Es una fase muy corta, en la que el ligamento sufre una elongación rápida ante fuerzas proporcionalmente muy pequeñas, fruto de la capacidad de absorción de energía (atribuible fundamentalmente a la ondulación y al reclutamiento progresivo de fibras).
- **Fase II (lineal):** Aumento de la elongación en proporción a la fuerza aplicada y reclutamiento virtualmente completo.
- **Fase III:** Se llega a una fase de meseta por iniciarse la rotura de algunas fibras, aumentando el daño a medida que avanza.
- **Fase IV:** Rotura completa del ligamento. La inclinación de la curva es un reflejo de la rigidez del ligamento, mientras que el ápex es un indicador de su fuerza. Las curvas de fuerza-elongación son capaces de fatigarse tras varios ciclos, necesitándose cada vez menos fuerza para conseguir la misma elongación. Este fenómeno se denomina **histéresis**, y producirá un desplazamiento progresivo de la curva a la derecha.

El comportamiento mecánico depende en gran medida del ambiente y las condiciones en las que actúa. Así, se ha observado un reblandecimiento relativo del ligamento a altas temperaturas, lo cual explicaría en cierto modo los beneficios del calor en articulaciones que van a ser movilizadas. La aplicación práctica de la biomecánica de los ligamentos adquiere su máxima expresión durante los ejercicios de estiramiento articular. En los casos de rigidez

articular, el estiramiento máximo controlado de la articulación producirá un dolor y una resistencia que se irán atenuando progresivamente a medida que la curva de fuerza-elongación de desplace hacia la derecha (6).

5.- FACTORES QUE AFECTAN A LA RESISTENCIA DEL LIGAMENTO

Diversos factores influyen en la resistencia de los ligamentos, pudiendo diferenciar entre intrínsecos y extrínsecos (Tabla 1).

6.- LESIÓN Y REPARACIÓN DEL LIGAMENTO

Existen tres modelos principales de lesión ligamentosa: 1. Rotura localizada en el cuerpo del ligamento, dando un aspecto típico de “extremo de fregona”; 2. Avulsión ósea bajo el nivel de la entesis; y 3. Rotura de la interfase ligamento-hueso, frecuentemente en la zona de fibrocartílago mineralizado. El desgarró o estiramiento excesivo de un ligamento de denomina **esguince**. Se suele utilizar un sistema de clasificación de tres estadios, basado en la clínica y la afectación estructural (fundamentalmente la intensidad de la tumefacción, el dolor y la inestabilidad articular). Así, el grado I o leve y el III o grave reflejan los dos extremos dentro de un espectro lesional amplio. Los casos intermedios se catalogarían como grado II. Al ser una clasificación eminentemente clínica, tanto el diagnóstico como el tratamiento se hallan muy influenciados por la subjetividad del explorador, sin embargo, debido a su sencillez y fácil manejo, está ampliamente extendida.

Fases de la cicatrización: El proceso de reparación del ligamento pasa por tres fases solapadas (Tabla 2). El tratamiento precoz de las lesiones ligamentosas según la pauta clásica de reposo, frío, compresión y elevación disminuye la hemorragia y el edema, atenuando la desorganización estructural (por el edema), la hipertrofia y el dolor cicatricial y la formación de adherencias. Sin embargo, tanto estructural como funcionalmente, el ligamento dañado nunca recuperará sus propiedades iniciales y sus extremos al romperse o lacerarse no se

Tabla 2. Fases de la cicatrización ligamentaria				
	Inflamatoria	Reparación		Remodelación
INICIO	Inmediato	Días		Semanas
DURACIÓN	3 días	Semanas		Meses (hasta >1 año)
CÉLULA PREDOMINANTE	Inflamatorias monocito/macrófagos, mastocitos)	(leucocitos, linfocitos,	Fibroblastos; Miofibroblastos; endoteliales	Células Fibroblastos

HALLAZGOS	Hemorragia, edema, retracción	Síntesis colágeno; orientación aleatoria de las fibras	Remodelación cicatricial; reorganización fibras colágeno (paralelas)
EFFECTO DE LA MOVILIZACIÓN	Contraproducente	Beneficiosa (después de las 3 semanas)	Beneficiosa

Tabla 3.			
Lesión	Paciente	Tratamiento	
		Cirugía	Carga/movimiento
Amplitud de rotura	Estado hormonal	Aproximación de extremos	Debe ser supervisado y progresivo (8)
Grado de lesión de partes blandas	Estado nutricional	Desbridamiento del tejido necrótico	Por lo general mejora la fuerza, la organización y las adherencias
Grado de lesión vascular	Enfermedades sistémicas	Estabilidad del foco (para permitir movilización)	La movilización precoz se ha convertido en una práctica clínica habitual
	Edad (↓ la capacidad de curación y la vascularización)	Iatrogenia (cirugía agresiva; devascularización; tensión de la sutura)	Algunos estudios han mostrado que a las 3 semanas pasa de ser nociva, a beneficiosa para la resistencia y la cicatrización final

distancian por falta de acción muscular. Las causas potenciales de la debilidad de la cicatriz pueden ser la mala alineación de las fibras de colágeno, el fracaso en la maduración de los enlaces cruzados y el fallo en la maduración y crecimiento de las fibrillas. Las circunstancias que influyen en la cicatrización del ligamento vienen resumidas en la Tabla 3.

Los ligamentos intraarticulares presentan una vascularización precaria, un ambiente sinovial que impide la adecuada formación del hematoma y el soporte estructural de fibrina de la cicatriz y factores mecánicos que impiden la aproximación de los extremos. Esto provoca una cicatrización deficitaria, por lo que en estos casos es frecuente el tratamiento de tipo quirúrgico reconstructivo, como en los casos del LCA o el LCP (6).

7.- PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS

En ocasiones, las lesiones ligamentosas deben repararse quirúrgicamente para obtener un resultado óptimo, especialmente en circunstancias donde no existe contacto entre los dos extremos del ligamento roto. Algunos casos típicos corresponden a ligamentos intraarticulares (LCP o LCA de la rodilla), o aquellos que presentan una rotura con interposición de tejidos (por ejemplo la lesión del ligamento colateral cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar, Figura 2). Sin embargo, no es excepcional la curación con tratamiento conservador, siendo muy diversas las indicaciones en función del caso.

En base a la evidencia disponible hasta la actualidad en lesiones ligamentosas de rodilla el tratamiento quirúrgico, si las condiciones del paciente lo permiten, ha demostrado mejores resultados frente al tratamiento no quirúrgico; y que los pacientes tratados de manera temprana (< 3 semanas) tienen mejores resultados (7).

Sin embargo, actualmente no es posible reparar completamente el ligamento tras su

lesión. En la práctica

clínica se han utilizado diferentes estrategias, como la movilidad controlada de la articulación, la reparación quirúrgica directa y el uso de injertos. Para conseguir mejorar la calidad de los tejidos cicatrizados, restableciendo la funcionalidad previa, se están explorando nuevas técnicas basadas en la bioingeniería y la ingeniería tisular.

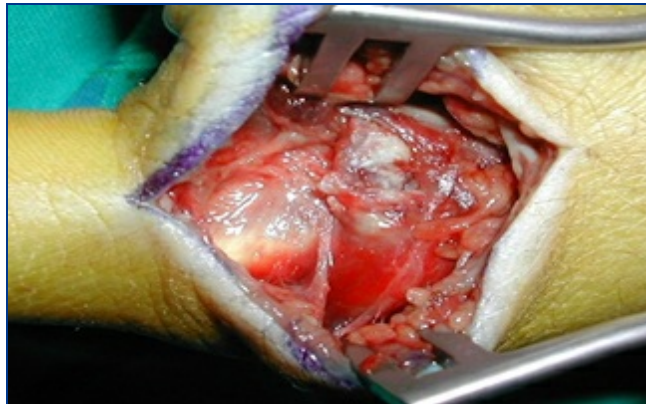
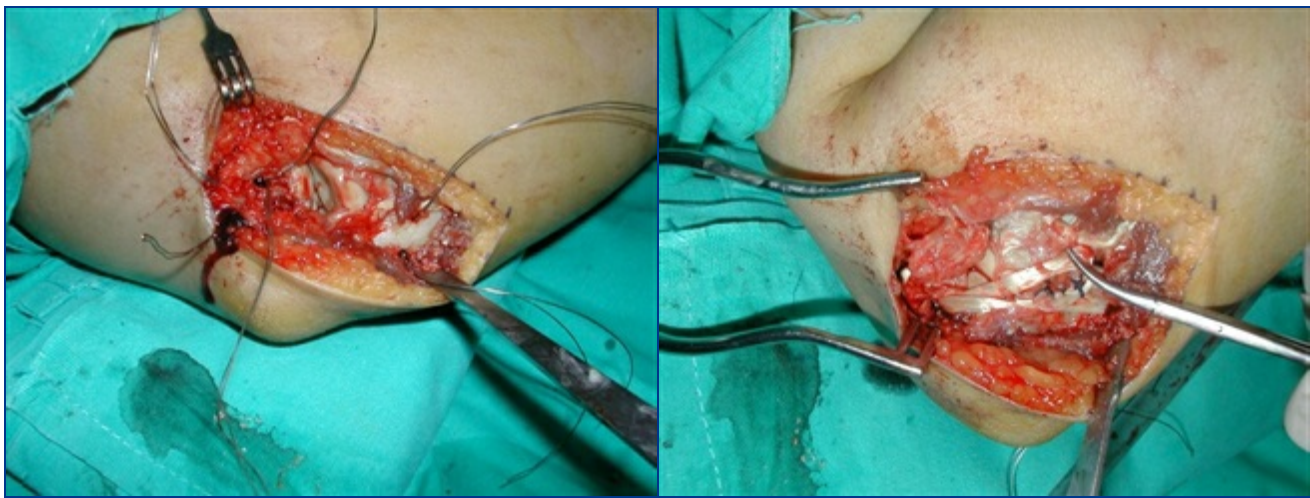


Figura 2. Lesión de Stener. Rotura del ligamento colateral cubital de la 1ª articulación metacarpofalángica. Laponeurosis se interpone en su punto de inserción del ligamento. Es necesaria una reposición quirúrgica para obtener una articulación estable.

Injertos de ligamentos: En el último siglo se ha producido un interés cada vez más creciente por la sustitución de los ligamentos, especialmente en los más importantes funcionalmente y con escasa capacidad de cicatrización espontánea (por ejemplo el ligamento cruzado anterior de la rodilla). Además, en el caso de los ligamentos extraarticulares, se produciría una inestabilidad y degeneración articular progresiva (por ejemplo en la insuficiencia del complejo ligamentoso colateral externo, o la lesión del ligamento colateral radial, Figuras 3 y 4). En estos casos estaría indicada la reconstrucción mediante plastias tendinosas, autólogas preferentemente. Varios estudios prospectivos reciente han demostrado unas tasas inaceptablemente altas de fracasos con la reparación aislada de los ligamentos colaterales de la rodilla lesionados, siendo la estrategia óptima la reparación temprana y técnicas reconstructivas para permitir una estabilidad inmediata y la movilización precoz. (7)



Figuras 3 y 4. Reconstrucción de la Inestabilidad posterolateral rotatoria del codo mediante autoinjerto de Palmaris Longus. Figura 4: Articulación húmerorradial subluxada; se pueden observar los túneles óseos preparados.

Sustitutos biológicos: Existen varios sustitutos en forma de geles o membranas fabricadas de alginato, quitosan, colágeno y ácido hialurónico. También se ha utilizado xenoinjerto de submucosa de intestino delgado de cerdos, reabsorbible y principalmente compuesta por colágeno, con buenos resultados. Estos sustitutos se utilizan con el objetivo de proporcionar componentes estructurales y otros factores útiles para la cicatrización.

Factores de crecimiento: Son pequeños polipéptidos sintetizados por una gran variedad de células del sistema inmunológico y músculo-esquelético que se unen a receptores celulares produciendo respuestas biológicas específicas. El interés actual por estas sustancias radica en la posibilidad de modificar favorablemente la respuesta inflamatoria mediante su administración local.

Algunos de los factores de crecimiento más estudiados son el PDGF, TGF- α y β , EGF o el IGF-1. Estos factores actúan sobre los fibroblastos y células de la inflamación estimulando la síntesis de colágeno tipo I y III, fundamentalmente.

Los resultados de estudios preclínicos sugieren que el factor de crecimiento derivado de plaquetas recombinante humano (rh PDGF-BB) constituirá una nueva opción terapéutica para mejorar el tratamiento de tendones y ligamentos lesionados. (8)

Terapia genética: Durante la fase de reparación los factores de crecimiento se producen en niveles detectables durante solamente unos días. Las técnicas de terapia génica tratan de mantener los niveles de factores de crecimiento durante largos periodos mediante la transferencia de fragmentos de ADN que regulen la expresión de determinados genes. Puede llevarse a cabo de forma directa introduciendo los vectores que portan los genes in vivo al tejido correspondiente, o bien indirectamente, recogiendo células del tejido, inyectándole los genes y volviendo a reintroducir las

células en el tejido (6).

- La inyección intraarticular de MicroRNA-210 ha demostrado ser efectiva en promover la curación de lesiones parciales de LCA, en modelos animales, favoreciendo la angiogénesis vía VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular) y FGF-2 (factor de crecimiento de fibroblastos). (9)

- Ingeniería tisular: Se basa en el uso de células progenitoras mesenquimales (y su potencial de diferenciación) en combinación con factores de crecimiento para mejorar el proceso de cicatrización. Las células progenitoras pueden obtenerse de la médula ósea, ser cultivadas añadiendo o no transferencia génica, y, finalmente, ser reintroducidas en los tejidos del huésped. Las opciones actuales de tratamiento para las lesiones ligamentosas no proporcionan resultados satisfactorios y se requieren nuevas modalidades terapéuticas (10).

BIBLIOGRAFÍA

1. Moffat KL, Sun WH, Pena PE, Chahine NO, Doty SB. Characterization of the structure-function relationship at the ligament-to-bone interface. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008 Jun 10;105(23):7947-52. Epub 2008 Jun 9.
2. Doschak MR. Structure, function and adaptation of bone-tendon and bone-ligament complexes. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2005 Mar;5(1):35-40.
3. Tozer S, Duprez D. Tendon and ligament: development, repair and disease. Birth Defects Res C Embryo Today. 2005 Sep;75(3):226-36.
4. Frank CB, Hart DA, Shrive NG. Molecular biology and biomechanics of normal and healing ligaments. A review. Osteoarthritis Cartilage. 1999 Jan;7(1):130-40.
5. Woo SL, Abramowitch SD, Kilger R. Biomechanics of knee ligaments: injury, healing, and repair. J Biomech. 2006;39(1):1-20. Epub 2005 Jan 7.
6. Hyman J, Rodeo SA. Injury and repair of tendons and ligaments. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2000 May;11(2):267-88.
7. Dwyer, T, Marx, R. Whelan, D. Outcomes of treatment of Multiple Ligament Knee Injuries. J Knee Surg 2012; 25: 317-326.
8. Hee, C. et al. Regenerative Tendon and Ligament Healing: Opportunities with Recombinant Human Platelet-Derived Growth Factor BB-Homodimer. Tissue Engineering Vol 18: 3.2012.
9. Shoji, T. et al. The Effect of Intra-articular Injection of MicroRNA-210 on Ligament

Healing in a rat model. The American Journal of Sports Medicine 40:11: 2470-2478.
2012

10. Hoffmann A, Gross, G. Tendon and ligament engineering in the adult organism: mesenchymal stem cells and gene-therapeutic approaches. International Orthopaedics 2007 31:791-797.

CAPÍTULO 7 - LIGAMENTOS: ESTRUCTURA Y FUNCIÓN. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN

Autores: Belén García Medrano, Jesús Manuel Cortés Villar

Coordinador: Luis García Flórez

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

1.- MORFOLOGÍA DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

El sistema nervioso periférico está formado por un conjunto de nervios que tienen la función de recoger los estímulos desde la periferia y transportar hacia ella la respuesta motora, secretoria o vegetativa que se origine. La mayoría de los nervios son mixtos. Los axones son la prolongación citoplasmática de las neuronas, que permiten proyectar señales eléctricas y neuroquímicas desde el cuerpo o soma de la neurona hasta los puntos más lejanos donde se encuentra el extremo distal del **axón**.

El tejido conectivo que rodea a los nervios periféricos en toda su extensión está formado por tres estructuras. El endoneuro rodea a los axones de forma individual, éstos se agrupan en fascículos, cada uno de ellos envuelto por el perineuro, y por último el conjunto de fascículos que agrupan a la totalidad de los axones presentes en ese nervio se encuentra envuelto por el epineuro. La función del perineuro es mantener la presión intrafascicular y garantizar un efecto barrera. Limita la extensión de infecciones y reacciones inflamatorias asociadas. A diferencia de esto, la rotura del epineuro no tiene efectos nocivos. El endoneuro contribuye a mantener el medio interno en el que se encuentran estas células y los axones. El amortiguamiento de las fuerzas de compresión ejercidas sobre el **nervio** depende del epineuro y del número de fascículos que componen el nervio.

En el sistema nervioso periférico, el axón se encuentra rodeado por la célula de Schwann y, en la fibra mielinizada, por un manguito de mielina que esta misma célula produce. La mielina de las fibras mielínicas no es continua; está interrumpida de manera periódica por estrechamientos llamados nodos de Ranvier, donde la mielina se estrecha en los surcos de Schmidt-Lanterman.

Las fibras nerviosas se clasifican en A, B y C (clasificación de Erlanger y Gasser) dependiendo de su contenido en mielina y la velocidad de la conducción. Las fibras de tipo A, fuertemente mielinizadas, tienen un diámetro que oscila entre 3-20 μm y una velocidad de conducción de hasta 20 m/s, las de tipo B están pobremente mielinizadas y su diámetro oscila entre 1-3 μm y los impulsos discurren a una velocidad de hasta 15 m/s. Finalmente las de tipo C son amielínicas y de conducción lenta (hasta 2 m/s). Puede decirse que en las fibras amielínicas la propagación del impulso se produce de forma continua, mientras que en las mielínicas la transmisión de los impulsos se realiza

a saltos. Este tipo de conducción es mucho más rápido y requiere mucha menos energía que la propagación continua de la excitación nerviosa.

2.- ETIOPATOGENIA DE LA LESIÓN NERVIOS

Los agentes lesivos pueden generar sobre el nervio un traumatismo abierto o cerrado, a partir de múltiples mecanismos de lesión:

Sección: La laceración de los tejidos blandos tiene el potencial de seccionar los nervios en el 30% de los casos. El otro 70%, suelen conservar la continuidad del nervio, pero el daño intraneuronal que causan posee una severidad variable, por mecanismos de contusión o compresión. La pérdida de función resulta variable entre neurotmesis, axonotmesis y neuroapraxia. Con el tiempo, ese nervio se adelgaza y, dependiendo de la severidad interna, puede convertirse en un neuroma. La pérdida de función puede ser desde suave e incompleta hasta severa y total. Además, la capacidad de recuperación es muy variable, como lo es el tiempo que tarde en conseguirlo.

Lesiones (neuromas) en continuidad: En la mayoría de las lesiones no existe sección ni distracción, permaneciendo cierta continuidad macroscópica. Pueden ser lesiones focales o difusas. Hay un espectro de fibras con distintos grados de lesión, que evolucionan con diferentes ritmos, predominando desafortunadamente en estas situaciones, la axonotmesis y la neurotmesis. En muchas lesiones por estiramiento o contusas, se genera un daño grave en las capas perineural y endoneurial, con una proliferación secundaria considerable de tejido conectivo, resultando una regeneración axonal eficaz mínima. Un nervio que se ha suturado o reparado mediante injertos se convierte también en una lesión o neuroma en continuidad; influirán el tipo de reparación, la rigurosidad de la resección del tejido dañado antes de sutura, la precisión con la que los muñones son enfrentados y el grado de tensión en la sutura.

Estiramiento, tracción y contusión: El nervio puede soportar fuerzas moderadas de estiramiento, dada su capa perineural rica en elastina y colágeno. Sin embargo, incluso el 8% de estiramiento conduce a una alteración de la circulación intraneural y de la función de barrera sangre-nervio, mientras que si supera el 10-20%, los resultados conducen a un fallo estructural. Son generalmente lesiones Sunderland grado IV, neurotmesis, a pesar de la continuidad física del nervio. La lesión del plexo braquial es un trastorno común que resulta de un mecanismo de estiramiento por movimientos extremos de la articulación del hombro, fractura del húmero o la clavícula, o la avulsión de las raíces durante el parto.

Heridas de bala: Se genera una lesión por contusión y estiramiento. El nervio queda en continuidad física. Con el tiempo, a medida que prolifera el tejido conectivo y la

regeneración, varía la proporción de axonotmetis a los cambios de neurotmesis. El hallazgo de fragmentos incrustados de metal o espículas de hueso puede estar asociado con edema localizado o hemorragia. Con el tiempo, el tejido conectivo puede proliferar alrededor de estos objetos extraños. La progresión del déficit neurológico obliga a una búsqueda agresiva de la etiología de compresión, seguida de la exploración quirúrgica y descompresión para evitar la pérdida permanente de la función.

Isquemia: El nervio periférico es críticamente dependiente del flujo de sangre. Existe un período de 8 horas, después del cual la lesión es irreversible. El daño neuronal se puede prevenir mediante la descompresión rápida, pero se convierte en irreversible si la isquemia severa implica un largo segmento de nervio que persiste durante un período demasiado largo de tiempo. También, la disección extensa intraneural puede poner en peligro la microcirculación y generar en daño isquémico iatrogénico.

Compresión: La compresión de las fibras parece producir adelgazamiento y desmielinización segmentaria. La degeneración walleriana es el resultado de los grados más severos de compresión. La mayoría de las parálisis asociadas a la inconsciencia debido a la anestesia o a la mala posición o presión durante la operación, así como las relacionadas con la aplicación indebida de los yesos, tienen un buen pronóstico para la recuperación espontánea. La lesión grave por aplastamiento, las fracturas esqueléticas con compromiso vascular y la hemorragia secundaria a la administración de tratamiento anticoagulante, pueden generar una compresión severa y el daño isquémico de los nervios periféricos y de otros tejidos.

Síndrome compartimental: La contractura de Volkmann es un ejemplo grave de compresión isquémica. La parálisis puede seguir a una manipulación o inmovilización de una fractura cerrada cercana al codo que está asociada con inflamación muscular grave y hemorragia en el compartimiento anterior del antebrazo. Se asocia más frecuentemente con una fractura supracondílea de húmero o luxación de codo y puede ocurrir incluso antes de la manipulación. El primer signo diagnóstico es el dolor a la extensión pasiva de los dedos. El tratamiento de emergencia es necesario ante los primeros signos para prevenir el daño neural y las contracturas de la extremidad.

Lesión eléctrica: Generalmente resulta del contacto accidental de la extremidad con un cable de alta tensión. Sólo unas pocas de estas lesiones mejoran espontáneamente con el tiempo. La resección de un segmento largo de los nervios dañados y la reparación mediante injertos suele ser necesario y los resultados no han sido buenos. Las quemaduras graves en la piel que acompañan, así como la necrosis de hueso y músculo en la extremidad, empeoran el pronóstico y conllevan contracturas graves que disminuyen aún más la probabilidad de reinervación útil.

Lesión térmica: La lesión térmica por fuego, vapor, o elementos calientes puede dar lugar a daños neuronales que van desde una neuroapraxia transitoria a una neurotmesis grave con necrosis extensa de nervio, así como los tejidos adyacentes. El grado de

necrosis del tejido, el desarrollo de contaminación bacteriana, y la necesidad de un lecho de tejido blando adecuado, hace la reconstrucción inmediata del nervio raramente factible. La escarectomía, si está indicada, aumenta el éxito de las reparaciones secundarias.

Lesión por inyección: El agente genera una descarga eléctrica, con un dolor radicular intenso, ardor y parestesias cuando se inyecta el agente. Aproximadamente en el 10% de los pacientes, la lesión se descubre con un retraso de horas o incluso días. El mecanismo patogénico principal es la necrosis. La pérdida inicial puede ser completa o incompleta en la distribución del nervio inyectado; puede mejorar con el tiempo, pero a menudo se mantendrá con las lesiones más graves. El sitio más común es el ciático a nivel del glúteo o muslo proximal. La neurolisis externa puede revertir la pérdida de función de esta complicación.

Irradiación: La formación de una cicatriz extensa en los tejidos blandos genera cambios intraneurales severos circundantes, que consisten en la pérdida de la mielina, la degeneración axonal y la fibrosis endoneural extensa.

Lesión iatrogénica: El nervio puede haber sido lesionado por la presión inapropiada del separador o más directamente por cauterización, incisión, o sutura. Los nervios pueden ser dañados por la presión mientras se inmovilizan en el quirófano o posteriormente por la inmovilización con yesos. El verdadero diagnóstico puede no ser evidente hasta pasados unos pocos días si el paciente está inmovilizado después de la operación o está sufriendo de dolor postoperatorio por el que precisa sedación.

3.- CLASIFICACIÓN

Seddon introdujo una clasificación funcional, describiendo tres niveles de lesión nerviosa, que según su gravedad progresiva son (1):

Neuroapraxia: Bloqueo local de la conducción por afectación de la mielina en una zona concreta. El axón se encuentra íntegro. Solamente se afectan las fibras mielínicas gruesas, por lo que se produce parálisis motora, encontrándose las funciones sensitiva y simpática conservadas. El nervio se recupera completamente por sí mismo cuando se regenera la mielina, lo que suele llevar semanas o meses.

Axonotmesis: Implica una lesión axonal. Se produce degeneración walleriana de la zona distal a la lesión. El tiempo requerido para la recuperación funcional es de 1 mm/día. El pronóstico de reinervación suele ser bueno puesto que se encuentran íntegros los tubos endoneurales. Sin embargo, pueden producirse daños irreversibles en el tejido muscular durante la denervación y fibrosis intraneural de graves consecuencias para la regeneración.

Neurotmesis: Conlleva una sección completa del nervio o destrucción total de sus estructuras inferiores. La regeneración espontánea es imposible y en tal situación es necesaria la intervención quirúrgica.

Las lesiones de los troncos nerviosos que se ven en la clínica son de carácter mixto; por ello, Sunderland introdujo una clasificación más detallada, basada en la estructura anatómica lesionada (2):

- **Grado 1.** Bloqueo de la conducción en el axón, probablemente bioquímica y sin lesión anatómica del mismo, con recuperación funcional espontánea en días o hasta 5-6 semanas sin degeneración Walleriana. Corresponde a la llamada "neuroapraxia".
- **Grado 2.** Lesión pura del axón conservándose la capa endoneural, que se somete a los procesos de degeneración y regeneración, pero con las máximas probabilidades de una recuperación funcional, pues se conserva el tubo endoneural. Corresponde a la llamada "axonotmesis".
- **Grado 3.** Supone la lesión anatómica del axón y del tubo endoneural, aunque se conserva la estructura fascicular. Los axones regenerados deben atravesar una cicatriz que bloquea los tumos endoneurales y la exactitud en la llegada a las dianas asignadas es peor. Corresponde a una "axonotmesis-neurotmesis" de predominio axonotmético.
- **Grado 4.** Se lesionan tanto el axón como el endoneuro y perineuro, con lo que se pierde la estructura fascicular y el nervio mantiene la continuidad a expensas del epineuro. La recuperación funcional es mucho peor. Corresponde a una "axonotmesis-neurotmesis" de predominio neurotmético.
- **Grado 5.** Se trata de una sección completa del nervio, sin posibilidades de recuperación funcional de ningún tipo y que corresponde a la "neurotmesis".

Mackinnon y Dellon añadieron el sexto grado, la lesión mixta o neuroma en continuidad. Combina diferentes tipos de lesiones en los distintos fascículos del nervio. Es la lesión más difícil de tratar, pues se juntan fascículos normales con potencial para la recuperación con otros gravemente lesionados que han de ser sustituidos por injertos.

4.- TRATAMIENTO INICIAL DE LAS LESIONES NERVIOSAS

Como en cualquier otra patología, el tratamiento inicial del paciente con una lesión nerviosa se iniciará por una cuidadosa valoración de las funciones vitales. Una vez estabilizadas las funciones vitales se valorarán cuidadosamente las lesiones de los nervios periféricos.

Una herida con lesión nerviosa periférica es preciso lavarla y desbridarla cuidadosamente, eliminando cualquier material extraño o necrótico. Si la herida es

limpia y reciente, el estado del enfermo es estable y satisfactorio, existe un ambiente quirúrgico tranquilo, sin prisas y con el material y personal adecuados, es preferible una reparación inmediata del nervio. Actualmente, la cirugía primaria se lleva a cabo dentro de las 72 h hasta 7 días después de la lesión del nervio.

Si el estado general del paciente no es adecuado o si las circunstancias no son las idóneas, es preferible realizar una reparación durante los 3-7 días posteriores a la lesión. En heridas por explosiones, abrasiones o aplastamientos y cuando la contaminación con cuerpos extraños es elevada, se debe lavar y desbridar cuidadosamente, cubriéndola con un apósito estéril. Si se encuentran los extremos nerviosos, deben marcarse con sutura de acero o plástico no reabsorbible para encontrarlos fácilmente en su posterior reparación. Si no hay separación importante de los extremos se debe realizar una aposición término-terminal sin tensión. Tras cubrir la herida con tejido blando, la neurorrafia se demora entre 3 y 6 semanas, cuando hayan cicatrizado los tejidos blandos.

Las fracturas con lesión neurológica asociada requieren un tratamiento inicial conservador, con electromiogramas y evaluaciones clínicas periódicas, evitando la exploración quirúrgica inicial. Los déficits neurológicos debidos a la manipulación o inmovilizaciones de fracturas con escayola deben ser explorados quirúrgicamente de forma inicial.

El retraso en la reparación quirúrgica también es uno de los factores conocidos que influyen de manera significativa en el pronóstico de las lesiones del nervio periférico (3). El tiempo de retraso está limitado por la viabilidad de las células de Schwann y los tubos endoneurales. Se ha demostrado que no sólo la axotomía prolongada sino también la denervación prolongada podría afectar a la recuperación funcional después de la reparación diferida del nervio. Entonces la atrofia muscular se convierte en irreversible después de 12-18 meses de denervación, lo que limita el resultado funcional de la reparación.

5.- TÉCNICAS DE REPARACIÓN NERVIOSA

a) Sutura término-terminal:

Sutura epineural: Los puntos de la sutura epineural se apoyan en una estructura conjuntiva, bien vascularizada y resistente. Este tipo de sutura, se combina con el anclaje de algunos puntos en el perineuro de los fascículos más periféricos para mejorar el afrontamiento y evitar que aquellos se inviertan (4). El procedimiento se puede aplicar a cualquier epineuro nervioso, diferentes tamaños y fascículos no agrupados.



Sutura perineural: También denominada fascicular. El número de puntos de sutura por grupo fascicular debe ser limitado. La sutura perineural estricta no es deseable, porque en lugar de tener que suturar 5 o 6 grupos fasciculares, el cirujano individualiza hasta 15 o 20 fascículos difíciles de afrontar. La inter-neuro-disección provoca entonces daños vasculares, a los que se agrega una reacción inflamatoria producida por el importante número de puntos de sutura.

b) Injertos nerviosos autólogos: Cuando el defecto es pequeño, se puede suturar el nervio disminuyendo la tensión por varios métodos: acortamiento óseo, flexión de las articulaciones, transposición nerviosa, o liberación de los extremos del nervio. Cuando es un defecto mayor de 2 cm, hay que utilizar injertos nerviosos, autólogos en un principio, porque la sutura a tensión paraliza la regeneración nerviosa. Las fuentes de injertos nerviosos son nervios sensitivos, cuya falta no crea un defecto importante, por orden de frecuencia en su utilización son: nervio sural, nervio cutáneo antebraquial lateral, la división anterior del nervio antebraquial cutáneo medial, la rama cutánea dorsal del nervio cubital y la rama sensitiva superficial del nervio radial (5). En defectos largos en grandes troncos, puede ser necesaria la obtención de injerto de varios puntos donantes para lograr la cantidad adecuada de material para la reparación. Es aconsejable que el injerto de nervio se coloque sobre tejidos con vascularización óptima porque la supervivencia de la célula de Schwann depende inicialmente de la difusión de los alrededores y más tarde del proceso de revascularización de los alrededores y de los extremos del nervio. Actualmente se utiliza el pegamento biológico de fibrina (Tissucol®) para mejorar la coaptación, aumentar la fuerza de la sutura y dar más estabilidad a la zona de los injertos.

c) Aloinjertos: La principal ventaja de los aloinjertos nerviosos en comparación con los autoinjertos es la falta de morbilidad del sitio donante y la longitud prácticamente ilimitada de tejido nervioso disponibles para el trasplante. La inmunogenicidad del injerto del nervio tiende a disminuir a medida que avanza el proceso de intercambio de las células de Schwann de origen al donante (5). Requiere un tratamiento

inmunosupresor para evitar el rechazo del injerto.

d) Conductos biológicos: Los conductos biológicos incluyen arterias, venas, las cámaras mesoteliales, músculo esquelético fresco o desnaturalizado y la vaina epineural (6). El injerto de vena se propuso para promover el crecimiento axonal y proporcionar un ambiente rico en colágeno, laminina y células de Schwann que se encuentran en la adventicia de los vasos. El músculo proporciona una adhesión adecuada de las fibras nerviosas en crecimiento dirigidas por la lámina basal (rica en laminina y fibronectina), que se asemeja a la adhesión de las células de Schwann. La baja antigenicidad del tejido epineural permitirá el trasplante alogénico del conducto epineural a partir de cadáveres posiblemente sin la necesidad de la inmunosupresión en el receptor del injerto (6).

e) Reparaciones en tubo de silicona: El tubo de silicona se ha empleado ampliamente en el laboratorio para estudiar la fisiología de la reparación nerviosa. En la práctica clínica los tubos se han empleado como alternativa a la sutura nerviosa primaria (se deja deliberadamente un corto espacio entre los extremos nerviosos) o como alternativa a los injertos nerviosos cuando el defecto de tejido es corto. El uso de tubos en la sutura nerviosa tiene ventajas potenciales: concentración de factores neurotróficos en la zona de la lesión, el coágulo de fibrina formado dentro del tubo favorece el avance longitudinal de los axones, y la técnica es simple y no añade traumatismo al nervio por la sutura (7). Los implantes no reabsorbibles apoyan la regeneración inicial, pero pueden interferir con las fibras nerviosas en maduración, causando la compresión de los axones sensibles a la presión. La aplicación de guías nerviosas reabsorbibles artificiales para salvar defectos nerviosos hasta 3 cm tiene la misma tasa de éxito que la reparación con autoinjerto de nervio, lo que resulta en la recuperación en hasta el 69% de los casos.

f) Transferencias nerviosas: El principio de una transferencia nerviosa es utilizar nervios proximales sanos, o una parte de ellos, de los que se pueda prescindir para inervar ramas distales de un nervio lesionado. Es común, por su buena función, la transferencia de las ramas motoras del nervio cubital para inervar el nervio músculo-cutáneo lesionado (8). También se pueden hacer transferencias de nervios sensitivos como por ejemplo en los déficits digitales de las lesiones altas del plexo braquial, con las ramas colaterales del tercero o del cuarto espacio al colateral radial del segundo y cubital del pulgar.

g) Neuroma en continuidad (neurolisis): La limpieza quirúrgica de la fibrosis intraneural que ahoga en ocasiones la conducción nerviosa es una técnica crítica para la evaluación del "neuroma en continuidad". Se utiliza para diferenciar los fascículos viables, (aquellos que presentan una lesión del grupo I, II o III), de los no viables (los que presentan lesión del grupo IV o V). Es una técnica difícil, pudiéndose lesionar los fascículos nerviosos sanos.

h) Transferencias tendinosas: En los casos donde no es posible reparar o reconstruir una lesión nerviosa, las transferencias tendinosas pueden ser una alternativa. Hay una variedad de transferencias que pueden restaurar la función de la mano y el brazo en pacientes después de las lesiones nerviosas. En cuanto al nervio ciático, la transferencia más común es del tendón del tibial posterior al tibial anterior (9). Esta transferencia proporciona apoyo al pie y así previene al retropié de la inversión y deformidad en varo.

6.- REHABILITACIÓN POSTOPERATORIA

Después del tratamiento quirúrgico el miembro ha de ser inmovilizado durante tres o cuatro semanas, según la gravedad de la lesión. Una vez retirada la inmovilización hay que iniciar fisioterapia motora, mediante estimulación eléctrica pulsátil de los músculos denervados, seguida de ejercicios activos del músculo según se vaya reinervando.

La reorganización funcional del córtex somato-sensorial es probablemente la primera razón de la recuperación incompleta de la estereognosis después de una reparación nerviosa en el adulto (10). La recuperación de la función sensitiva requiere una reprogramación cerebral, un proceso de reaprendizaje que puede ser sencillo en los niños, pero que es muy complicado en los adultos. Los programas de entrenamiento específico de la sensibilidad han demostrado que es posible reprogramar el cerebro mediante una combinación de acciones visuales y sensoriales.

La rehabilitación de los pacientes puede contribuir a una recuperación más rápida y más eficiente. El desarrollo de estrategias terapéuticas que sean capaces también de modular la organización del SNC alterada por las lesiones de los nervios periféricos, será de gran importancia, amplificando cambios adaptativos que mejoren la recuperación funcional. La elevada plasticidad de las conexiones centrales puede ser capaz de compensar la función perdida por la falta de una reinervación adecuada del órgano diana destino.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seddon HJ. Surgical disorders of the peripheral nerves. *Edinburg: Churchill Livingstone*, 1972.
2. Sunderland S, Bradley KC. Endoneurial tube shrinkage in the distal segment of a severe nerve. *J Comp Neurol* 1950; 93: 411-424.

3. Ruijs AC, Jaquet JB, Kalmijn S, Giele H, Hovius SE. Median and ulnar nerve injuries: a meta-analysis of predictors of motor and sensory recovery after modern microsurgical nerve repair. *Plast Reconstr Surg*. 2005; 116(2):484-94.
4. Matsuyama T, Mackay M, Midha R. Peripheral nerve repair and grafting techniques: a review. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2000; 40(4):187-99. Review.
5. Liu W, Ren Y, Bossert A, Wang X, Dayawansa S, Tong J, He X, Smith DH, Gelbard HA, Huang JH. Allografted neurons used to repair peripheral nerve injury do not elicit overt immunogenicity. *PLoS One*. 2012; 7(2):e31675.
6. Karacaoglu E, Yüksel F, Peker F, Güler MM. Nerve regeneration through an epineurial sheath: its functional aspect compared with nerve and vein grafts. *Microsurgery*. 2001; 21(5):196-201.
7. Yang YC, Shen CC, Cheng HC, Liu BS. Sciatic nerve repair by reinforced nerve conduits made of gelatin-tricalcium phosphate composites. *J Biomed Mater Res A*. 2011; 96(2):288-300.
8. Palazzi S, Cáceres JP, Palazzi JL. Nuestra experiencia en la neurotización cúbito-bicipital (Operación de Oberlin). *Rev Iber Cir Mano* 2000; 27:29-36.
9. Aydin A, Ozkan T, Aydin HU, Topalan M, Erer M, Ozkan S, Yildirim ZH. The results of surgical repair of sciatic nerve injuries. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2010; 44(1):48-53.
10. Rösen B, Lundborg G. Training with a mirror in rehabilitation of the hand. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*, 2005; 39,(2)104-108(5).

CAPÍTULO 8 - SÍNDROMES CANALICULARES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

**Autores revisión: Rosa Verdejo Donat.
Coordinador: Antonio Sánchez Jiménez
Hospital de Sagunto (Valencia)**

1.- INTRODUCCIÓN

Los síndromes canaliculares comprenden el conjunto de manifestaciones clínicas derivadas de la compresión de un nervio a su paso por un canal inextensible o por una estructura anatómica adyacente. Son frecuentes y su incidencia es cada vez mayor siendo la extremidad superior la localización más habitual. La compresión puede ocurrir en cualquier punto del recorrido del nervio, existiendo zonas anatómicas con mayor predisposición. Las causas de compresión, de forma general pueden ser anatómicas, por sobreuso, posturales, por enfermedades sistémicas, idiopáticas, yatrogénicas etc.

2.- FISIOPATOLOGÍA

La compresión produce una disminución en la circulación intraneural (isquemia), provocando una vasodilatación capilar, trastornos de la permeabilidad y aparición de edema. Esto multiplica los efectos de la compresión inicial y produce lesiones nerviosas (1). Inicialmente se alteran las vainas de mielina y la velocidad axonal, y en casos de compresión prolongada, lesiones en la arquitectura axonal. La clínica dependerá del grado de compresión y de la duración de la misma. En fases iniciales en las que existe una alteración de la microcirculación y una disminución en la velocidad de transporte axonal, al solucionar la causa de la compresión se logra una recuperación rápida y total. En estadios evolucionados, con signos de denervación, la recuperación será muy lenta a menudo incompleta.

3.- PRINCIPIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico exige una exhaustiva historia clínica para demostrar la presencia de lesión y determinar la causa desencadenante.

3.1. Sintomatología

Los síntomas iniciales son las parestesias en la zona cutánea del nervio comprimido y el dolor en reposo o en determinadas posiciones, en la zona de compresión, que puede irradiarse. En lesiones más avanzadas puede haber déficit sensitivo-motores en el área

de distribución del nervio.

3.2. Exploración clínica

3.2.1. Pruebas y maniobras de provocación

- Prueba de Tinel: percusión del nervio por encima de la zona de compresión.
- Presión continuada sobre el trayecto del nervio
- Adopción de determinadas posturas anatómicas

3.2.2. Exploración de la sensibilidad cutánea

Se estudia de forma bilateral comparativa. La más alterada es la sensibilidad vibratoria, se explora mediante el diapasón. Sin embargo se estudia más la sensibilidad discriminativa. Una buena prueba es el Test de Weber o prueba de discriminación estática de dos puntos, se considera anormal una distancia a partir de 6 mm. Existen escalas de gradación de alteraciones de la sensibilidad como la de Lundborg (2).

3.2.3. Examen de la fuerza muscular

Valoramos de forma objetiva la fuerza mediante la escala internacional M0-M5 y de forma visual, subjetiva, la amiotrofia en el territorio del nervio, lo que indica interrupción axonal y hace que un síndrome se clasifique como grave.

3.3. Exploraciones complementarias

3.3.1. Exploraciones electrofisiológicas

Los primeros cambios en los nervios se producen en las fibras amielínicas, que no pueden ser estudiadas con estas técnicas, y por tanto, tampoco los síntomas iniciales como dolor y parestesias. Cuando la compresión se cronifica se afectan las grandes fibras mielínicas, y estas técnicas nos resultarán útiles. La electromiografía, evalúa la actividad eléctrica espontánea y provocada mediante inserción de electrodos dentro del músculo. Mientras que los estudios de conducción nerviosa valoran el funcionamiento de nervios motores y sensitivos poniendo de manifiesto la disminución de la velocidad de conducción, algo característico de los síndromes canaliculares.

3.3.2. Exploraciones por la imagen

Se deben realizar en la zona de compresión sobre todo si existe limitación de la movilidad o patología de la articulación próxima. Cuando se sospecha proceso tumoral o pseudotumoral se recurrirá a TAC o RMN. Los ultrasonidos pueden ser de utilidad en

algunos casos.

4.- PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

Consiste en la liberación del nervio, por métodos conservadores o quirúrgicos.

4.1. Tratamiento conservador

Indicado únicamente cuando no existen trastornos motores ni amiotrofia. Se inicia con **AINES**, sólo útiles cuando la etiología es inflamatoria (artritis reumatoide). El complejo **vitamínico B** no ha demostrado efectividad. La inyección local de **Corticoides** sólo se acepta en pacientes que no pueden ser sometidos a cirugía y con un máximo de tres infiltraciones. El tratamiento **ortopédico** con férulas nocturnas trata de disminuir el movimiento en la zona y evitar irritaciones del nervio. El tratamiento rehabilitador utiliza técnicas como la iontoforesis, laserterapia, y ejercicios guiados, pero no se ha demostrado evidencia.

4.2. Tratamiento quirúrgico

Indicado cuando el tratamiento conservador fracasa o en los casos de afectación severa. Consiste en la eliminación de cualquier elemento de compresión del nervio ya sea mediante la supresión de obstáculos (exoneurolisis) o tensión que afecte al nervio asociado en algunos casos a la transposición del mismo. En los casos graves en los que el nervio está engrosado puede ser necesaria la apertura longitudinal del epineuro (epineurotomía). La endoneurolisis (disección intraneural de los fascículos nerviosos) sólo debe hacerse en casos excepcionales por producir fibrosis intraneural. El territorio que rodea al nervio ha de ser disecado de forma cuidadosa, realizando una correcta hemostasia. También es importante aislar el nervio liberado de la cicatriz cutánea.

5.- PRINCIPALES SÍNDROMES CANALICULARES

5.1. Lesión del nervio supraescapular

Neuropatía rara y de difícil diagnóstico. Es un nervio motor, sin territorio sensitivo. Es una rama colateral posterior del plexo braquial. Discurre por el músculo trapecio, hasta la escotadura coracoidea, lugar donde suele afectarse, e inerva los músculos supraespinoso e infraespinoso.

Clínica: Dolor constante en zona posterolateral del hombro, irradiado a cuello y brazo, amiotrofia y debilidad de los músculos que inerva: supraespinoso (debilidad 30 primeros grados de abducción); infraespinoso (debilidad rotación externa).

Diagnóstico diferencial con secuelas de síndrome de Parsonage-Turner .
El electromiograma confirma el diagnóstico.

Tratamiento quirúrgico: En casos que no responden al tratamiento conservador y en amiotrofias. Neuritis del nervio, resección del ligamento coracoideo y plastia de la escotadura. Puede realizarse mediante artroscopia.

5.2. Lesión nervio axilar (síndrome del espacio cuadrilátero de Velpeau)

Se puede comprimir a su paso junto a la arteria circunfleja posterior en el espacio cuadrilátero de Velpeau, limitado por redondo mayor y menor, diáfisis humeral y porción larga del tríceps. Inerva el redondo menor y el deltoides.

Clínica: Dolor en la cara posterior del hombro reproducibles con maniobras de rotación externa y abducción. Puede aparecer déficit motor en deltoides y redondo menor, así como sensitivo en cara lateral del hombro.

Tratamiento: Sólo se recomienda neurolisis en los casos de fracaso del tratamiento conservador (reposo muscular, medicación analgésica).

5.3. Lesión nervio torácico largo o parálisis del músculo serrato mayor

Este nervio describe un acodamiento sobre el arco de la 2ª costilla, por lo que queda expuesto a estiramientos o compresiones extrínsecas. La parálisis puede aparecer en el contexto de un traumatismo, por sobreutilización del miembro superior (lanzador) o de forma espontánea.

Clínica: Descenso de la escápula con la abducción del hombro que también puede estar afectada. No hay territorio cutáneo de afectación de la sensibilidad.

Recuperación espontánea generalmente en 1 ó 2 años. En casos persistentes pueden ser necesarias cirugías paliativas como transferencias musculares.

5.4. Compresión del plexo braquial: Síndrome del desfiladero cérvico-tóraco-braquial

Conjunto de signos y síntomas que se producen por la compresión de estructuras neurovasculares en su paso desde el tórax y el cuello, en el intervalo costoclavicular, hacia la axila. Anatómicamente podemos localizar tres lugares bien diferenciados de compresión (Tabla 1).

Clínica: Compleja y variable, resumida en el siguiente esquema (Tabla 2).

Diagnóstico: Realizar pruebas exploratorias como el test de Adson o el test de compresión costoclavicular. Entre las pruebas complementarias la Rx puede detectar

anomalías como costilla cervical, apofisomegalia, tumoraciones pulmonares etc. El electromiograma puede dar el diagnóstico de confirmación.

Tratamiento: El conservador consiste en evitar gestos repetitivos, higiene postural y medidas farmacológicas como AINEs y relajantes musculares. La cirugía se indicará cuando exista elemento compresivo demostrable.

5.5. Compresión del nervio cubital

En el codo, el nervio está situado en el surco cubital del húmero, entre la epitróclea, la tróclea y haces fibrosos entre ellos y reforzados por un haz superficial entre olécranon y epitróclea. A la salida de este canal pasa entre las dos cabezas del músculo cubital anterior, rodea al cúbito hasta la cara anterior del antebrazo, se dirige a la muñeca y atraviesa el canal de Guyon.

5.5.1. Compresión del nervio cubital en el codo

Segunda neuropatía por compresión en frecuencia.

Etiología: Compresión directa (en surco epitrocleoolecraniano); Tracción o elongación del nervio; Inestabilidad crónica (desplazamientos del nervio sobre la epitróclea).

Clínica. Predominan los síntomas sensitivos: parestesias en 4º y 5º dedos, Tinel positivo, hiperflexión codo positiva (clínica a los 90º), hipo e hiperestesias en territorio del nervio e inestabilidad del nervio a nivel de la epitróclea. Y pérdida de fuerza de la musculatura intrínseca de la mano, inervada por el n. cubital.

Diagnóstico: Se basa en la exploración física. Encontramos debilidad de la prensión de la mano, atrofia y aplanamiento de la mano, signo de Froment positivo, signo del cruce positivo, debilidad muscular extrínseca.

Tabla 1. Lugares anatómicos de compresión del desfiladero cérvico-torácico		
Triángulo interescalénico	Espacio costo-clavicular	Espacio retropectoral
1ª costilla "hoz de escaleno medio"	Compresión dinámica	Compresión dinámica por acción del pectoral menor con hiperabducción del hombro
Apofisomegalia C7	Anomalías ligamento costo-clavicular	
Costilla cervical	Hipertrofia músculo subclavio	
Elementos fibrosos	Deformidades claviculares	

Tabla 2. Sintomatología predominante en síndrome del desfiladero cérvico-torácico			
Síntomas neurológicos 90%		Síntomas vasculares 10%	
Periféricos	Simpáticos	A. subclavia	V. subclavia
Dolor Parestesias Debilidad Pérdida de fuerza Atrofia	Fenómeno de Raynaud	Disminución del pulso Trombosis venosa Claudicación Émbolos Necrosis	Dolor Edema Distensión Cianosis Colaterales Sd Paget-Schroeter

Pruebas complementarias: La clave diagnóstica nos la aportarán las exploraciones electrofisiológicas. La RMN puede aumentar la sensibilidad en casos con EMG no concluyente.

Tratamiento: Conservador sólo en pacientes sin debilidad muscular (AINEs, infiltración con corticoides, inmovilización con limitación de la flexión a 45°). El tratamiento quirúrgico consiste en la neulolisis del cubital, in situ o bien asociada a transposición submuscular o subcutánea o epitrocleooplastia (3). Se han descrito también técnicas endoscópicas.

5.5.2. Compresión nervio cubital en la muñeca

Es menos frecuente que en el codo y de etiología muy variada (Tabla 3).

Tabla 3. Principales causas de compresión del nervio cubital en la muñeca	
Causas intrínsecas	Causas extrínsecas
Tromboangitis de vasos cubitales	Fracturas de huesos del carpo
Quistes	Luxaciones del carpo
Procesos reumáticos	Microtraumatismo profesionales

Clínica Signos motores: Signo de Wartenberg (abducción permanente del meñique), garra cubital, atrofia hipotenar, atrofia de los interóseos, signo de Froment, por insuficiencia del músculo aductor del pulgar. Signos sensitivos: Similares a la compresión en codo pero con preservación de la sensibilidad dorsal de la mano y Tinel + en el canal de Guyon.

Pruebas complementarias. La electromiografía confirma el diagnóstico y permiten realizar diagnóstico diferencial con otras lesiones.

Tratamiento. Tratamiento quirúrgico con descompresión del nervio excepto si la clínica es muy leve y sin compromiso motor evidente.

5.6. Compresión del nervio radial

5.6.1. Compresión en el brazo

La afectación del nervio se produce en el surco de torsión humeral donde existe un arco fibroso responsable de la compresión (5).

Clínica. La sintomatología sensitiva más evidente es la hipoestesia del territorio de la rama superficial del nervio radial durante los movimientos de flexo-extensión repetidos y motora, la parálisis radial alta respetando el tríceps. El tratamiento es quirúrgico si no hay signos precoces de recuperación.

5.6.2. Nervio interóseo posterior

Puede comprimirse en el denominado “túnel radial” en cinco puntos: Bandas fibrosas delante de articulación humero-radial, Vasos recurrentes, borde fibroso del 2º radial, arcada de Fröhse, bandas fibrosas entre cabezas superficial y profunda del supinador corto.

Etiología (Tabla 4)

Tabla 4. Principales causas de compresión del nervio interóseo posterior	
Etiología	
Causa anatómica por compresión	
Tras fractura y/o luxación (Monteggia)	
Por tumor o pseudotumor	
Por acción de quistes sinoviales (AR)	
En hemodializados	

Clínica: Dolor epicondíleo, no deficitario, de exacerbación nocturna, y con los esfuerzos. Diagnóstico diferencial con epicondilitis.

Diagnóstico: A la exploración física habrá dolor a la presión de la zona afectada y “déficit motor disociado” (imposibilidad para la extensión de los dedos y pulgar, con extensión de muñeca conservada). Supinación contra resistencia dolorosa. El EMG solo es útil cuando se realiza supinación contra resistencia. La RM puede ayudar en la localización de la compresión o inflamación.

Tratamiento: En formas agudas inmovilización con codo a 90º, antebrazo en supinación y muñeca en ligera extensión unido a AINEs. El quirúrgico consiste en neurectomía y miotomía de la cabeza superficial del supinador corto.

5.6.3. Queiralgia parestésica o compresión de nervio radial superficial, síndrome de Wartenberg (6)

Compresión de la rama sensitiva del nervio radial en el antebrazo a su salida por la cara inferior del músculo supinador largo para hacerse subcutáneo.

Etiología mecánica por compresión externa, reloj, esposas etc. o por tracción.

Clínica: Signo de Tinel positivo, pronación contra resistencia del antebrazo positiva, trastorno sensitivo del radial (1ª comisura, cara dorsal) que se acentúa con la inclinación cubital de la muñeca .

Diagnóstico diferencial con tenosinovitis de De Quervain y rizartrosis. La electrofisiología no es útil en el diagnóstico de esta patología.

Tratamiento: Suprimir la acción del agente causal. La cirugía, para casos resistentes, es la resección de la aponeurosis entre supinador largo y 1º radial.

5.7. Compresión del nervio mediano

Desciende por la celda anterointerna del brazo y pasa por el canal bicipital interno recubierto por la expansión aponeurótica del bíceps. En su cara posteroexterna, nace el nervio interóseo anterior. En el antebrazo, pasa entre las dos cabezas del pronador redondo introduciéndose por la cara profunda del flexor superficial de los dedos y se situa en la cara anterior de la membrana interósea. A nivel distal pasa por el túnel carpiano y emite sus ramas terminales: motora para músculos de oposición del pulgar y sensitiva. Puede comprimirse a varios niveles.

5.7.1. *Ligamento de Struthers*

Banda fibrosa que une una apófisis supracondílea a la epitróclea, bajo la que pasa el nervio. La apófisis puede objetivarse por Rx y el tratamiento será su exéresis y neurolisis.

5.7.2 *Pronador redondo*

Compresión del nervio mediano entre las dos cabezas del músculo pronador redondo debida a hipertrofia del mismo por sobreuso.

Clínica. Dolor a nivel proximal volar del antebrazo junto con alteraciones sensitivas en el área de distribución cutánea . Diferenciable con síndrome del túnel capiano por ser un dolor de predominio diurno y por pérdida de sensibilidad sobre la eminencia ténar.

Pruebas de provocación: Pronación del antebrazo contra resistencia o flexión de codo contra resistencia con antebrazo supinado.

Tratamiento: Eliminar movimientos y posturas que favorezcan dicha compresión. Si no mejoría: descompresión del nervio a nivel del codo.

5.7.4. *Síndrome del nervio interóseo anterior*

Se produce a nivel del antebrazo. Los puntos de compresión más frecuentes son la expansión aponeurótica del bíceps sobre músculos epitrocleares, el músculo pronador redondo y el arco del flexor común superficial de los dedos.

Clínica: Debilidad del flexor largo del pulgar, flexor profundo del índice y del pronador cuadrado.

Diagnóstico Inversión signo de Froment, imposibilidad para realizar pinza eficaz, no

alteración de la sensibilidad.

Tratamiento: Inicialmente conservador. Si en el plazo de 4-6 meses no hay recuperación espontánea está indicada la liberación quirúrgica.

5.7.5. Síndrome del túnel del carpo

Es el más frecuente de los síndromes canaliculares. Por este túnel discurren el nervio mediano y los nueve tendones flexores de los dedos. Su techo es el ligamento anular del carpo que hace de puente entre los huesos del carpo. Es más frecuente en el sexo femenino.

Etiología: Idiopática en un alto porcentaje; traumática (fracturas de radio distal); microtraumática (enfermedades profesionales); endocrina (embarazo, diabetes, menopausia); médica (leucemia, obesidad, mieloma).

Clínica: Parestesias, dolor y acorchamiento en área del nervio mediano (puede irradiar a antebrazo, codo y hombro) de predominio nocturno. En casos graves atrofia de eminencia tenar con pérdida de fuerza y caída de objetos de las manos. La clínica mejora al sacudir la mano (signo de Pryse-Phillips).

Diagnóstico: Pruebas de provocación: Prueba de Phalen, signo de Tinel, prueba de compresión directa (Durkan), maniobra de extensión (Werner), etc. Valorar la sensibilidad discriminativa. Debe realizarse diagnóstico diferencial con afecciones radicales cervicales, mielopatía cervical, atrapamientos proximales del nervio mediano, síndrome de Raynaud.

Pruebas complementarias: La elelectromiograma (EMG) es el examen clave pudiendo ser normal en las formas leves. La radiología simple es útil en casos secundarios a fracturas. En caso de dudas diagnósticas o complicaciones postquirúrgicas pueden ayudar la ecografía, TAC y RMN.

Tratamiento: Conservador en las formas iniciales sin. No se ha comprobado la utilidad de los tratamientos con vitamina B6. Las infiltraciones con corticoides no han demostrado diferencias con otros métodos conservadores a largo plazo (8). Son útiles las férulas de reposo nocturno. Con el tratamiento quirúrgico se objetiva mejoría inmediata de la clínica sensitiva previa a la operación (9). Consiste en una sección completa longitudinal del ligamento anular del carpo en su lado cubital. Se pueden emplear técnicas abiertas con incisión palmar mínima (1,5 cm) (10) y endoscópicas (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Allieu Y, Chammas M, Roux JL. Syndromes canauxiaux et des défilés (canal carpien

exclu). Encycl Méd Chir App locom 1997; 15-005-A-10:1-16.

2. Lundborg Dahlin LB. The pathophysiology of nerve compression. Hand Clin 1992; 8:215-27.
3. Charles P. Toussaint, Edward C. Perry. What's New in the Diagnosis and Treatment of Peripheral Nerve Entrapment Neuropathies. Neurologic Clinics- Volume 28, Issue 4 (November 2010).
4. Mac Gowan AJ. The results of transposition of ulnar nerve for traumatic ulnar neuritis. J Bone Joint Surg (Am) 1950; 32- A:293-301.
5. Lotem M Fried A. Radial palsy following muscular effort. A nerve compression syndrome possibly related to a fibrous arch of the lateral head of the triceps. J Bone Joint Surg (Br) 1971; 53-B; 500-6.
6. Wartenberg R. Chiralgia paraesthetica (isolierte Neuritis des ramus Superficialis nervi radialis). Ger Neurol Psychiatr 1932; 141:145-55.
7. Foucher G, Buch, N. Syndrome du canal carpien. Encycl Méd Chir App locom 1998; 14-069-A-10:1-6.
8. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel
9. syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2007;(2):CD001554.
10. Kadzielski J, Malhotra LR, Zurakowski D, Lee SG, Jupiter JB, Ring D. Evaluation of preoperative expectations and patient satisfaction after carpal tunnel release. J Hand Surg. [Am] 2008; 33:1783-8.
11. Bradley MP, Hayes EP, Weiss APC, Akelman E. A prospective study of outcome following mini-open carpal tunnel release. Hand Surg 2003; 8:59-63.

CAPÍTULO 9 - SÍNDROMES CANALICULARES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Autores: Sebastián Domínguez Díaz, Irene Martín Concepción

Coordinador: Pedro J. Fernández Bisbal

Complejo Hospitalario Torrecárdenas (Almería)

1.- INTRODUCCIÓN

Los síndromes canaliculares del miembro inferior se producen como consecuencia de la compresión de un nervio al pasar por un canal o desfiladero anatómico. Por lo general se deben a la inadecuación entre el contenido (el nervio) y el continente (el canal o desfiladero). Para sistematizar su estudio, los hemos agrupado según la región donde se produce esta compresión: el pie, la pierna o el muslo.

En el pie, se localizan el síndrome del túnel tarsiano (nervio tibial), síndrome del canal tarsiano anterior (nervio peroneo profundo), el neuroma de Morton (principalmente el 3er nervio digital plantar), la compresión del nervio safeno externo y la compresión de la primera rama del nervio plantar lateral; en la pierna, nos podemos encontrar la compresión del nervio peroneo común, la compresión del nervio peroneo superficial y la compresión del nervio peroneo profundo; y en el muslo, los dos más frecuentes son el síndrome del músculo piriforme (nervio ciático) y la meralgia parestésica (nervio femorocutáneo lateral).

1.1. Etiología, clínica y diagnóstico general

El síndrome de compresión nerviosa consiste en un daño nervioso producido por un aumento en la presión local de un nervio.

De forma general, las causas de la compresión son: anatómicas (regiones anatómicas estrechas), posturales, alteraciones del desarrollo, inflamatorias, neoplásicas, iatrogénicas e idiopáticas.

Es importante una buena exploración sensitivo-motora para realizar el diagnóstico. En general, el examen neuromuscular de los miembros inferiores indica la disfunción neurológica. Podremos encontrar alteraciones de la sensibilidad, dolor, debilidad o incapacidad funcional relacionada con el territorio del nervio afectado. Los casos graves pueden acompañarse de atrofia muscular y deformidad.

La exploración clínica se basa en maniobras de provocación, en la exploración de la sensibilidad cutánea y de la fuerza muscular y en las exploraciones complementarias.

Pueden ser necesarios estudios electromiográficos, electroneurográficos, exámenes de conducción nerviosa, pruebas de imagen (ecografía, TAC o RMN), gammagrafía o biopsia.

Con la evolución natural puede producirse la pérdida parcial o completa del movimiento y de la sensibilidad, lesiones dérmicas por insensibilidad y deformidades distales.

1.2. Tratamiento general

La gran mayoría de estos síndromes responden bien al

tratamiento conservador. Cuando éste fracasa está indicada la liberación quirúrgica del nervio.

2.- SIGNOS CANALICULARES DEL PIE

2.1. Síndrome del túnel del tarso

Es una disfunción del nervio tibial posterior o de alguna de sus ramas, producida a su paso por el túnel del tarso, formado por el retináculo flexor y la porción distal de la tibia, el astrágalo y el calcáneo (conducto calcáneo de Richet). El nervio plantar lateral es el más vulnerable a la compresión.

Presenta preferencia por el sexo femenino y puede aparecer a cualquier edad (14-80 años). Su etiología es desconocida en la mayoría de los casos, aunque se puede relacionar con factores sistémicos (endocrinos, neurológicos e inflamatorios), lesiones ocupantes de espacio, traumatismos, varices y coaliciones astrágalo-calcáneas.

2.1.1. Diagnóstico

Clínica: la sintomatología más frecuente es dolor en la zona del maléolo medial que se irradia al talón o a la planta del pie, y parestesias o quemazón en el territorio del tibial posterior (planta del pie, zona distal de los dedos y borde interno del pie). Estas molestias aumentan con la actividad y presentan mejoría con el reposo. La sintomatología suele ser de carácter vago e intermitente lo que acarrea un aumento en la dificultad de su diagnóstico.

Formas de presentación: una de las formas de presentación de este síndrome es el denominado "*pie del corredor*" que consiste en una compresión del nervio plantar medial en el túnel fibromuscular formado por el abductor del primer dedo y la tuberosidad del escafoides. Se encuentra asociado a una deformidad en valgo del retropié y se manifiesta como un dolor en el arco medial del pie irradiado a los dedos cuando se realiza una carrera de larga distancia.

Exploración física: se debe realizar una exploración física minuciosa para valorar la alineación del pie, la existencia de procesos inflamatorios, gangliones o neoplasias. En la palpación se apreciará un empastamiento difuso en la zona retro y submaleolar medial. Los signos más importantes son:

- Signo de Tinel: reproducción de la sintomatología con la percusión del nervio.
- Fenómeno Valleix: reproducción de los síntomas al presionar el nervio durante las maniobras de eversión e inversión del pie e irradiación proximal hacia la pantorrilla.
- Signo del acabalgamiento: superposición del 2º dedo sobre el 1º en la flexión plantar cuando existe una paresia del abductor del primer dedo.

Nunca se debe olvidar la posibilidad de una compresión a dos niveles distintos.

Pruebas complementarias: las pruebas de imagen (Rx, TAC, RNM) son de gran utilidad por mostrar la existencia de deformidades óseas o lesiones ocupantes de espacio. El electromiograma es importante por presentar hallazgos significativos en el 90% de los casos, pero si es negativo no se debe excluir el diagnóstico ante una clínica evidente.

Diagnóstico diferencial: las patologías más frecuentes con las que debemos realizar un diagnóstico diferencial son: el síndrome de dolor regional complejo, la neuropatía diabética, la hernia discal lumbar y la neuropatía periférica.

2.1.2. Tratamiento

Tratamiento conservador: es importante comenzar el tratamiento de la forma más temprana posible para evitar una lesión permanente del nervio tibial posterior. Las opciones de tratamiento son múltiples y se realizan en ocasiones de forma combinada por:

- **Reposo:** no apoyar el pie evita la progresión de la lesión y fomenta su recuperación.
- **Hielo después de la actividad física:** ayuda a disminuir la inflamación en el túnel tarsiano.
- **Antiinflamatorios:** disminuyen el dolor y la inflamación.
- **Inmovilización:** ortesis supinadora.
- **Terapia física:** ultrasonidos, ejercicios.
- **Infiltraciones:** con anestésicos locales y corticoides; son de utilidad si se conoce la localización exacta de la compresión.

Tratamiento quirúrgico: la opción quirúrgica consiste en la liberación del retináculo flexor, procurando no realizar una excesiva disección perineural para evitar la fibrosis. Si se considera que la fascia plantar contribuye al cuadro, se realiza también

fasciotomía. En la actualidad se está realizando el tratamiento descompresivo por vía endoscópica. La mejoría se suele presentar a las 6 semanas, pero en ocasiones son necesarios para la recuperación hasta 6 meses.

2.2. Neuroma interdigital (Neuroma de Morton)

También se denomina pododinia, neuralgia metatarsal o metatarsalgia de Morton. Consiste en una fibrosis perineuronal del nervio digital común cuando pasa entre las cabezas de los metatarsianos. Se debe a la compresión del nervio por el ligamento transverso metatarsal durante la fase de despegue de la marcha mientras los dedos se encuentran en flexión dorsal.

Se presenta con mayor frecuencia en la población adulta (25-50 años) y predomina en el sexo femenino (5:1). La localización más frecuente es el 3^{er} espacio intermetatarsal (60-75%); con menor frecuencia aparece en el 2º espacio intermetatarsal y es muy raro en los espacios intermetatarsales 1º y 4º.

Su presentación se encuentra relacionada con microtraumatismos, tenosinovitis, bursitis plantar y la presencia de lesiones ocupantes de espacio. La patología se ve agravada por el uso de calzado con tacón alto, pie cavo anterior e hipotonía de la musculatura interósea.

2.2.1. Diagnóstico

Clínica: Característico el dolor neuropático de aparición súbita en el espacio intermetatarsal que se irradia a los dedos adyacentes. En ocasiones la irradiación es retrógrada hacia la cara externa de la pierna. Se alivia con la retirada del calzado y masaje del pie.

Exploración física: en la exploración se encuentran los siguientes signos característicos:

- **Signo del Timbre:** irradiación parestésica desencadenada por la presión digital del espacio intermetatarsal.
- **Signo de Mulder:** dolor producido por la compresión latero-medial del pie, al que puede acompañar un chasquido al desplazarse el neuroma hacia la planta.
- **Lassegue del dedo del pie:** dolor con la flexión dorsal del dedo del pie del espacio afectado.
- **Hipoestesia en libro:** hipoestesia en las caras adyacentes de los dedos afectados.

Pruebas complementarias: las pruebas de imagen como el TAC, la RNM y la ecografía son de utilidad en el diagnóstico, sobre todo si el neuroma es de gran tamaño, aunque presenta un 40% de falsos negativos.

Diagnóstico diferencial: hay que diferenciarlo, principalmente de la metatarsalgia

mecánica o de origen inflamatorio y de las fracturas de estrés.

2.2.2. Tratamiento

Tratamiento conservador: En los casos incipientes se establecen medidas conservadoras como calzado ancho y de suela rígida, plantilla blanda y ortesis de descarga, antiinflamatorios y evitar el uso de zapatos estrechos. En los casos con clínica intensa se realiza una infiltración de corticoides y anestésico local en 3-4 ocasiones, con lo que se obtiene la curación en un tercio de los casos y en más de la mitad de ellos se consigue un alivio temporal.

Tratamiento quirúrgico: se realiza ante el fracaso de las medidas conservadoras. Consiste en:

- La sección del ligamento transversal y sección del nervio lo más proximalmente posible (3 cm proximal al ligamento transversal) por vía dorsal o plantar.
- **Actualmente también se emplea la cirugía percutánea:** sección del ligamento intermetatarsal con osteotomía de Weil en los metatarsianos adyacentes al neuroma.

Resolución en el 80-95% de los casos. La complicación más frecuente es la aparición de nuevo neuroma en el muñón del nervio seccionado.

2.3. Síndrome del túnel tarsiano anterior

Se debe al atrapamiento del nervio peroneo profundo por debajo del retináculo extensor inferior (afectación sólo sensitiva). La etiología es múltiple y aparece sobre todo en corredores o pacientes con osteofitos dorsales en tobillo y retro y mediopié.

2.3.1. Diagnóstico

Clínica: se caracteriza por disestesias y parestesias en el primer espacio intermetatarsiano y los lados contiguos de los dedos adyacentes, que empeora con la actividad y el uso de zapatos anudados y mejora con el reposo. Cuando la compresión es proximal al retináculo extensor, se produce afectación tanto sensitiva como motora que se manifiesta con atrofia de la musculatura de los extensores cortos y dolor en el seno del tarso.

Signo de Tinel positivo tras percutir sobre el nervio peroneo profundo.

Pruebas complementarias: el electroneurograma y el electromiograma nos permite confirmar el diagnóstico y conocer si la afectación es de naturaleza sensitiva o mixta.

Las pruebas de imagen (Rx, RMN) son válidas para completar el estudio.

2.3.2. Tratamiento

El tratamiento conservador se basa en infiltraciones con corticoides y la inmovilización.

Si fracasa lo anterior, la opción quirúrgica consiste en la descompresión (dependiendo de la causa) y neurectomía del nervio peroneo profundo distal a la articulación del tobillo (*Técnica de Mann*).

2.4. Compresión del nervio safeno externo o sural

Es una patología poco frecuente consistente en la compresión del nervio safeno externo a diferentes niveles en la cara lateral de pie y tobillo.

2.4.1. Etiología

Puede estar producido por diversas causas siendo más frecuentes los esguinces de repetición, secuelas de fracturas de calcáneo o del quinto metatarsiano, la tendinitis crónica del Aquiles, las lesiones ocupantes de espacio y las causas iatrogénicas (p.e. biopsias de nervios periféricos).

2.4.2. Diagnóstico

Se presenta como dolor neurálgico en la zona dorsolateral del pie.

Signo de Tinel (+)

Más característica es la provocación a la flexión plantar e inversión del pie. No se producen alteraciones motoras ni de los reflejos. El diagnóstico diferencial principal se hará con la radiculopatía de S1.

2.4.3. Tratamiento

Evitar la presión sobre la zona dolorosa (p.e. zapatos ajustados) y el tratamiento de las posibles causas desencadenantes como puede ser la inestabilidad de tobillo. Exploración y descompresión quirúrgicas del nervio si fracasa lo anterior.

2.5. Síndrome de compresión del nervio musculocutáneo del pie

El nervio musculocutáneo es una rama del nervio ciático poplíteo externo que distalmente da los nervios cutáneo dorsal interno y medio del pie.

2.5.1. Etiología

El cuadro está desencadenado por microtraumatismos, el uso de calzado inadecuado o por valgo del retropié.

2.5.2. Diagnóstico

El paciente presentará parestesias en la cara dorsal del pie y de los dedos, la llamada “*podalgia parestética*”.

2.5.3. Tratamiento

El tratamiento será de entrada conservador, usando calzado adecuado e intentando la corrección de los trastornos biomecánicos del pie siendo normalmente suficiente para resolver el cuadro. Si no se consigue mejoría, tendremos que optar por realizar una neurectomía.

3. SÍNDROMES CANALICULARES DE LA PIERNA

3.1. Compresión del nervio peroneo común

El nervio peroneo común, o ciático poplíteo externo, se origina del nervio ciático mayor que divide en dos ramas: el nervio tibial, o tibial posterior, y el nervio peroneo común. Este último descenderá hacia la cara externa de la rodilla, penetrando en el túnel peronéo (aponeurosis del músculo sóleo en profundidad, aponeurosis del músculo peronéo largo y expansión del músculo sóleo que forman el arco fibroso) a 1-2 cm distal de la cabeza del peroné, rodeando el cuello de dicho hueso y hacerse anterior en la pierna donde se bifurcará en el espesor del músculo peronéo lateral largo originando los nervios peroneo superficial y profundo.

3.1.1. Etiología

La compresión generalmente se produce en la zona más superficial y vulnerable del nervio, situada en la proximidad de la cabeza del peroné.

El engrosamiento del arco fibroso producirá el estrechamiento del túnel peronéo ocasionando la compresión dinámica durante la carrera, cruzar las piernas o ponerse en cuclillas o de rodillas. Se puede deber a tumores óseos de la cabeza del peroné, gangliones, bandas fibrosas en la zona de la cabeza del peroné, hematomas o compresiones extrínsecas.

3.1.2. Diagnóstico

La clínica que aparece consistirá en hipoestésias en la cara lateral de la pierna y dorso del pie y dedos, asociado a déficit motores de los músculos peroneos, tibial anterior y

extensores de los dedos. Debido a la afectación motora se produce incapacidad para la extensión del tobillo y de los dedos y para realizar la eversión del pie. El paciente presentará una actitud del *pie en equino* debido a la afectación de la musculatura del compartimento anteroexterno de la pierna.

El signo de Tinel será positivo en la zona de la cabeza del peroné.

Las pruebas de imagen a realizar serán:

- Rx: en caso de sospechar fracturas, tumores, etc.
- RMN: para demostrar posibles lesiones de partes blandas, hematomas, etc.

El diagnóstico de certeza se realizará mediante el estudio electromiográfico pudiendo no sólo diagnosticar la compresión sino que podremos localizar el lugar exacto donde se produce.

3.1.3. Tratamiento

Para evitar la marcha en estepaje y prevenir la deformidad permanente del pie pendular mientras se consigue la recuperación funcional del nervio, se colocan férulas u ortesis antiequino.

Tendremos que tratar la causa cuando se conozca: exéresis del tumor, reducción y estabilización de las fracturas, etc.

En los casos en los que la etiología es desconocida, la resolución espontánea suele ser la regla. Si tras cuatro meses de medidas conservadoras no mejora la sintomatología del paciente, se debe hacer descompresión quirúrgica.

3.2. Compresión del nervio peroneo superficial

El nervio peroneo superficial es la rama más externa del peroneo común. Se sitúa en el compartimento lateral de la pierna, atravesando la fascia entre ocho y diez centímetros proximal al maléolo externo. Su lesión aislada es bastante rara.

3.2.1. Etiología

Entre las causas desencadenantes están el ejercicio excesivo, los traumatismos sobre la musculatura peronea larga y corta, el síndrome compartimental crónico y las lesiones ocupantes de espacio.

3.2.2. Diagnóstico

La clínica suele ser dolor y parestesias en la cara antero-lateral de la pierna y tobillo que se irradia al seno del tarso y dorso del pie. Cursa con debilidad para la eversión del

pie.

El dolor se puede reproducir durante la exploración al presionar sobre la zona de compresión mientras se realiza flexión dorsal y eversión del pie. Percutir en la zona de compresión mientras se realiza flexión plantar e inversión del pie también puede reproducir la clínica. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se obtendrá sólo mediante el estudio electromiográfico.

3.2.3. Tratamiento

El tratamiento será conservador de inicio precisando reposo de la actividad física y reeducación de hábitos deportivos. Si no hay mejoría o la sintomatología es muy incapacitante se realizará cirugía que consistirá en la apertura del túnel peronéo próximo al septo intermuscular anterior o hacer una fasciectomy si la causa es un síndrome compartimental.

3.3. Compresión del nervio peronéo profundo

El nervio peroneo profundo es la rama más interna del nervio peroneo común. La compresión de este nervio constituye una lesión muy poco frecuente.

3.3.1. Etiología

Normalmente la compresión tiene lugar en el contexto de un síndrome compartimental anterior por ejercicio excesivo, por un traumatismo directo sobre el paquete muscular del grupo antero-lateral de la pierna, por la oclusión de la arteria tibial anterior o por la presencia de gangliones entre el músculo tibial anterior y el extensor común de los dedos.

3.3.2. Diagnóstico

La clínica que presenta el paciente consiste en imposibilidad para la extensión de los dedos y el pie, aunque *conservando la eversión* del pie, junto con disestesias en la porción medial y distal dorso del pie.

El diagnóstico de certeza se obtendrá mediante el estudio electromiográfico.

3.3.3. Tratamiento

El tratamiento será el de la causa desencadenante: medidas descompresivas del compartimento anterior de la pierna, cirugía de revisión de gangliones o embolectomías de la arteria tibial anterior.

4.- SÍNDROMES CANALICULARES DEL MUSLO

4.1. Síndrome del músculo piriforme

Este síndrome consiste en la compresión del nervio ciático mayor por el músculo piriforme, el cual se extiende desde la superficie pélvica del sacro hasta el borde superior del trocánter mayor y que actúa como rotador externo de la cadera.

4.1.1. Patogenia

A su salida de la pelvis, el nervio ciático mayor suele pasar entre el músculo piriforme y el obturador interno, aunque en un 15% de la población presenta una variante anatómica en la que el nervio atraviesa el espesor del piriforme. La clínica empeorará en la posición de sentado puesto que así el ciático queda extendido y comprimido contra el borde inferior del piriforme como sucede por ejemplo al sentarse en el sillín de la bicicleta o al cruzar las piernas. Por el contrario, en bipedestación el nervio se relaja, se reduce la compresión y mejora la clínica. La aparición del síndrome se favorece con sedentarismo (muchas horas sentados), en los ciclistas (sentados con impactos), en inyecciones intramusculares (iatrogenia) o con las posiciones que impliquen tracción del nervio ciático (cruzar las piernas).

La causa suele ser traumática, hipertrofia muscular, inflamación del espacio muscular o incluso pseudoaneurisma de la arteria glútea.

4.1.2. Diagnóstico

El síntoma principal suele ser el dolor, generalmente crónico, punzante y quemante, a veces acompañado de entumecimiento, localizado en la región glútea. Cuando se irradia, sigue la misma distribución de la ciática pero, a diferencia de ésta, no se acompañará de dolor lumbar. A veces puede aparecer inflamación en la escotadura ciática mayor, atrofia del músculo glúteo mayor, parestesias en la cara posterior del muslo e hipersensibilidad en la pared rectal (en el tacto rectal).

En cuanto a la exploración física de estos pacientes:

- **Maniobra de Beatty:** colocamos al paciente decúbito lateral sobre el lado sano. Ambas rodillas y caderas deben estar flexionadas, pero se colocará la pierna afectada por detrás de la sana apoyando la rodilla en la camilla. Desde esta posición se le pide al paciente que eleve la extremidad afecta del plano de la camilla. Al separar la pierna unos centímetros, se produce dolor en la nalga.
- **Maniobra de Freiberg:** consiste en la provocación de dolor tras realizar rotación interna de la cadera con la pierna extendida.
- **Maniobra de Pace:** aparición de dolor mientras se realiza rotación externa y abducción de la cadera contrarresistencia.

- **Maniobra de *Mirkin*:** con el paciente de pie y las rodillas extendidas, se le pide que se incline lentamente hacia el suelo mientras se presiona sobre la región glútea en el punto donde el nervio ciático deja el músculo piriforme; provocando dolor irradiado desde ese punto de presión al resto del territorio del nervio ciático.
- ***FAIR test*.** Dolor a la flexión, adducción y rotación interna de la cadera.
- ***Lasségue*** suele ser positivo.

El diagnóstico de certeza se consigue sólo tras el bloqueo en quirófano del piramidal con anestésico local: será positivo si desaparecen los síntomas. Las pruebas electromiográficas y neurofisiológicas suelen ser negativas y en el TAC o RMN no se suele ver ninguna imagen sugerente de patología.

4.1.3. Tratamiento

De entrada el tratamiento será conservador con AINES y fisioterapia (estiramientos de isquiotibiales, glúteos, piriforme y reequilibrio pélvico). De no funcionar o si la clínica continúa siendo muy incapacitante se puede realizar infiltración de anestésicos locales y corticoides e incluso de toxina botulínica.

La revisión quirúrgica se reserva para los casos sin respuesta al tratamiento, mediante desinserción del piramidal en el trocánter mayor aunque algunos autores recomiendan llevar a cabo, además, la neurectomía externa del nervio ciático.

4.2. Meralgia parestésica (Síndrome del nervio femorocutáneo)

Atrapamiento del nervio femorocutáneo lateral (rama del plexo lumbar de naturaleza puramente sensitiva) a su salida bajo el ligamento inguinal o por un neuroma del mismo.

4.2.1. Etiología

Distinguiremos dos posibles causas principalmente:

- **Mecánico:** producido al comprimirse el nervio femorocutáneo lateral en cualquier parte de su trayecto. Cuando se comprime a su paso por la ingle, al salir de la pelvis, produce el denominado síndrome del *túnel inguinal*. Como ocurre en personas obesas, portadores de corsés o cinturones gruesos, aunque también descrito en corredores de campo a través.
- **Iatrogénico:** la extracción de injertos óseos de la cresta ilíaca anterior, en cirugía pélvica anterior y la posición de decúbito prono en cirugía de columna.

4.2.2. Diagnóstico

El síntoma principal es la alteración de la sensibilidad en la cara antero-lateral del muslo y a veces en la nalga, con sensación de acorchamiento, quemazón, parestesias o

alodinia que se agravan con el roce y con la extensión de la cadera por presión del nervio en la zona medial a la espina ilíaca antero-superior.

Durante la exploración podremos realizar:

- **Test de compresión pélvica:** consiste en colocar al paciente sobre el lado asintomático y ejercer presión sobre la cresta ilíaca sintomática durante 45 segundos, esto aliviará los síntomas temporalmente. Este test tiene una sensibilidad del 95% con especificidad del 93,3%.

4.2.3. Tratamiento

El tratamiento inicial debe ser conservador puesto que hasta el 69% se recuperan total o parcialmente de forma espontánea o con medidas como reposo, pérdida de peso, evitar ropa ajustada, calor y fisioterapia.

Como segundo escalón tendríamos la infiltración con corticoides y anestésico local (1,25cm medial y 2,5cm distal a la EIAS) con tasas de recuperación del 83%. Como última opción habiendo fallado todo lo anterior, estaría la cirugía. Se podría realizar descompresión mediante neurolisis (88% de éxito) o neurectomía (94%).

BIBLIOGRAFÍA

1. Craig A. Entrapment Neuropathies of the Lower Extremity. PM&R. 2013; [Vol 5, Issue 5, Supplement](#): S31-S40
2. [Williams](#) T, [Robinson](#) A. Entrapment neuropathies of the foot and ankle. Orthopaedics and Trauma. 2009; [Vol 23, Issue 6](#): 404-411
3. Toussaint C. What's new in the diagnosis and treatment of peripheral nerve entrapment neuropathies. Neurologic clinics. 2010; vol 28, iss 4: 979-1004
4. Núñez Samper M, Llanos LFA. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Barcelona: MASSON. 2007.
5. Arnold WD, Elsheikh B. [Entrapment Neuropathies](#). Neurologic Clinics. 2013; Vol 31, Issue 2: 405-424
6. Lopez-Ben R. [Imaging of Nerve Entrapment in the Foot and Ankle](#). Foot and Ankle Clinics. 2011; Vol 16: 213-224
7. Richarson G. Neurogenic disorder. E. Campbell's Operative Orthopeadic. Eleven edition. 2008; Volumen 4: 4717-30.

8. Fernández-Bisbal P. J, Otero Fernández R, Cuadros Romero M. Fisiopatología del Sistema Nervioso Periférico. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid. Panamericana. Cap 27, pag. 272-289. 2012.
9. Martinolli C, Miguel-Perez M, Padua L, Gandolfo N, Zicca A. Imaging of neuropathies about the hip. European Journal of Radiology. 2013; Vol 82, Issue 1: 17-26
10. Campbell W. [Evaluation and management of peripheral nerve injury](#). Clinical Neurophysiology. 2008; Vol 119, Issue 9: 1951-1965

CAPÍTULO 10 - PRINCIPIOS BIOLÓGICOS Y MECÁNICOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS

Autores: Amanda Aragó Olaguibel y Marta García López.

Coordinador: Eulogio Benito Martín.

Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

El tratamiento de una fractura tiene como objetivo favorecer la **consolidación**, restaurando las propiedades biomecánicas del hueso, previas al traumatismo para conseguir la máxima recuperación funcional (1). En el proceso de regeneración ósea influyen factores muy diversos que debemos tener en cuenta a la hora de iniciar el tratamiento de una fractura (2); la edad, los factores genéticos, mecánicos, bioquímicos, la vascularización ósea endóstica o perióstica, etc (Figura 1).



Figura 1. Interacciones en la consolidación ósea.

2.- FISIOLÓGÍA DE LA CONSOLIDACIÓN

Como consecuencia de una fractura, nuestro organismo genera unas reacciones biológicas encaminadas a la curación de la misma (3). En función del tipo de tratamiento y la estabilidad aportada al foco de fractura podemos distinguir dos tipos de consolidación (4):

Consolidación directa, primaria o cortical: Tiene lugar en reducciones anatómicas con estabilidad absoluta. Se produce por el paso de vasos perforantes en las zonas de contacto y aposición osteoblástica de hueso nuevo en las zonas de no contacto. No hay

tejido cartilaginoso ni formación de callo de óseo.

Consolidación indirecta o secundaria: se produce en fracturas tratados con inmovilización o con fijación flexible en las que puede haber movilidad interfragmentaria. Se forma **callo óseo** establecido en cinco fases (5):

- **Fase de hematoma:** La sangre extravasada libera moléculas de señalización que activan la cascada de la consolidación.
- **Fase inflamatoria y de angiogénesis:** El hematoma inicial origina un exudado inflamatorio con formación de un coágulo de fibrina, tras el cual comienza un proceso de necrosis de los extremos óseos favorecido por la actividad osteoclástica. La vasodilatación e hiperemia de los tejidos blandos circundantes promueve la formación de capilares que invaden el hematoma estimulando la proliferación celular. Durante este periodo inflamatorio intervienen inicialmente neutrófilos polimorfonucleares, macrófagos y más adelante los fibroblastos. La fibrina, las fibras reticulares y de colágeno serán sustituidas por tejido de granulación.
- **Fase reparadora: formación de callo blando:** La composición del callo (glucosaminos, colágeno y fosfatasa alcalina) va siendo modificada a lo largo del proceso de reparación en función de distintos factores (Tabla 1):
 - a) **Factores biomecánicos:** la compresión intermitente estimula la calcificación, mientras que la distracción la inhibe.
 - b) **Factores biológicos:** la baja tensión de O_2 en la zona central del callo provoca la proliferación de condroblastos con formación de un armazón cartilaginoso de colágeno tipo II. La estabilidad conseguida en esta fase es suficiente para prevenir el acortamiento, pero no la angulación de la fractura.
- **Fase de osificación: formación de callo duro:** Comienza a partir de la 3ª semana cuando los extremos óseos están unidos por callo blando y dura entre 3 y 4 meses hasta que los extremos óseos están unidos firmemente por hueso nuevo (6). El callo blando se convierte en un tejido rígido calcificado mediante un proceso de osificación endocranal y formación ósea intramembranosa.
- **Fase de remodelación:** El hueso inmaduro presenta una microestructura irregular, sobre la cual se irán reorientando las trabéculas óseas en función de las sollicitaciones mecánicas de carga (leyes de Wolff) para convertirse en hueso maduro, laminar y anisotrópico (7).

3.- PRINCIPIOS BIOMECÁNICOS DE LA CONSOLIDACIÓN ÓSEA

Para conseguir una adecuada consolidación ósea buscaremos la restauración de la anatomía mediante una osteosíntesis estable, preservando una correcta

vascularización y un buen estado de las partes blandas que permita la movilización precoz de las articulaciones afectas (8) y así favorecer la recuperación temprana de la función.

Tabla 1. Factores modificadores de la consolidación ósea		
	Estimuladores	Inhibidores
Mecánicos	Carga axial compresiva Estabilidad mecánica Estimulación electromagnética	Distracción, cizallamiento Inestabilidad mecánica Interposición partes blandas
Metabólicos	Buen aporte vascular en el foco Factores de crecimiento O ₂ hiperbárico Calcitonina, vitamina D Insulina, Hormonas tiroideas	Corticoides, Diabetes Quimioterapia, Radioterapia Desnutrición proteica Tabaco AINES, Quinolonas
Otros		Tumores, Infección

Tabla 2. Consolidación ósea en función del tipo de estabilidad mecánica		
Estabilidad absoluta	Estabilidad relativa	Inestabilidad
Tejido óseo → Osificación intermembranosa	Tejido cartilaginoso → Osificación endocondral	Tejido fibroso
Deformabilidad baja	Deformabilidad media	Deformabilidad alta
Consolidación directa, “per primans”	Consolidación indirecta	No consolidación
GAP mínimo. No hay formación de callo óseo	Formación de callo óseo	Osteolisis → fallo de la osteosíntesis
Fracturas articulares y fracturas antebrazo	Fracturas extraarticulares	
Reducción anatómica	Restauración de la longitud, eje y rotación	
Compresión interfragmentaria	Fijación flexible	
Tornillos, placas, banda de tensión	Fijadores internos, enclavado endomedular, fijadores externos	

4.- FASES DEL TRATAMIENTO: REDUCCIÓN, ESTABILIZACIÓN Y REHABILITACIÓN

- **Reducción de la fractura:** mediante manipulación cerrada o abierta se restaura la relación anatómica entre los fragmentos óseos evitando el acortamiento, la angulación o rotación de los mismos.
- **Estabilización:** puede llevarse a cabo mediante procedimientos no quirúrgicos (yesos, tracción cutánea blanda o transesquelética) o mediante cirugía (placas, tornillos a compresión, clavos endomedulares o fijación externa) y busca disminuir la movilidad de los extremos óseos y favorecer la formación del callo óseo.
- **Rehabilitación:** Lo más precoz posible, para conseguir el restablecimiento completo de la función previa.

5.- TIPOS Y TÉCNICAS DE ESTABILIDAD

El tipo de estabilidad mecánica (absoluta o relativa) conseguida durante el tratamiento de una fractura, determinará la **respuesta biológica** y el tipo de callo

óseo originado en el foco de fractura (Tabla 2). Así, cuando la estabilización de una fractura se realiza mediante tratamiento conservador o una fijación flexible se producirá la consolidación mediante la formación de un callo óseo que unirá mecánicamente los fragmentos afectados; mientras que la fijación interna mediante estabilidad absoluta reducirá la tensión en el foco de fractura permitiendo una consolidación ósea directa (Figura 2).

5.1.1. Estabilidad absoluta

Esta se consigue cuando a nivel del foco de fractura hay una **compresión interfragmentaria** y junto a condiciones de buena vascularización, evita la reabsorción de los extremos óseos, e inhibe la formación del callo perióstico favoreciendo el callo endostal (consolidación primaria o directa). Aunque la rigidez del implante contribuye a la reducción de la movilidad en el foco de fractura, la única técnica que



Figura 2. Fractura bifocal de radio y cúbito (Figura 2a). Tratamiento mediante técnica de estabilidad absoluta (consolidación ósea directa) en radio y técnica de estabilidad relativa (formación de callo óseo) en cúbito (Figura 2b).

permite una estabilidad absoluta eliminando de manera efectiva el movimiento en el foco es la compresión interfragmentaria, la cual se basa en la creación de una precarga compresiva que produzca fricción entre los extremos óseos (8):

- **Fuerzas de compresión:** la compresión entre los fragmentos óseos debe ser superior a las fuerzas de distracción producidas por las tracciones musculares que actúan sobre los extremos, minimizando así el riesgo de necrosis ósea.
- **Fricción:** las superficies rugosas presentan mayor ajuste interfragmentario lo que permite contrarrestar las fuerzas de cizallamiento o torsión que actúan perpendicularmente al eje longitudinal del hueso. La estabilidad absoluta se mantendrá siempre que la magnitud de fricción sea mayor que la fuerza que tiende

a desplazar la fractura a lo largo del plano de ésta.

5.1.2. Técnicas de estabilidad absoluta

- **Tornillos a compresión:** transforman fuerzas de rotación en fuerza lineal.
- **Placas a compresión:** empleadas en fracturas transversas. Pueden adaptarse y pretensarse con ayuda de un tensor o pueden utilizarse placas de autocompresión (Dynamic Compression Plate, DCP) o con superficie diseñada para minimizar la agresión al periostio (Low Contact Dynamic Compression Plate, LC-DCP).
- **Principio de la banda de tensión o tirante:** permite convertir fuerzas de tensión (distracción) en fuerzas de compresión a nivel del foco de fractura mediante la colocación de dispositivos de modo excéntrico en la zona de tensión.

5.2.1. Estabilidad relativa.

Se produce cuando los fragmentos se desplazan uno sobre otro al aplicar una carga sobre el foco de fractura, permitiendo **movimientos interfragmentarios** que pueden estimular o inhibir la unión ósea (9):

- El tratamiento conservador mediante tracción o ferulizaciones externas de yeso se caracteriza por la formación de un callo externo perióstico abundante y otro interno endóstico.
- Por otra parte, el clavo intramedular desarrolla un callo perióstico exuberante inhibiendo el endostal.
- La movilización de los fragmentos produce un incremento de la concentración de moléculas con capacidad morfogénica y factores de crecimiento que, asociadas a la aparición de células y a la neovascularización, llevan a la formación de un callo exuberante.
- El fresado y el enclavado del canal intramedular provocan en el hueso un daño adicional que paradójicamente aumenta la actividad osteogénica.
- Los últimos estudios realizados revelan cómo las corrientes eléctricas y los estímulos mecánicos desencadenan un aumento de mediadores bioquímicos y factores de crecimiento.

Existen, no obstante, factores intrínsecos de las fracturas que condicionarán su evolución como la energía del traumatismo, el desplazamiento inicial, la integridad de las partes blandas, la solución de continuidad de la piel y la idiosincrasia del paciente (10).

5.2.2. Técnicas de estabilidad relativa

- **Fijación intramedular no cerrojada:** controla eficazmente la angulación y desplazamiento de los fragmentos, pero algo menos la rotación.

- **Enclavado endomedular bloqueado:** permite la alineación de la fractura sin alterar el foco mientras que los bloqueos evitan el acortamiento y la rotación.
- **Fijador interno, placa puente:** placas con tornillos bloqueados (Locking Compression Plate, LCP) para evitar (puentean) la zona de mayor conminución de la fractura manteniendo la alineación. Útiles en fracturas con afectación metafisaria y diafisaria. La mayoría poseen instrumentación para facilitar la inserción percutánea.
- **Fijadores externos:** consiguen una fijación basada en el principio de ferulización. Tienen un comportamiento mecánico asimétrico, siendo más rígidos al aplicar cargas en el plano de los tornillos de Schanz que perpendicularmente a éstos. Indicado en fracturas abiertas especialmente grado III de Gustilo, fracturas conminutas epifisometafisarias y fracturas inestables de pelvis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brighton CT. The Biology of fractures repair. Instr Course Lect. 1984;33:60-82.
2. Yoo JU, Johnstone B. The role of osteochondral progenitor cells in fracture repair. Clin Orthop Rel Res. 1998;355(suppl):S73-81.
3. McKibbin B. The biology of fracture healing in long bones. J Bone Joint Surg (Br). 1978;60-B:150-62.
4. Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown CM, Torneta P. Rockwood and Green's Fractures in Adults. 7ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
5. Delgado-Martinez AD. Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2012. p. 95-105.
6. Chao EYS, Aro HT. Biomechanics of fracture fixation. En Mow VC, Hayes WC, eds. Basic orthopaedics biomechanics. 1st Ed. New York: Raven Press; 1991.p. 293-336.
7. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª ed. Madrid; Panamericana; 2010.
8. Rüedi TP, Murphy WM, Colton CL, Fackelman GE, Harder Y, Álvarez V. Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas. Barcelona: Masson; 2003. p. 93-120, 139-257.
9. Claes L, Augat P. Influence of size and stability of the osteotomy gap on the success of fracture healing. J. Orthop Res. 1997;15:577-84.
10. Miller MD. Review of Orthopaedics. 5ª ed. Philadelphia: Saunders; 2008.

CAPÍTULO 11 - RETARDO DE CONSOLIDACIÓN Y PSEUDOARTROSIS

Autores: Guillermo Milano, Ana González

Coordinador: Yaiza López Morales

Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

Los trastornos cronológicos de la consolidación de fracturas se diferencian en dos entidades:

Retardo de consolidación: se define como la alteración evolutiva de aquella fractura bien reducida e inmovilizada, en la que tras transcurrir el tiempo suficiente para consolidar (máximo de 9 meses), no aparece una unión ósea completa, y radiográficamente sigue siendo visible la línea de fractura. Cursa sin dolor y sin movilidad patológica del foco de fractura (1). Los tiempos estimados de consolidación para cada fractura se resumen en la Tabla 1.

Pseudoartrosis: ausencia absoluta de consolidación de una fractura apareciendo una falsa articulación a nivel del foco de la misma. Puede localizarse en epífisis, metáfisis o diáfisis siendo estas las más frecuentes. Para poder considerarse como pseudoartrosis deben presentarse los siguientes signos:

- En las fracturas diafisarias, cierre completo del canal medular por un opérculo óseo.
- Esclerosis de los bordes de la fractura y pseudocápsula periostal.
- Movilidad anómala indolora a nivel del foco

Tabla 1. Tiempo de consolidación en función del tipo de fractura y localización

Tiempos de consolidación normales

Fracturas diafisarias		Fracturas metafisarias	
Clavícula	6 semanas	Húmero proximal	6 semanas
Húmero	10 - 12 semanas	Húmero distal	8 semanas
Cúbito y radio	16 - 20 semanas	Cúbito proximal	6 semanas
Fémur	13 - 19 semanas	Fémur proximal	8 - 10 semanas
Tibia	20 semanas	Fémur distal	14 - 17 semanas
		Tibia proximal y distal	8 - 10 semanas

2.- FACTORES PREDISPONENTES

Son de tres tipos y se resumen en la Tabla 3.

La incidencia de pseudoartrosis se estima en torno al 3-4%. La localización suele ser en los huesos largos, siendo el fémur, la tibia y el húmero los más afectados. Las fracturas abiertas pueden alcanzar tasas de fracaso en la consolidación de hasta el 30%, con mayor prevalencia en las del grupo IIIC de Gustilo². Las síntesis inadecuadas con diastasis mayores de 5 mm, angulaciones >10 grados o contacto menor al 25% favorecen su aparición, principalmente en huesos que actúan en descarga.

3.- CLASIFICACIÓN DE LAS PSEUDOARTROSIS

Existen múltiples clasificaciones. Las más utilizadas son:

- Según la gravedad y evolución, la clasificación de Paley *et al* (3) (Tabla 2.1)
- Según la morfología del callo, la clasificación de Weber y Czech (4) (Tabla 2.2)

Tabla 2.1. Clasificación de las pseudoartrosis según gravedad y evolución	
Retardo de consolidación	
Tipo A: Pérdida ósea <1cm.	
A1: Móvil.	
A2: Rígida.	
A2-1: Sin deformidad.	
A2-2: Con deformidad.	
Tipo B: Pérdida ósea >1cm.	
B1: Defecto óseo. No acortamiento.	
B2: Acortamiento. No defecto.	
B3: Acortamiento. Defecto.	

Tabla 2.2. Clasificación de las seudoartrosis según la morfología del callo	
Hipervasculares o hipertróficas	
A. Pata de elefante.	
B. Casco de caballo.	
C. Oligotróficas	
Avasculares o atróficas	
D. Cuña de torsión.	
E. Conminuta.	
F. Defecto óseo	
G. Atrófica.	

4.- EVALUACIÓN CLÍNICA

Es importante evaluar en la zona de la fractura el estado de la piel y de las partes blandas, la presencia de drenaje activo o fístulas, la cobertura cutánea, la deformidad

en el foco de fractura, asimetrías y alteraciones neurovasculares.

Es necesario también, realizar una prueba de sollicitación manual sobre el foco de fractura para detectar la existencia de movilidad anormal, así como la presencia de dolor, aunque es frecuente que en pseudoartrosis con varios años de evolución pueda llegar a desaparecer. En las fracturas tratadas quirúrgicamente el dolor puede ser referido a otras zonas, como en las pseudoartrosis de la diáfisis femoral tras enclavado, cuyo dolor se localiza más en la rodilla que a nivel del foco. Hay que explorar la movilidad en las articulaciones adyacentes pues no es infrecuente que, al existir un foco de movilidad anómala, disminuya el rango de movilidad de las articulaciones proximal y distal al foco.

Tabla 3. Factores predisponentes para el retardo de la consolidación y la pseudoartrosis		
Factores generales	Factores locales	Factores debidos al tratamiento
- Carencias nutricionales. - Hepatopatías y alteraciones metabólicas. - La radiación (dosis que superan los 5000 rads.). - Fármacos: anticoagulantes (heparina y dicumarínicos), quimioterápicos, hidantoínas, corticoides y AINES (altas dosis). - Tabaco.	- Vascularización: odontoides, polo proximal del escafoides, cuello femoral. - Fracturas abiertas. - Traumatismos de alta energía - Fracturas multifragmentarias. - Fracturas infectadas.	- Fracturas con tratamiento ortopédico inadecuado. - Reducción abierta mal indicada. - Material de osteosíntesis incorrectamente indicado y/o aplicado.

5.- DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

En primer lugar se evaluarán la fractura inicial y las imágenes de los tratamientos previos, ya que esto ayuda a conocer la historia de la pseudoartrosis. El siguiente paso será realizar radiografías en proyección antero-posterior y lateral del hueso afecto, incluyendo las articulaciones proximal y distal. También es interesante obtener radiografías oblicuas del foco de pseudoartrosis y radiografías laterales en flexión y extensión de la articulación más próxima al foco para valorar el arco de movimiento de ambos.

La existencia de líneas radiolucientes en la radiografía simple no es sinónimo de pseudoartrosis y la existencia de un tejido de neoformación tampoco significa que haya una unión firme.

La radiografía simple no siempre es suficiente para realizar el diagnóstico y la valoración de una pseudoartrosis, debido a la existencia de hueso escleroso, sugerente de necrosis avascular, y de material de osteosíntesis. La TC es particularmente útil para detectar el porcentaje de unión en una sección determinada. Normalmente si existe un puente de unión entre los fragmentos óseos menor del 5% de la sección transversal, después de haber transcurrido el tiempo oportuno para la consolidación, se puede hacer el diagnóstico de pseudoartrosis. También permite cuantificar deformidades rotacionales.

La RM permite valorar el estado de las partes blandas adyacentes, identifica mejor que otros estudios la lesión del hueso trabecular y detecta zonas de fibrosis y matriz

cartilaginosa característicos de la fase regenerativa, o el líquido sinovial interpuesto que es sugerente de pseudoartrosis. También ayuda a conocer la presencia o ausencia de necrosis avascular.

La gammagrafía ósea permite valorar la existencia de vascularización y de infección en el foco en cuyo caso emplearemos citrato de galio-67 o leucocitos marcados con Tc-99m. Actualmente existe la técnica de SPECT-TAC que aúna la sensibilidad de la gammagrafía ósea con la morfología de la tomografía computarizada.

6.- ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los estudios analíticos rutinarios, incluyendo electrolitos y recuentos celulares, son útiles para valorar el estado general de salud del paciente. Los niveles de proteínas determinan un posible estado de desnutrición. La velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva, son parámetros útiles en el diagnóstico y seguimiento de una

infección. En el caso de sospecha de infección es necesaria la obtención de muestras para el estudio microbiológico e histológico. Cuando 3 cultivos de 5 son positivos, la probabilidad de infección asciende al 85%. Es importante la suspensión de la antibioterapia al menos una semana antes de la obtención de muestras para disminuir el porcentaje de falsos negativos.

7.- TRATAMIENTO

Para establecer el tratamiento correcto hay que asegurar la estabilidad mecánica, confirmar un aporte vascular adecuado y añadir, cuando sea necesario, un estímulo para la formación ósea (Tabla 4).

7.1. Estimulación biológica: Autoinjertos

La estimulación biológica se consigue, principalmente, con los autoinjertos que tienen propiedades osteoconductoras, osteoinductoras y osteogénicas. Son el patrón oro en el tratamiento de la pseudoartrosis. Existen distintos tipos:

- **Vascularizados (5):** además del soporte mecánico, aportan soporte vascular. Se reservan para casos difíciles por su complejidad técnica. Pueden ser pediculados o no pediculados (libres) en función de la localización de la pseudoartrosis.
- **Aspirado de médula ósea:** presenta tasas de fusión variable, del 62 al 90%. Aporta la ventaja de su escasa morbilidad. Normalmente se utiliza como tratamiento coadyuvante.
- **Fresado intramedular:** asociado a un recambio del clavo en las pseudoartrosis de huesos largos. Se considera una variante del autoinjerto ya que en los productos del fresado se encuentran células activas.
- **Autoinjerto de cresta iliaca (6):** es la zona de elección para extraer el injerto por presentar la mayor capacidad osteoinductiva asociado a una escasa tasa de complicaciones, consiguiéndose un porcentaje de éxitos que en algunas series llega al 100%.

7.2. Estimulación biológica: Factores de crecimiento (BMP)

Únicamente la rhBMP 2 y rhBMP 7 (7) han mostrado un efecto beneficioso en la consolidación en estudios clínicos, con dosis muy altas, un periodo de acción muy corto y sin superar los resultados en cuanto a capacidad osteogénica del injerto autólogo. La limitación en el tiempo de actuación de la BMP en el foco de reparación ósea, se considera un gran inconveniente ya que no se conoce qué células y en qué momento de la consolidación son más refractarias al efecto osteogénico de la BMP. Teniendo en



cuenta el alto costo de la BMP, sólo está justificado su uso en la pseudoartrosis establecida y resistente al tratamiento.

7.3. Estimulación electromagnética

La utilización clínica de la estimulación electromagnética se basa en estudios clásicos que demostraron que al provocar una estimulación mecánica en el hueso, se produce una deformidad con consecuencias eléctricas: el lado cóncavo se hace electronegativo y el lado convexo, electropositivo. Estos hallazgos corroboraron que como respuesta a una estimulación mecánica se puede producir una respuesta eléctrica. Más tarde se demostró que si se aplicaba una estimulación eléctrica continuada (5 semanas), se producía una neoformación ósea en el lado del cátodo (8). Con el paso del tiempo se introdujeron los métodos no invasivos, que consisten en aplicar externamente corriente alterna mediante bobinas enfrentadas, induciendo una corriente eléctrica en el hueso (estimulación electromagnética), similar a la producida por los estímulos mecánicos. Para que este sistema sea efectivo es necesario acoplar las bobinas exactamente por encima de la piel en el foco de fractura y a su vez a un generador externo, y que no exista una diastasis mayor que la mitad del diámetro del hueso afecto. No se conocen

complicaciones ni efectos secundarios (9,10). Es importante que la aplicación del estimulador sea diaria y durante unos 20 minutos.

7.4. Osteosíntesis

La gran ventaja de la fijación externa en el tratamiento de las fracturas abiertas y en los casos de pseudoartrosis es el respeto a la vascularización del hueso y los tejidos, permitiendo así que estos regeneren precozmente. La elección del tipo de fijador externo se realiza en función de la complejidad del caso.

Entre los diferentes sistemas de fijación interna, disponemos de:

Placas de osteosíntesis: técnica recomendada para tratar las pseudoartrosis asépticas y se emplean de igual forma que en las fracturas. El uso de placas requiere un amplio abordaje, lo que conlleva mayor probabilidad de infección, por lo que la tendencia actual es a usar clavos intramedulares en las zonas diafisarias de la extremidad inferior y placas en la extremidad superior. En la zona metafisaria, las placas aportan más estabilidad que los clavos. Según el tipo de pseudoartrosis se pueden emplear diferentes técnicas quirúrgicas:

- **Pseudoartrosis viables o vasculares, tipo pata de elefante (generalmente en extremidades inferiores):** se recomienda mejorar la estabilidad de la fractura con una placa a compresión o un clavo fresado y bloqueado. Las pseudoartrosis atróficas (generalmente en miembros superiores), deberían tratarse con una placa de compresión asociada a aporte de injerto óseo.
- **Pseudoartrosis avascular:** un buen tratamiento sería la realización de decorticación osteoperióstica descrita por Judet. Posteriormente, si no existe gran defecto, se asocia una placa a compresión, y si existe defecto óseo se utilizará una placa puente con aporte local de aloinjerto.
- **Pseudoartrosis metafisarias:** la diferencia estriba en el hecho de que asientan en un hueso esponjoso, generalmente osteoporótico. Cuando la movilidad articular se produce a expensas del foco de pseudoartrosis, es necesario asociar a la síntesis una artroplastia articular. Ocasionalmente, para conseguir una buena estabilidad es necesario colocar un fijador externo circular, que refuerza la síntesis con placas.

Clavos intramedulares: el uso de clavos aporta estabilidad, permite la carga y la micromovilidad, así como aporta injerto procedente del fresado medular. Está indicado en pseudoartrosis de huesos largos de carga, formas atróficas e hipertróficas y asépticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brinker MR. Nonunions: Evaluation and treatment. En: Browner BD, Levine AM, Jupiter JB, Trafton PG, Krettek C. Skeletal trauma: Basic science, Management and reconstruction. Tomo I. Philadelphia. Saunders; 2003:507-604.
2. Rodríguez Álvarez J. Pseudoartrosis: Epidemiología. En: Curso Básico Fundación

S.E.C.O.T.; 5, 6, 7 Junio 2008; Madrid, España. Mozart Art S.L. 2008, pp:31-2.

3. Paley D, Catagni MA, Argnani F, Villa A, Bendetti GB, Cattaneo F. Lizarov Treatment of tibial nonunion with bone loss. Clin Orthop 1989; 241:146-65.
4. WeberBG, Cech O. Pseudoarthrosis. Pathophysiology, biomechanics, therapy, results. Berna, Huber, 1976.
5. Soucaucos PN, Daliana Z, Beris AE, Jonson EO. Vascularised bone-grafts for the management of nonunion. Injury 2005; 37(suppl):S41-S50.
6. Sen MK, Mclau T. Autologous iliac bone graft: Should it still be the gold standard for treating nonunions? Injury 2007; 38(suppl1):S75-80.
7. Makino T, Hak DJ, Hazelwood SJ, Curtiss S, Reddi AH. Prevention of atrophic nonunion development by recombinant human bone morphogenetic protein-7 Original Research Article. [J Orthop Res.](#) 2005 May;23(3):632-8.
8. Fukada E, Yatsuda J. On the piezoelectric effect of bone. J Physio Soc Japan 1957; 12:1158-62.
9. Leung R, Waton A, Srinivas S, Mackay DC. Pulsed electromagnetic (PEMF) bone growth stimulation for fracture non-union: Patient experience and clinical outcome Injury 2011; 42(9):149.
10. López-Durán Stern L, Sánchez Sanz MP, Cebrián Parra JL, Marco Martínez F. Estimulación electromagnética. Indicaciones actuales y experiencia clínica. En: Actualizaciones SECOT 5. Barcelona: Masson SA, 2005, p.19-25.

CAPÍTULO 12 - INFILTRACIONES EN COT

Autores: Roselyn C Alvarez Sciamanna, Miguel H. Dodangeh Gonzalez

Coordinador: Miguel A. Arilla Castilla

Hospital ASEPEYO, Coslada (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN (1,2,3)

Definimos como “infiltración” a la inyección intrarticular o en elementos no articulares, de fármacos, sustancias químicas o radioisótopos, que procuran alcanzar efectos terapéuticos o diagnósticos de forma temporal o definitiva. Forman parte del arsenal terapéutico y ocupan una posición dentro de este, sin pretender sustituir a otras terapias, sino más bien como una opción a tomar en cuenta antes de procedimientos más complejos o invasivos, e incluso como complementarios. Es una modalidad muy usada en las enfermedades reumáticas y en COT. Así mismo pueden ofrecer datos útiles en el diagnóstico diferencial de algunas patologías dolorosas (ejemplo: el test de Neer en el hombro).

Las ventajas de este procedimiento son: es una técnica sencilla, de aprendizaje rápido, requiere de pocos recursos, en buena parte de los casos sus efectos son rápidamente percibidos por el paciente (analgesia y/o antiinflamatorio) permitiendo una recuperación funcional más rápida. Cumpliendo sus indicaciones y precauciones, son raras las complicaciones y generalmente sin gravedad. Sin embargo, aunque son ampliamente recomendadas su evidencia científica en general es de nivel IV.

2.- OPCIONES FARMACOLÓGICAS (1,2,3)

2.1. Corticoides

El efecto buscado es el antiinflamatorio, constituyendo la analgesia un efecto secundario. Su acción es directa sin transformaciones metabólicas, por lo que requieren de formulaciones retardadas o de depósito, en forma de ésteres de suspensión cristalina que le confieren una menor solubilidad y mayor persistencia del efecto local. Entre los análogos sintéticos más usados están el acetato de betametasona más fostato sódico de betametasona (mezcla de acción retardada con uno de acción rápida), el acetato de parametasona y el acetónido de triamcinolona (de efecto prolongado).

A. INDICACIONES GENERALES:

- Patología inflamatoria monofocal u oligofocal.
- Patología inflamatoria polifocal con mayor severidad mono / oligofocal.
- Insuficiencia del tratamiento farmacológico y/o rehabilitador.
- Cuando estén contraindicados otros tratamientos.

B. PATOLOGÍAS SUSCEPTIBLES (en resumen):

a. INTRARTICULARES:

- Artropatías reumáticas: AR (adulto y juvenil), LES y otras conectivopatías, artropatías inflamatorias de otro origen (EA, EII, etc.)
- Artropatías por depósito de microcristales (gota y pseudogota).
- Artritis traumática aguda.
- Artrosis / Osteoartritis.

b. PERIARTICULARES:

- **M. SUPERIOR:** Tendinitis bicipital, bursitis subacromial, tendinitis del supraespinoso, capsulitis adhesiva, epicondilitis, epitrocleitis, bursitis olecraneana, síndrome del túnel cubital, ganglión, tenosinovitis de De Quervain, síndrome del túnel carpiano, dedo en gatillo.
- **E. AXIAL:** Bursitis isquiática, bursitis iliopectínea, síndrome facetario.
- **M. INFERIOR:** Bursitis trocantérea, bursitis anserina, bursitis prepatelar, tendinitis o bursitis aquilea, bursitis calcánea, síndrome del túnel del tarso, neurinoma de Morton, fascitis plantar, espolón calcáneo, dedos en gatillo.

C. CONTRAINDICACIONES:

- Ausencia de diagnóstico preciso
- Trastornos de coagulación
- Infección intrarticular o tejidos vecinos al área de punción.
- Bacteriemia demostrada
- Infiltraciones previas ineficaces
- Reacciones adversas al medicamento o en infiltración previa
- Poliartritis crónica poliarticular activa.

D. POSIBLES EFECTOS ADVERSOS Y/O COMPLICACIONES:

- **Infección local:** la articular es la más grave de ellas, aunque rara (1/10.000)
- **Artritis por microcristales del fármaco:** artritis aguda dentro de las primeras 48h tras la infiltración (1-3%).
- **Atrofia de los tejidos bañados:** como por ejemplo, la despigmentación cutánea o la rotura tendinosa (evitar la infiltración intratendinosa).
- **Artropatía corticoidea:** en infiltraciones intrarticulares repetidas. Según algunos autores, por alteración del medio.
- Síncope vasovagal
- Hematoma local
- Efectos sistémicos derivados de su difusión a la circulación sistémica, con especial atención a pacientes diabéticos (aumento de la glucemia)

2.2. Anestésicos locales

Suelen ser usados en combinación con los corticoides. Cuando son usados como único fármaco generalmente es como prueba diagnóstica o coadyuvante en la analgesia postoperatoria, aunque estudios recientes (al menos tras la artroplastia de cadera), con un nivel de evidencia científico alto (Nivel I) desestiman este uso (4). Su utilidad es

doble: por una parte, producen alivio inmediato del dolor en el punto de inyección y, por la otra actúan como diluyentes del corticoide, mejorando su difusión, disminuyendo el riesgo de atrofia de los tejidos bañados y disminuyendo la frecuencia de artritis por microcristales de corticoides.

Se pueden usar diferentes diluciones en función de la articulación o tejido a infiltrar, así la mezcla corticoanestésica puede ser 1:1 a 1:4. Los anestésicos locales más comúnmente usados son: lidocaína (latencia de 5-10m y duración de 60-120m), mepivacaína (latencia de 2-10m y duración de 90-180m) y levobupivacaína (menos tóxica que la bupivacaína, latencia de 10-12m y duración de 180-360m) (5).

También se les ha llegado a atribuir una acción antiséptica, y cabe recordar sus posibles efectos sistémicos a nivel cardiovascular (palidez, bradicardia y en casos graves el paro cardíaco) y nervioso (intranquilidad, delirio, convulsiones y en casos graves paro respiratorio por depresión bulbar), sobretodo cuando se usan dosis elevadas en partes blandas, áreas muy extensas o intrafocales en las reducciones de fracturas (rápida absorción).

En ocasiones se le agrega un agente vasoconstrictor local (adrenalina 1/200.000) para reducir los efectos sistémicos y una acción a nivel local más prolongado. No obstante, le añade la posibilidad de isquemia y necrosis, por lo que su asociación no está aconsejada, aunque algunos autores apoyan su uso tras el tratamiento quirúrgico para disminuir el sangrado (6).

2.3. Otros

A. VISCOSUPLEMENTADORES

Tienen una acción viscoelástica sobre el líquido sinovial, y su labor es la lubricación, la amortiguación de los factores mecánicos y el aporte de nutrientes al cartílago articular. El ampliamente difundido es el Ácido Hialurónico, aunque su utilidad por el momento no está suficientemente acreditada (7,8). No es aconsejable mezclarlo con anestésicos locales (puede precipitar). No existe una pauta de tratamiento claramente establecida y está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal o hepática y desaconsejada en embarazadas, lactancia, niños y artropatías inflamatorias (2).

B. FACTORES PLAQUETARIOS

Consiste en la infiltración de una fracción de la sangre autóloga del paciente en el lugar deseado (frecuentemente para tendinitis y artrosis) que se obtiene previamente y se separa mediante centrifugación. A pesar de su baja evidencia científica, su uso se está generalizando (9).

3.- TÉCNICA DE APLICACIÓN (1,2,3)

3.1. Normas generales

- Informar del procedimiento, los efectos esperados y riesgos que supone.
- Realizar el procedimiento por personal entrenado, que posea el conocimiento de la anatomía, de las técnicas de asepsia y del material.
- Elegir la vía de acceso más cómoda y segura.
- Tener todo el material preparado antes de comenzar la técnica
- Introducir la aguja de manera suave y sin realizar movimientos bruscos o multidireccionales innecesarios.
- No vencer resistencias inesperadas a la introducción de la aguja.
- En cavidades articulares, aspirar antes todo el contenido (artrocentesis).
- Descartar acceso vascular aspirando antes de la inyección del fármaco.
- Descartar parestesias o disestesias si se infiltra cerca de tejido nervioso.
- Si es posible, el uso de la ecografía es una herramienta útil para visualizar la situación exacta de la aguja al momento de infiltrar, disminuyendo así las complicaciones relacionadas con fallos de la técnica.
- Administrar el volumen adecuado según la articulación. Como guía:
 - a) 0,5 – 1,5 ml en articulaciones pequeñas
 - b) 0,25 – 1 ml en vainas tendinosas.
 - c) 3ml en articulaciones medianas
 - d) 5 a 10 ml en articulaciones grandes
- Retirar la aguja con cuidado y proteger con un apósito el sitio de punción.

- Recomendar el reposo de la articulación o tejido durante las 24-48h tras la infiltración, advirtiéndolo de la posibilidad de dolor dentro de ese periodo.
- Espaciar las infiltraciones entre 7 días y 1 mes, y en caso de los corticoides mejor esperar 2 a 3 semanas. Si la primera infiltración no ha tenido los resultados esperados, cabe la posibilidad del error técnico e intentar una segunda vez, pero si tras esta última sigue sin obtenerse los resultados esperados no debería realizarse una tercera tentativa. A su vez, la ausencia del efecto beneficioso obliga a replantear el diagnóstico y el tratamiento (posibilidad de un error en la indicación y aplicación).
- No se aconseja infiltrar más de 3 articulaciones en una sesión.
- No se aconseja la infiltración de una articulación más de 4 veces al año.

3.2. Según localización

Las más usadas son: (1,2,3)

A. HOMBRO:

- **POSTERIOR:** Localizar ángulo externo de la espina de la escápula y de ahí 1cm medial y otro inferior. Se dirige la aguja hacia la apófisis coracoides para acceso glenohumeral y hacia acromion para el espacio subacromial.
- **GLENOHUMERAL ANTERIOR:** Localizar apófisis coracoides y cabeza del humero y entra ambos el espacio articular. Riesgo de lesión de arteria y nervio circunflejo.
- **ACROMIOCLAVICULAR:** Localizar interlinea articular por palpación que será el punto de entrada
- **SUBACROMIAL LATERAL:** Localización del ángulo anteromedial del acromion y de ahí 1cm por debajo entrando paralelo al acromion.

B. CODO:

- **EPICONDILITIS:** Desde posterior, y horizontal al plano del antebrazo, entrar a la altura del epicóndilo o punto de máximo dolor y realizar la infiltración en abanico a 45-90° llegando al periostio.
- **EPITROCLEITIS:** Similar al anterior pero localizando epitroclea o punto de máximo dolor y cuidando no entrar en el canal epitroclear.
- **RADIOHUMERAL:** Localizar punta del olecranon, cabeza radial y epicóndilo y en la bisectriz de ese triángulo realizar la infiltración.
- **TRANSTRICIPITAL:** Localizar punta del olecranon e inserción del tendón del tríceps y a través de él entrar angulando aproximadamente 45° a la articulación. La flexoextensión del codo puede ayudar.

C. MUÑECA Y MANO:

- **DE QUERVAIN:** Con mano en pronosupinación neutra, localizar los tendones sujetando el pulgar. Entrar en dirección al antebrazo con la aguja casi paralela a la piel e inyectar. Si la aguja acompaña el movimiento del dedo, retirarla ya que se encuentra intratendinosa.
- **TUNEL CARPIANO:** Introducir 1cm la aguja entre las líneas de flexión de la muñeca y cubital al tendón del palmar mayor con un ángulo de 45-60°.
- **RIZARTROSIS:** En pronosupinación media, tracción del pulgar y se localiza la interlinea articular en la tabaquera anatómica. Con la aguja ligeramente oblicua (casi perpendicular) y medial, se entra en la articulación.
- **DEDO EN RESORTE:** Desde palmar, se localiza el nódulo y se introduce la aguja oblicua, casi paralela a la piel.
- **PEQUEÑAS ARTICULACIONES:** Con la muñeca en ligera flexión, se tracciona del dedo a infiltrar, se localiza la interlinea articular y se entra hacia distal por dorsal, casi perpendicular.

D. CADERA:

- **TROCANTERITIS:** En decúbito lateral sobre el lado sano, localizar el punto de máximo dolor sobre el trocánter, entrar perpendicular hasta hueso.

E. RODILLA:

- **INTRARTICULAR SUBROTULIANA:** En decúbito supino y con la rodilla en extensión y relajada, se localiza tercio medio de la rotula, se desplaza esta hacia lateral y por ahí, paralelo a la rotula, se infiltra.
- **ARTICULAR ANTEROLATERAL:** Paciente sentado con las piernas colgando de la camilla, localizamos desde anterior el borde superior de la tibia y el tendón rotuliano y se entra desde externo hacia cóndilo interno en interlinea articular.
- **BURSITIS PRE-ROTULIANA:** En decúbito supino y con la rodilla extendida, entrar paralelo a la cara anterior de la rotula desde externo hacia interno.
- **BURSITIS ANSERINA:** En decúbito supino con rodilla en ligera flexión y pierna en discreta rotación externa, se entra en cara interna, oblicuamente en dirección al cóndilo tibial hasta el periostio.

F. TOBILLO Y PIE:

- **FASCITIS PLANTAR:** En decúbito supino se entra por el borde interno hacia el punto de máximo dolor en el talón, paralelo al plano óseo, llegando hasta dicho e infiltrando en abanico pegado al hueso.
- **NEUROMA DE MORTON:** Sentado con rodilla a 90° y pie apoyado, desde dorsal y hacia distal se entra en el 2 o 3 espacio interdigital sobre el punto de máximo dolor ligeramente oblicuo.
- **SENO DEL TARSO:** Se localiza el punto de entrada al seno en el lado externo unos 2cm por debajo del maléolo y 2 cm por delante y, ahí se entra perpendicular

G. ESPECIALES:

Requieren la guía por imagen debido a la profundidad de las estructuras o sus relaciones anatómicas. Son ejemplos, la columna, la cadera y la pelvis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanfélix Genovés J, Giner Ruiz V, Fluixá Carrascosa C, Millán Soria J, Fuertes Fortea A. Manual de Infiltraciones en Atención Primaria. Valencia: Generalitat. Conselleria de Sanitat. 2007.
2. Rotés Sala D. Guía Práctica. Infiltraciones del aparato locomotor. Técnicas de aplicación. Barcelona: MEDICAL DOSPLUS S.L. 2011
3. Infiltraciones articulares. Disponible en: <http://www.1aria.com/sections/habilidades/infiltraciones/InfiltracionesSaberMas.as>
4. Dobie MPhil I, Bennett D, Spence DJ, Murray JM, Beverland DE. *Periarticular Local Anesthesia does not Improve Pain or Mobility after THA*. Clin Orthop Relat Res. 2012;470:1958–1965
5. Ogbemudia AO, Bafor A, West-Osemwengie L. *Reactionary haemorrhage reduction with adrenaline infiltration in proximal tibial osteotomy: a randomized clinical study of safety and efficacy*. Arch Orthop Trauma Surg. 2012;132:21–24
6. Mar J, Romero Jurado M, Arrospide A, Enrique Fidalgo A, Soler Lopez B. Análisis de costes del tratamiento con viscosuplementación con Ácido Hialurónico estabilizado en pacientes con artrosis de rodilla candidatos a implantación de prótesis. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2013;57(1):6-14
7. Abate M, Pulcini D, Di Iorio A, Schiavone C. Viscosupplementation with intra-articular hyaluronic acid for the treatment of osteoarthritis elderly. Curr Pharm Des. 2010;16(6):631-40.
8. Hall MP, Band PA, MeislinRJ, Jazrawi LM, Cardone DA. *Platelet-rich Plasma: Current Concepts and application in Sports Medicine*. J. Am. Acad. Orhtop. Surg (2009);17:602-608

PARTE 1.2

BIOMECÁNICA
Y
BIOMATERIALES



CAPÍTULO 13 - PRINCIPIOS DE BIOMECÁNICA EN COT. PROPIEDADES BIOMECÁNICAS DE LOS TEJIDOS DEL APARATO LOCOMOTOR

Autores: Carolina Hernández Galera, Juan Carlos Gutiérrez Gómez

Coordinador: Miguel Ruiz Ibán

Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

La **biomecánica** es un área de conocimiento que estudia estructuras de carácter mecánico, los modelos, fenómenos y leyes que sean relevantes en el movimiento y el equilibrio de los seres vivos.

La importancia de la biomecánica en la ortopedia, podría resumirse en que:

- Ayuda en la prevención de lesiones y deformaciones músculo-esqueléticas
- Proporciona evaluación cuantitativa objetiva para evaluar el resultado inmediato de tratamiento, ya sea quirúrgico o conservador.
- Es una herramienta objetiva para supervisar la rehabilitación a largo plazo.
- Ayuda a la fabricación y compresión de los materiales e implantes utilizados en ortopedia y sus características mecánicas para conseguir el mejor tratamiento.

2.- CONCEPTOS GENERALES

La biomecánica estudia los sistemas biológicos, en nuestro caso el sistema músculo-esquelético, con métodos y conceptos procedentes de la ingeniería o somete a los seres vivos o tejidos a diferentes condiciones mecánicas, analizándolos con los métodos propios de la mecánica.

Es importante familiarizarse con diversos términos para comprender los conceptos generales de la mecánica. La estática es el estudio de los efectos externos de las fuerzas aplicadas a un cuerpo en equilibrio. La dinámica, por su parte, se encarga del estudio de la acción de estas fuerzas en los cuerpos en desequilibrio.

2.1. Fuerza

Magnitud física que mide la intensidad del intercambio de momento lineal entre dos partículas o sistemas (capacidad de modificar la cantidad de movimiento, fuerza dinámica o la forma de los materiales, fuerza estática). Las fuerzas poseen determinadas características:

- **Magnitud:** potencia de la fuerza aplicada. Se expresa en kg o Newton ($1 \text{ kg} = 9,8 \text{ N}$).
- **Línea de aplicación:** línea a lo largo de la cual actúa la fuerza.
- **Sentido:** puntos finales del vector a lo largo de la línea de aplicación.
- **Punto de aplicación:** corresponde al punto de contacto entre la fuerza aplicada y el cuerpo sobre el cual actúa.

Los resultados de aplicación de una fuerza se engloban en las 3 leyes de Newton:

Primera ley: un cuerpo está parado o tiene una velocidad constante si sobre él no actúa ninguna fuerza (define el equilibrio, fuerza aplicada y momento son igual a cero).

Segunda ley: la aceleración de un cuerpo es proporcional a la fuerza aplicada e inversamente proporcional a la masa del cuerpo (situaciones dinámicas).

Tercera ley: para toda fuerza aplicada existe una misma reacción contraria.

2.2. Momento y Equilibrio

El momento es igual a la magnitud de la fuerza multiplicada por la distancia de la perpendicular del punto a la línea de acción de la fuerza. Representa el efecto de giro o rotación de una fuerza (Figura 1). Esta distancia se denomina brazo de palanca. Los momentos son importantes para comprender la cinética articular o las fuerzas que se producen durante el movimiento.

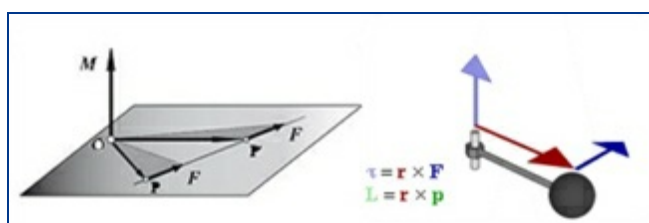


Figura 1. El momento

Para conseguir el equilibrio de un sistema, la suma de los momentos, como la suma de las fuerzas, debe ser cero.

La experiencia demuestra que un objeto se puede balancear sin inclinarse hacia ningún lado mientras el punto de soporte se elija cuidadosamente: *centro de gravedad del objeto*.

El *centro de gravedad* es un punto imaginario donde se encuentra el equilibrio corporal que en bipedestación se sitúa en el 55% de la altura corporal, ligeramente por delante

de la segunda vértebra sacra.

2.3. Tensión

La tensión es un cambio de configuración geométrica que sufre un cuerpo, reacción interna consecutiva a la aplicación de la fuerza.

2.4. Sollicitación

Una sollicitación se define como la fuerza interna por unidad de área ejercida en un cuerpo. Hay dos tipos de sollicitaciones (Figura 2), normal (perpendicular al área, puede ser compresión o tracción) y de cizallamiento (paralela al área).

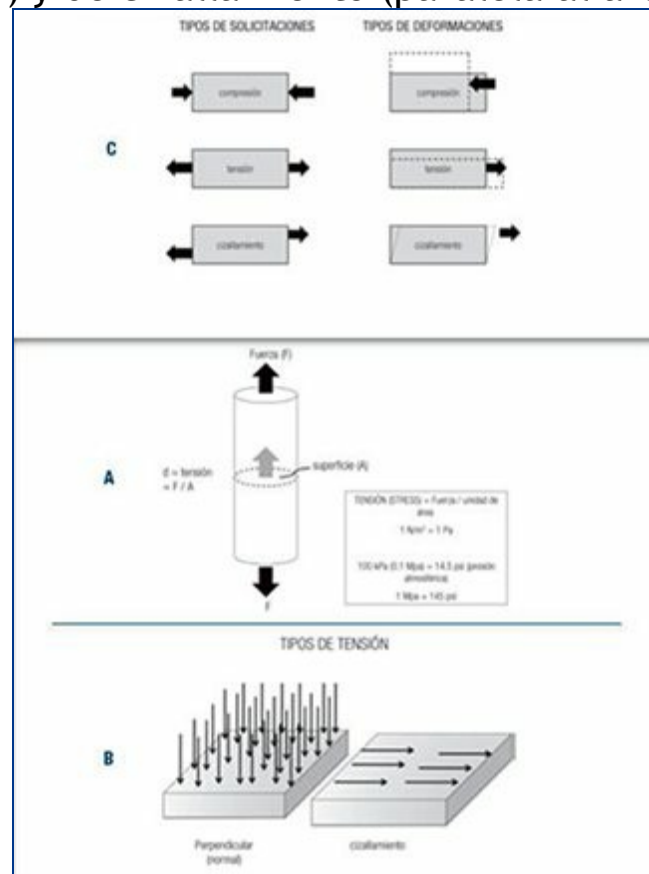


Figura 2. Tipos de sollicitaciones y tensiones.

2.5. Compresión

La compresión de un espécimen aumenta el área bajo carga mientras que, sometidos a tracción, disminuye. Una fuerza compresiva axial aplicada en los extremos de un miembro largo y delgado producirá un pandeo en el que el miembro se arquea lateralmente.

2.6. Deformación

Es el cambio en la longitud original de un objeto sometido a una fuerza. Puede ser temporal si cede cuando remite la fuerza (produciéndose una deformación elástica) o permanente denominándose deformación plástica. Al alargarse cambia su anchura según una proporción llamada **razón de Poisson** (para la mayoría de los materiales sólidos esta es de entre 0,2-0,5).

Existen factores que determinan cuándo la deformidad será recuperable o permanente:

- **Factores externos:** La magnitud y la dirección de la fuerza aplicada y el método de soporte de la estructura.
- **Factores estructurales:** la dimensión (tamaño) y forma de la estructura.
- **Factores materiales:** las propiedades del propio material de las que la estructura está hecha.
- Los tejidos como los materiales se deforman cuando actúan sobre ellos solicitaciones que pueden ser (Figura 3):
- **Tensión:** cuando se aplica una carga en tensión a lo largo del eje axial de un cilindro, éste incrementa su longitud y reduce su diámetro.
- **Compresión:** una carga en compresión aplicada a un cilindro, disminuirá su longitud e incrementará el diámetro.
- **Flexión:** cuando la carga se aplica en el borde final libre de una barra; la superficie superior se estira y sufre una tensión de elongación, mientras que la superficie inferior sufre compresión.
- **Torsión:** la aplicación de una carga en torsión sobre un cilindro conllevará una deformación en hélice; y sobre el hueso la clásica fractura espiroidea.

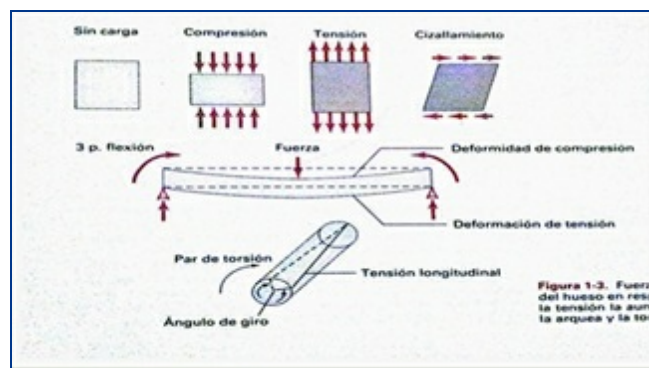


Figura 1-3. Fuerza del hueso en resaca: la tensión se aumenta a la izquierda y la 10:

Figura 3. Tipos de deformaciones.

3.- LA MARCHA HUMANA

La locomoción es la capacidad de los animales para desplazarse activamente en el espacio, es la función orgánica que caracteriza la vida de los animales pues permite su supervivencia.

Todas las formas de locomoción están regidas por las leyes de la física. El estudio de los movimientos se puede hacer desde dos perspectivas: la cinética (estudio de las fuerzas), o la cinemática (estudio de los movimientos sin considerar las fuerzas que los envuelven). Los movimientos también pueden estudiarse estableciendo el gasto energético que producen, el consumo máximo de oxígeno que requieren o el tiempo de recuperación que precisan.

Normalmente la marcha es fluida y continua en la dirección del desplazamiento. La marcha presenta varias fases que incluyen movimientos alternados, rítmicos que desplazan el centro de gravedad corporal hacia una dirección determinada. Tiene un carácter repetitivo incluyendo miembros inferiores que soportan el peso y mantienen el equilibrio durante la marcha, miembros superiores (balanceo), rotación de la cadera en los tres planos, rotación vertebral, etc. La coordinación de dichos procesos evitan las caídas.

Algunos cambios en el patrón de la marcha están determinados por la edad, la altura o la velocidad, las condiciones de la superficie, patología neurológica u osteomuscular (parálisis cerebral, ictus, rotura del ligamento cruzado anterior, etc.).

En conclusión es un proceso complejo, difícil de observar, interpretar y tratar que mediante los avances tecnológicos es mejor estudiado y evaluado.

3.1. El ciclo de marcha

El *ciclo de la marcha* abarca desde el primer contacto del talón de una extremidad hasta el siguiente contacto de la misma extremidad con el suelo. (del talón derecho al talón derecho o del talón izquierdo al talón izquierdo).

Se divide en 2 fases que se alternan de forma continuada:

- **Fase de apoyo:** Extremidad en contacto con el suelo(soporta peso)
- **Fase de balanceo u oscilación:** Extremidad no contacta con el suelo (no soporta peso)

Un *paso* abarca desde el primer contacto de una extremidad hasta el primer contacto de la extremidad contralateral (del talón derecho al talón izquierdo y viceversa). Los factores mecánicos que garantizan la estabilidad, aseguran el desplazamiento y la longitud del paso se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Factores mecánicos : garantizan la estabilidad, aseguran desplazamiento y longitud del paso	
Plano sagital: • Rotación de la pelvis sobre el eje vertical. • Báscula pélvica hacia el lado en descarga.	Plano frontal: • Desplazamiento lateral de la pelvis. Otros componentes

- Flexión de la rodilla durante el apoyo.
- Movimiento del pie y tobillo.
- Coordinación movimientos de la rodilla y el tobillo.

- Rotación opuesta cintura escapular y pelviana
- Balanceo de los brazos

3.2. El apoyo plantar durante el paso

El paso comienza con la relajación de los músculos flexores plantares del tobillo con lo que el cuerpo se desplaza hacia delante y coloca el centro de gravedad por delante del punto de apoyo. Uno de los miembros inferiores debe oscilar hacia delante para volver a colocar el centro de gravedad entre los dos miembros inferiores procurando que el área de apoyo sea lo más amplia posible. El grado de rotación de la pelvis determina la distancia de la oscilación del miembro inferior. En este instante, la pierna de apoyo, la que se encuentra por detrás del centro de gravedad, aporta la propulsión necesaria para empujar el cuerpo hacia delante, gracias al empuje de las cabezas de los metatarsianos y del primer dedo del pie contra el suelo. Comenzando entonces el momento de oscilación o balanceo.

La columna vertebral y la cintura escapular son estructuras transportadas por los dos miembros inferiores. Los miembros superiores, especialmente el brazo y el codo en flexión, regularizan con sus movimientos la rotación del cuerpo disminuyendo la rotación alrededor del eje vertical durante el apoyo monopodal. La alteración de la morfología o disposición de la columna afectaría la marcha (escoliosis, cifosis, etc.)

Las cinturas escapular y pelviana ofrecen durante la marcha, movimientos de rotación opuestos. La restricción de la movilidad tronco a distintas velocidades produce un 10% de aumento del gasto energético e interfiere con la suave progresión del cuerpo a altas velocidades, tanto en el plano coronal como sagital.

3.3 Estudio de la biomecánica de la marcha e importancia clínica del estudio de la marcha

El establecer estudios cuantitativos de la marcha contribuye en el tratamiento de la lesión y la enfermedad del sistema musculo esquelético. Por ejemplo al estudiar la marcha de los pacientes con parálisis cerebral se evidenció que además de presentar un patrón de marcha alterado presentaban además cambios adaptativos. De forma similar, la marcha en un paciente con el Ligamento cruzado anterior de la rodilla roto, con el tiempo se adapta para evitar la inestabilidad alterando el balance cuadricipital-isquiotibial.

En conclusión se produce una “reprogramación” del proceso locomotor para compensar

un déficit o alteración en el patrón de la marcha.

Estudios más recientes determinan que existen mecanismos de adaptación, memoria y de transferencia de habilidades que se producen de forma secuencial entre una extremidad y otra; dichos mecanismos son de importancia al incluir obstáculos en el plano donde se realiza la marcha (escaleras: obstáculos secuenciales).

Como todo sistema biológico la edad y las diversas patologías pueden alterar su precisión o las fases del mismo. (en el Parkinson la coordinación esta conservada entre pero probablemente la memoria somatosensorial se encuentre alterada).

4.- LOS TEJIDOS Y SISTEMAS DEL SISTEMA MUSCULO-ESQUELÉTICO Y SUS CARACTERÍSTICAS

El estrés mecánico está presente en todos los tejidos de nuestro cuerpo. La gravedad, la contracción muscular y el flujo de fluido pueden generar tensión mecánica en los diferentes constituyentes. Especialmente para el sistema músculo-esquelético, su tejido soporta importantes cargas y tiene un importante papel que desempeñar en la estabilidad mecánica del cuerpo. Es una de las razones de por qué el sistema músculo-esquelético es el más estudiado desde un punto de vista biomecánico.

En la mayoría de los tejidos encontramos en su superficie los llamados concentradores de tensiones que son irregularidades geométricas, poros, huecos, tuberosidades, diferentes densidades, etc. que dan lugar a tensiones muy elevadas localizadas cuando el tejido es sometido a carga.

E n el hueso, sin embargo las células óseas son muy sensibles a la estimulación mecánica, por lo que existe una clara correlación entre el estímulo mecánico y la densidad ósea.

La fractura de un hueso se puede producir por una solicitud excesiva o por una debilidad del material. Las solicitudes pueden ser excesivas porque:

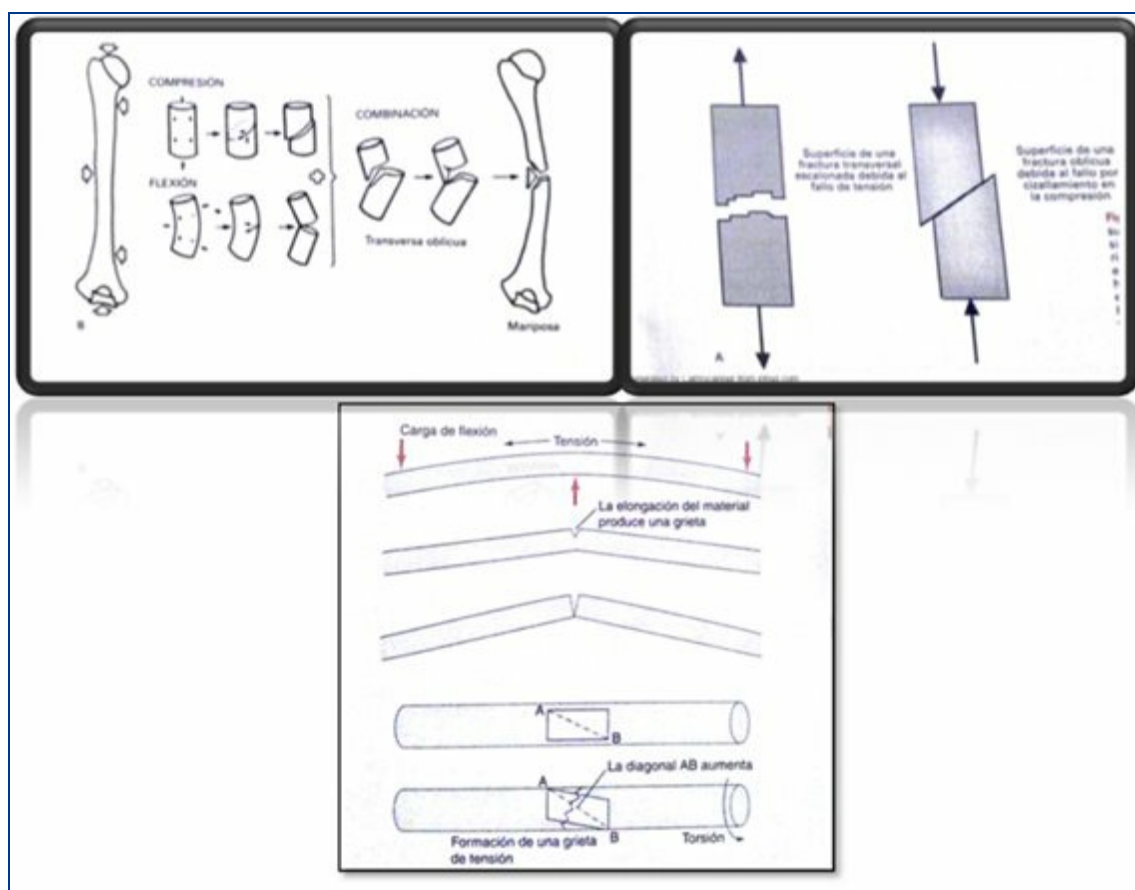


Figura 4. Tipos de fractura

- La fuerza que actúa es excesiva.
- La dimensión de la estructura es pequeña.
- La geometría de las fuerzas actuantes no es favorable.
- Hay una frecuencia excesiva de aplicación de la carga.

Tipos de fractura según la fuerza que actúan (Figura 4):

- **Flexión:** fractura transversal.
- **Torsión:** fractura espiroidea.
- **Compresión:** aplastamiento. Combinada con flexión produce fractura oblicua y en ocasiones con tercer fragmento.

En las estructuras elásticas como **tendones** y **ligamentos**, cuando son sometidas a tracción se producirá una curva característica viendo que la rigidez, la resistencia del material (índice del cambio de fuerza con la deformación) varía de una manera no lineal; esto permite que los ligamentos se deformen inicialmente en las articulaciones con una resistencia mínima. A mayores fuerzas, los ligamentos se hacen más resistentes ofreciendo mayor resistencia para aumentar las deformaciones y proteger así la articulación.

El **cartílago** es un material que tiene un comportamiento mecánico tiempo-

dependiente (materiales viscoelásticos).

La **viscoelasticidad** del cartílago guarda relación con el movimiento del fluido en el interior del tejido. De hecho, el fluido es proporcional a la presión de gradientes de agua en los poros que se conoce como coeficiente de permeabilidad hidráulica. Cuanto mayor sean las presiones y las deformaciones a compresión, menos permeable será el cartílago. Por otro lado, las zonas donde hay una mayor concentración de proteoglicanos son, lógicamente, las zonas de mayor fricción. Por eso, la permeabilidad es mayor en la superficie del tejido y mucho menor en las zonas profundas.

5.- LOS MATERIALES EN COT

La biomecánica que está directamente relacionada con la práctica clínica pretende revisar los aspectos básicos de la biomateriales y los implantes relevantes para la práctica clínica, incluyendo sus propiedades mecánicas.

La comprensión del cirujano ortopédico de la tecnología del implante y de sus propiedades mecánicas ofrece una mejor apreciación de por qué ciertos materiales en ortopedia se utilizan en lugar de otros.

5.1. Propiedades y comportamiento de los materiales

En primer lugar hay que distinguir entre: *material* que es una porción de un objeto con propiedades uniformes, independientemente de su forma y tamaño y *estructura*: una parte de un objeto donde sus propiedades mecánicas dependen de su composición material.

La **tribología** es la ciencia que estudia la fricción, el desgaste o usura y la lubricación que tiene lugar durante el contacto entre superficies solidas en movimientos.

Fricción: resistencia al movimiento entre dos cuerpos en contacto. El coeficiente de fricción en las articulaciones humanas varías desde 0.008 a 0,02.

Lubricación: disminuye la resistencia a la fricción y separa las superficies, disminuyendo la carga local.

Usura: perdida de material de una de las dos superficies en contacto de la articulación como consecuencia de fenómenos físico-químicos. Consecuencia es la liberación de partículas.

Resistencia de los materiales: parte de la biomecánica que estudia la relación entre las cargas aplicadas externamente y los efectos internos y deformaciones producidos

en el cuerpo sometido a la carga.

Par definir correctamente la resistencia de un material se debe de definir la dirección de las fuerzas (tracción, compresión, torsión, cizallamiento, tensión y deformación).

El **diagrama de tensión-deformación** es el test biomecánico básico para el estudio de las propiedades biomecánicas de los materiales. Una herramienta gráfica útil para ilustrar el comportamiento de los sistemas que son elástico, viscoelástico, y plástico. Se resume en la Figura 5.

Las principales características que definen a los materiales se resumen en la Tabla 2.

Tabla 2. Características de los materiales		
Características mecánicas	Características Reologicas	Otras
Resistencia	Elasticidad	Ductutalidad
Deformación	Plasticidad	Fragilidad
	Viscosidad	Viscoelasticidad
	Dureza	Isotropismo
		Anisotropismo
		Tenacidad
		Rugosidad

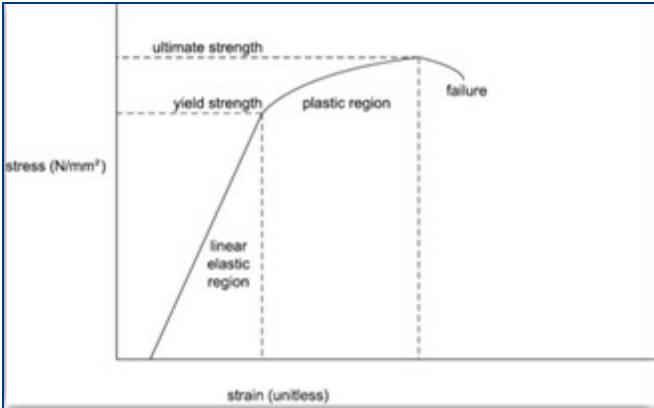


Figura 5. Diagrama Tensión-Deformación:
Se expresa en una gráfica que mide la deformación producida frente a incrementos progresivos de la tensión.
La Ley de Hooke dice: la tensión es proporcional a la deformación hasta un límite (*limite de proporcionalidad*). La pendiente de la curva se denomina módulo de elasticidad o de Young e indica el grado de elasticidad del material.
En la curva podemos observar:
Límite de proporcionalidad (o límite elástico): transición desde rango elástico a plástico.
Deformidad plástica: cambio de longitud tras retirar la carga. No vuelve a su estado previo.
Punto de Ruptura: punto de la curva donde se produce la ruptura del material (bajo materiales frágiles, alto son materiales fuertes).
Resistencia máxima: máxima tensión conseguida.
Energía de la deformación: área bajo la curva.
Fatiga: Cuando la rotura se produce para cargar cíclicas y repetitivas, inferiores a la carga necesaria para la rotura.
Resistencia a la fatiga: se define como la tensión máxima en la que un material puede soportar diez millones de ciclos de carga cíclicos sin fallo. (Diez millones es arbitrario, pero ampliamente utilizado (8)).
En el fracaso fatiga, la carga cíclica repetitiva bajo el límite elástico produce fracaso tras numerosos ciclos.

5.2. Biomateriales inorgánicos metálicos (Tabla 3)

Los materiales mecánicos enlazan sus átomos mediante el enlace químico metálico: le confiere conductividad eléctrica y calor. Son no direccionales, lo que permite soportar gran deformación sin fractura. A una mezcla de varios elementos metálicos se le llama aleación.

En biomecánica los materiales pueden sufrir las siguientes complicaciones:

- **Fallo por fatiga:** cargas continuadas por encima del límite de resistencia, hasta la fractura.
- **Creep** (deslizamiento o fluencia de frio): Deformación progresiva de los metales durante largo periodo. Puede producir deformidad constante y alterar su función.
- **Corrosión:** Desgaste químico que se produce al estar en contacto con el organismo. Hay varios tipos:
 - a) **Galvánica:** contacto metales distintos (p-e: acero inoxidable y Cr-Co).

Tabla 3. Materiales inorgánicos metálicos					
	Acero Inoxidable	Cr-Co	Titanio	Tantalio	Par metal-metal
Propiedades	Hierro + otro metal		Puro Aleaciones	Micro-textura: formación ósea	
Ventajas	↓ precio. Maleable Dúctil.	↑ resistencia: fractura, fatiga, desgaste	Citotoxicidad > Ni y Co. Resistente Flexible < riesgo de infección.	Fuerte. Dúctil Resistente corrosión Biocompatible	Desgaste lineal
Inconvenientes	Corrosión lenta. Rotura por fatiga. No superficies porosas. > riesgo de infección	Rigidez. ↓ ductilidad. ↑ precio. Liberan iones de Ni. > riesgo de infección que titanio.	Desgaste acelerado.		Pseudotumores (20% a 5 años) Presencia en sangre y orina de []
Usos	Osteosíntesis	Prótesis	Puro: osteosíntesis Aleaciones: prótesis	Cirugía revisión Cirugía primaria	EFORT/SECCA recomienda no implantar y vigilar los implantados ↑

Tabla 4. Materiales no metálicos						
	Alumina	Alumina- Circonia	HAP	Fosfato de calcio	Cemento inyectable	Colágeno
Propiedades		70-30% Color rosa	Unión química	Gránulos, bloques o polvo.	No calor No tóxicos	**
Ventajas	*	Igual	↑ crecimiento óseo. No interposición fibrosa en interfaz. > velocidad y fuerza de fijación	Bioactiva Osteocon- ductora	Absorción lenta	Potencia a otros.
Inconvenientes	Frágil ↑ coste	Igual	No se ha demostrado superior a largo plazo	Frágiles No osteo-inductores	Falta de porosidad.	
Usos	Prótesis	Prótesis: Cabeza femoral	Recubrimiento de implantes.	Relleno defectos óseos. Artrodesis	Relleno cavidades y fractura metafisaria asociados osteosín- tesis.	Ingrediente en compuestos de sustitutos óseos

Tabla 5. Polímeros		
	Polimetilmetacrilato	Polietileno
Propiedades	Viscosidad. Porosidad. Grosor óptimo 4mm. La mayoría dependen forma de preparación e implantación en quirófano <i>Interfaz:</i> Unión por interdigitalización mecánica. Reparte y transmite las cargas más homogéneas, aumenta superficie de contacto.	Aislante térmico y eléctrico Bajo coeficiente de fricción Autolubricantes, capacidad de atenuación energía. Par alumina-polietileno: mejor par con polietileno
Ventajas	Frágiles a la temperatura corporal. > resistencia a compresión	Resistente a la abrasión y a la tracción. Alta resistencia a la fatiga
Inconvenientes	< resistencia tensión o cizallamiento. Aumento de temperatura: necrosis ósea sin repercusión Citotoxicidad del líquido, sin repercusión. Disminución de la capacidad fagocítica leucocitos: > susceptibilidad infección.	<i>Influyen en el desgaste:</i> grosor, tamaño cabeza femoral, verticalización/horizontalización cotilo, defectos adaptación bandeja tibial, brazo palanca abductores, conservación/sacrificio LCP, mala alineación, peso del paciente.
Usos	Fijación implantes articulares (PTC y PTR), Relleno cavidades, suplemento a la fijación en fracturas patológicas o huesos osteoporóticos.	Par de fricción en artroplastias

- b) **Por hendiduras:** aumenta la concentración de iones en la zona de hendidura y aumenta la corrosión.
- c) **Por fricción.**

5.3. Biomateriales inorgánicos no metálicos: cerámicas y otros. (Tabla 4)

Son una amplia clase de materiales que contienen elementos metálicos y no metálicos con uniones iónicas en un estado altamente oxidado. Se caracterizan por *una*: gran resistencia a la compresión y menos a la tracción (son frágiles y rígidos) y una gran resistencia al desgaste. Además presentan una excelente biocompatibilidad.

5.4. Polímeros

Son biomateriales orgánicos a base de carbono. Sus características principales se resumen en la Tabla 5.

5.5. Efectos de los biomateriales sobre el huésped

Los materiales biocompatibles se aponen directamente al tejido, mientras que con los materiales no biocompatibles se forma una capsula fibrosa a su alrededor. Dependiendo de los valores de los micromovimientos, la resorción ósea puede ser inducida y producir un tejido fibroso.

Uno de los factores subyacentes a este problema son cambios en la densidad aparente y la competencia mecánica del hueso esponjoso inmediatamente adyacente, donde apoya el implante. Cambios cualitativos relacionados con la edad en el propio tejido

del hueso cortical puede agravar el material óseo o provocar un problema estructural. Además, la formación ósea y la remodelación alrededor materiales implantados se ve influenciada por el régimen de carga. La naturaleza del material del implante, sus propiedades de la superficie y el lugar anatómico de implantación son también elementos clave para el éxito la integración del implante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marjolein C.H. van der Meulena,b, Rik Huiskesc. Why mechanobiology? A survey article. *Journal of Biomechanics* 35 (2002) 401–414.
2. Andrea N. Laya,b,_, Chris J. Hassc, Robert J. Gregor. The effects of sloped surfaces on locomotion: A kinematic and kinetic analysis. *Journal of Biomechanics* 39 (2006) 1621–1628.
3. Alicia J. El Haj *, Mairead A.Wood, Peter Thomas,YingYang. Controlling cell biomechanics in orthopaedic tissue engineering and repair. *Pathologie Biologie* 53 (2005) 581–589
4. K. Winwood¹, P. Zioupos², J.D. Currey³, J.R. Cotton⁴, M. Taylor. The importance of the elastic
5. and plastic components of strain in tensile and compressive fatigue of human cortical bone in relation to orthopaedic biomechanics. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2006; 6(2):134-141.
6. D. P. Pioletti. Biomechanics and tissue engineering. *Osteoporos Int* (2011) 22:2027–2031.
7. Thomas P. Andriacchi*, Eugene J. Alexander. Studies of human locomotion: past, present and future. *Journal of Biomechanics* 33 (2000) 1217}1224.
8. Evelyne Kloter and Volker Dietz. Obstacle avoidance locomotor tasks: adaptation, memory and skill transfer. *European Journal of Neuroscience*, Vol. 35, pp. 1613–1621, 2012
9. By S. Raymond Golish, MD, PhD, and William M. Mihalko, MD, PhD. Principles of Biomechanics and Biomaterials in Orthopaedic Surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93:207-12.

CAPÍTULO 14 - BIOMATERIALES EN COT. ALEACIONES METÁLICAS, POLÍMEROS Y CERÁMICAS

Autores: José Miguel Julián Enríquez, Natalia de Fuentes Juárez

Coordinador: Francisco Javier Domínguez Hernández
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

1.- INTRODUCCIÓN

Un biomaterial es un elemento, mezcla o combinación de sustancias concebido o creado para entrar en contacto con los tejidos del organismo con el fin de evaluar, tratar, aumentar o remplazar algún tejido, órgano o función del organismo. Un biomaterial debe conseguir como objetivos básicos reemplazar los componentes y restaurar las funciones de un ser vivo, integrarse de forma armónica con el organismo, mantener la integridad estructural durante un tiempo y además mantener la seguridad y eficacia de acuerdo con las normas ASTM, ISO, etc.

Entre sus características es imprescindible que sean biocompatibles, esto es, biológicamente aceptables. Todo biomaterial tiene que contar con una o varias de estas características:

No ser tóxico, no ser trombogénico, ni tener efectos carcinógenos, no producir reacciones inflamatorias significativas, no ser alérgicos y no afectar al sistema inmunológico.

Por lo tanto, el biomaterial ideal debería cumplir estas características y además tener un bajo coste, un fácil manejo y manufactura y ser biofuncional. Para elegir un biomaterial tendremos en cuenta también sus propiedades mecánicas, su conductividad térmica o eléctrica, difusión, absorción de agua, bioestabilidad y biocompatibilidad.

En traumatología los biomateriales en función de la respuesta que provocan en el organismo pueden ser: **activos**, (favorecen la formación de hueso), **inertes** (no intervienen sobre la osteogénesis) o **incompatibles** (no favorecen o impiden el proceso de la osteogénesis).

Dentro de los biomateriales activos se definen los conceptos de (1):

- **Osteogénesis:** Los materiales se integran como hueso y desarrollan desde el primer momento la formación ósea.
- **Osteoconducción:** Capacidad del sustituto para que desde los márgenes del

defecto óseo crezca hueso.

- **Osteoinducción:** Capacidad de un material para promover la transformación de células indiferenciadas a osteoblastos. **Osteopromoción:** Los materiales que estimulan la cascada natural de la reparación ósea.

Varias han sido las clasificaciones, una de las primeras (1898) fue la clasificación de la (ASTM) Sociedad Americana para Pruebas y Materiales. (Tabla 1)

Según su naturaleza podemos clasificar los biomateriales en:

- **Biomédicos**, de origen artificial: metálicos, cerámicos y poliméricos o materiales compuestos.
- **Biológicos**, de origen natural: colágeno y factores de crecimiento.

En este capítulo describiremos los de origen artificial; biomateriales inorgánicos metálicos, biomateriales inorgánicos no metálicos y biomateriales orgánicos.

Tabla 1. Clasificación de biomateriales de ASTM		
1. Implantes externos	A. Con canales naturales internos (catéteres urinarios...)	
2. Implantes con comunicación exterior	B. Con tejidos y fluidos	b1. Intraoperatorios
		b2. Contacto corto tiempo, menos de 30 días
		b3. Contacto tiempo medio, mas de 30 días
	C. Con la sangre	c1. Indirecta
		c2. Directa corto tiempo
		c3. Directa largo tiempo
3. Implantes largo tiempo	A. Contacto con hueso	
	B. Contacto con tejidos y fluidos	
	C. Contacto con la sangre	

2.- BIOMATERIALES INORGÁNICOS METALICOS

2.1. Aceros inoxidables

Son aleaciones de Hierro (Fe) asociadas a Níquel (Ni), Cromo (Cr), Molibdeno (Mo) y Carbono (C). Estos elementos cambiaran las características mecánicas del Fe. Así, el Ni, proporciona tenacidad, resistencia y disminuye la tendencia al endurecimiento; el Cr, forma una capa de oxido que evita la corrosión; el Mo, incrementa la resistencia y disminuye la corrosión y por último, el C, aumenta la resistencia, pero, facilita la corrosión. (Figura 1)

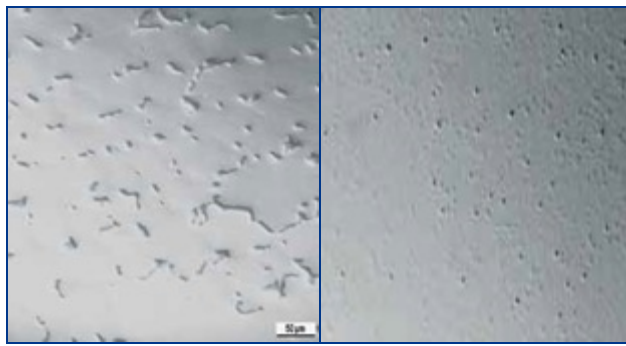


Figura 1. Imagen microscópica superficie metálica fundida (izquierda), superficie metálica forjada (derecha). Imagen cedida por Zimmer.

Atendiendo a su microestructura y al porcentaje de Cr que contenga la aleación, los clasificamos en **Martensíticos**, **Ferríticos** y **Austeníticos** (contienen 1/4 de Ni en su composición).

Estas se suelen utilizar de forma temporal por su tendencia a la corrosión. Más en osteosíntesis (placas, tornillos, clavos y fijadores externos), sobre todo la aleación **316L** (60-70% Fe, 17-20% Cr, 8-17% Ni, 2-4% Mo, 0.03% C).

Las **ventajas** son su bajo coste, una manufactura sencilla y una tolerancia alta al anclaje con PMMA. Como **inconvenientes** presentan alta corrosión, agrietamiento por fatiga, modulo elástico alto, y reacciones histológicas.

2.2. Aleaciones de Cromo y Cobalto (Cr-Co)

Son aleaciones de estos dos elementos que asocian en mayor o menor proporción Níquel, Molibdeno, Hierro y Wolframio. El Cr forma una capa de oxido estable en la superficie que lo protege de la corrosión, el Mo aumenta la resistencia máxima y el W reduce su fragilidad.

Su manufactura se lleva a cabo mediante fundido y moldeado o bien mediante forjado en caliente que lo hace más resistente pero menos dúctil. (Figura 1)

Estas aleaciones presentan como **ventajas** la gran resistencia a la fractura, a la fatiga y al desgaste, así como a la corrosión. Presentan una alta tolerancia al anclaje con PMMA. Como **inconvenientes** presentan un modulo elástico alto y una alta rigidez lo que facilita la osteoporosis y osteolisis por la trasmisión distal de cargas (2). Presenta una baja ductilidad que hace difícil su manufactura y un alto coste (precio Co). Liberan iones de Ni que pueden ser alergénicos e incluso carcinogénicos a largo plazo. Presentan citotoxicidad por liberación de iones de Cr, Co, y Mo. Por último decir que tienen más riesgo de infección que las aleaciones de titanio.

2.3. Aleaciones de titanio

El titanio se utiliza puro para osteosíntesis. En USA se utiliza con Vanadio que lo hace fácilmente mecanizable (utilización para PTC no cementadas y bandejas tibiales de PTR). En Europa por el miedo a la posible citotoxicidad del Vanadio se han utilizado aleaciones con Niobio o el Hierro.*

Como **ventajas** presenta el mejor modulo de Young (5 veces superior al hueso cortical) que evita la lisis del hueso por transmisión de cargas homogénea, Presenta una alta resistencia a la corrosión, menor toxicidad que las aleaciones que contienen Ni y Co, no generan respuesta inmune y tiene menor riesgo de infección. Como **inconvenientes** se encuentra su baja resistencia a la fricción y su desgaste acelerado (no en superficies convexas de implantes).

2.4. Tantalio

El tantalio es un metal muy duro, dúctil, resistente a la corrosión y altamente biocompatible. Se deposita sobre un esqueleto de carbón, formándose una estructura porosa en la que se desarrolla un crecimiento óseo muy rápido (80% de su volumen poros interconectados de 400-500 micras) (3) (Figura 2). Su modulo de elasticidad es similar al del hueso subcondral. Actualmente se utiliza para cotilos en cirugía

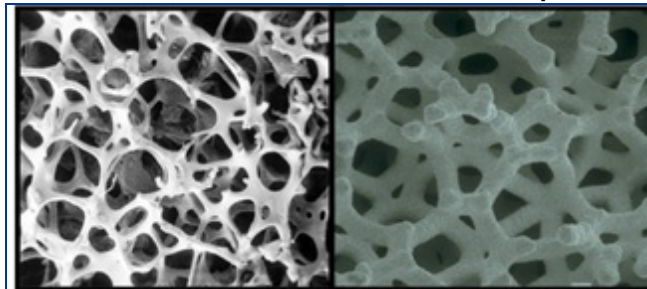


Figura 2. Imagen microscópica comparativa de la microarquitectura del hueso esponjoso humano (izquierda) y el metal trabecular (derecha). Imagen cedida por Zimmer.

primaria y de revisión de PTC, tornillos intersomáticos vertebrales, platillos tibiales y reconstrucción de defectos óseos.

El Tantalio también puede inhibir la colonización de patógenos, proporcionando una mayor resistencia a la infección que el Titanio (4).

2.5. Aleaciones metálicas en recubrimientos porosos

Buscan la fijación biológica de los implantes mediante el crecimiento de hueso en el interior de los poros, que facilita el anclaje y aumenta la superficie de transmisión de cargas (5). Los poros han de permitir el crecimiento hacia su interior de yemas vasculares y frentes osteoblásticos (100 y 400 μ .) Estas superficies presentan **mayor**

riesgo de infección aunque clínicamente se comportan muy bien.

Se obtienen por diferentes procedimientos metalúrgicos aunque ninguno de ellos ha demostrado superioridad respecto a la osteointegración:

- **Sinterización:** Proporciona una porosidad del 30% y poros con un diámetro de 150-300 μ . Empeora sus propiedades mecánicas.
- **Difusión:** Consigue menos porosidad que el anterior, poros de 350 μ .
- **Plasma-Spray:** 30-40% de porosidad y poro de 50 a 200 μ .

2.6. Aleaciones metálicas en superficies de fricción (par metal-metal)

La tribología metal-metal estudia la fricción (resistencia al movimiento entre dos cuerpos en contacto), lubricación (disminución de la resistencia a la fricción) y usura (desgaste de material como consecuencia de fenómenos físico-químicos que conlleva liberación de partículas) de dos superficies metálicas en contacto o en movimiento relativo.

Como **ventajas** presenta un desgaste lineal de 3 a 5 μ /año (60 veces inferior al par Cr.Co-PE), generando menos partículas que cualquier par con PE. En el movimiento se autorreparan, por pulido, las grietas y las deformaciones que se generan. Como **inconvenientes** presenta partículas de tamaño inferior a 1 μ en su desgaste. Además liberan iones química y biológicamente activos; los pacientes presentan en sangre y orina concentraciones elevadas de iones (Co y Cr) que han demostrado ser citotóxicos "in vitro".

En la última década se han conseguido recubrimientos cerámicos de superficies metálicas mediante oxidación térmica, aumentando la resistencia al desgaste y a la corrosión. El Oxinium es una aleación de metal ceramizada con reducida fricción e incremento en la resistencia al rayado y la abrasión. Desgaste significativamente menor que la aleación Cr-Co. Es un 50% más fuerte que esta aleación, un 20% más ligero y no contiene cantidades detectables de níquel, principal causa de reacciones alérgicas al metal. Por otro lado este material evita el riesgo de fractura por fragilidad de las cerámicas.

3.- BIOMATERIALES INORGÁNICOS NO METÁLICOS (CERÁMICAS)

Son materiales que resultan de la combinación de elemento metálicos y no metálicos. Los enlaces iónicos son fuertes y estables con los electrones fijos que confieren la propiedad de aislante térmico y eléctrico. El grado de oxidación es muy alto.

3.1. Bioinertes (alúmina y circonio)

Presentan elevada estabilidad "in vivo", gran resistencia mecánica y óptima

biocompatibilidad.

3.1.1 Alúmina (Al_2O_3)

Como **ventajas** presenta el mejor coeficiente de fricción conocido. (desgaste 20 veces inferior al par CrCo-PE) y no empeora con el paso del tiempo. Además presenta un mínimo desgaste por adhesión, abrasión o tercer cuerpo. Escasa producción de partículas y estas no son citotóxicas.

Como **Inconvenientes** destacan su fragilidad, con un riesgo de rotura del 0,02%, (cuanto mayor es el grano menor resistencia a la rotura), su coste es elevado y por último sus propiedades mecánicas empeoran con la esterilización mediante autoclave. (Figura 3)



Figura 3. Cabeza de cerámica para prótesis de cadera. Imagen cedida por Zimmer.

3.1.2. Circonio (ISO 13356)

Presenta un coeficiente de fricción mejor que cualquier aleación metálica, pero peor que la alúmina. Resiste un 73% más que la alúmina a la fractura. Se están abandonando los pares circonio-PE, circonio-alúmina y circonio-circonio. A largo plazo presentan tasas muy elevadas de desgaste.

3.2. Bioactivas (Fosfato tricálcico, Hidroxiapatita y cementos inyectables)

Son materiales osteoconductoras con una biocompatibilidad excelente, pero sus características biomecánicas son inferiores a los materiales bioinertes.

3.2.1 Hidroxiapatita y Fosfato tricálcico (HAP, TCP)

La hidroxiapatita comercial (HAP) está formada por fosfato de calcio cristalino $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$. Es el fosfato de calcio más parecido al componente mineral del hueso. La proporción Ca/P en la HAP es de 1,67 y en el TCP es de 1,5. La mayor proporción de calcio aporta estabilidad. Estos materiales tienen una estructura porosa que favorece la osteoconducción pero **no son osteoinductores**. Los poros facilitan el crecimiento de mamelones vasculares acompañados por células osteogénicas. Los revestimientos de

HAP son susceptibles de reabsorción por células gigantes. La tasa de reabsorción es del 1% anual y es más lenta que la de los TCP.

Se utilizan para el relleno de cavidades óseas y fracturas patológicas metafisarias y puentes de artrodesis en raquis pero no son útiles para lesiones localizadas en hueso diafisario.

Las propiedades mecánicas son inferiores a las de los materiales bioinertes. Son resistentes a la compresión pero no a la flexión, torsión, tensión y cizallamiento. Al ser quebradizos se puede fracturar si la capa es muy gruesa. Las capas delgadas presentan mejores propiedades mecánicas pero las gruesas resisten mejor la disolución.

Su biocompatibilidad es muy alta. En la interfaz HAP-hueso se produce una unión química sin reacción inflamatoria y ausencia de toxicidad local o sistémica. La degradación se produce por abrasión, fractura, disolución, y fagocitosis dependiendo de su porosidad, cristalinidad, pH, superficie, micromovimientos, carga mecánica y tipo de hueso (6).

3.2.2. Cementos inyectables

Son biomateriales pastosos que se inyectan y/o se moldean durante la intervención quirúrgica. Adquieren una estructura microporosa mediante una reacción isotérmica (no desprende calor) y no producen toxicidad. Están indicados para el relleno de cavidades y fracturas metafisarias por impactación que producen defectos esponjosos. Siempre deben ir asociados a una correcta estabilización con material de osteosíntesis. Son resistentes a las fuerzas de compresión pero no a la tracción ni cizallamiento. Son difícilmente reabsorbibles debido a su falta de porosidad.

4.- BIOMATERIALES ORGÁNICOS

4.1. Polimetilmetacrilato (PMMA)

El cemento óseo se compone de líquido y polvo que se mezclan durante la intervención quirúrgica formando un polímero. Se utiliza para la fijación ósea de implantes, relleno de cavidades y defectos óseos tumorales y para disminuir su recidiva local. Distribuye las cargas de modo homogéneo, aumenta la superficie de contacto, evita las concentraciones de tensiones, bloquea los intersticios óseos y compensa las imperfecciones de la técnica quirúrgica (7).

Tipos de polimerización del cemento: (Técnicas de cementación)

- **Primera generación:** PMMA de alta viscosidad, mezcla manual y sin

presurización.

- **Segunda generación:** baja viscosidad, mezcla manual y presurización con pistola.
- **Tercera generación:** baja viscosidad, centrifugación en vacío y presurización con pistola.
- **Cuarta generación:** baja viscosidad, centrifugación en vacío y presurización con pistola, centralizadores en vástago y espaciadores en cotilo.

Propiedades mecánicas del PMMA (7,8):

- Tiene mayor resistencia a la compresión que a tensión o cizallamiento.
- **La viscosidad:** cuanto más baja sea mejor se rellenan los defectos.
- La porosidad resulta en un deterioro de la resistencia mecánica. Cuando la mezcla no se hace al vacío la porosidad aumenta 10 veces.
- **La presurización:** mejora las propiedades mecánicas.
- El grosor: un grosor menor de 2mm aumenta el riesgo de rotura.
- El uso de implantes con bordes redondeados y no cortantes disminuye la presión sobre el cemento y el riesgo de rotura.
- La mezcla con sangre reduce la resistencia del cemento.
- Los antibióticos alteran mínimamente las propiedades del cemento, al ser incluidos en el proceso de fabricación.

El uso del cemento puede presentar efectos secundarios, locales y sistémicos. Los efectos locales son: el aumento de la temperatura que se genera durante la polimerización y produce una necrosis ósea sin repercusión clínica. Se ha descrito la citotoxicidad del componente líquido del cemento que disuelve las grasas sin repercusión clínica y la disminución de la capacidad fagocítica de los leucocitos locales, aumentando la susceptibilidad a la infección.

Los efectos sistémicos del cemento son la hipotensión arterial por citotoxicidad sobre el músculo liso vascular que produce una vasodilatación generalizada. También se puede producir una microembolia pulmonar múltiple que puede llegar a ser fatal.

4.2. Polietileno (PE)

Biomaterial de referencia en prótesis totales de cadera (PTC) y prótesis totales de rodilla (PTR). Es un polímero formado por cadenas lineales de etileno unido por enlaces covalentes. Presenta fases cristalina y amorfa. Ésta última aumenta con el peso molecular modificando la deformidad, resistencia a la tracción y el alargamiento previo a la ruptura. Actualmente se utilizan los polietilenos de ultraalto peso molecular (UHMWPE) que son más resistentes y duraderos. Las moléculas de UHMWPE son de mayor longitud que las de los polietilenos de alta densidad debido a un proceso basado en catalizadores metalínicos.

Posee las siguientes propiedades: bajo coeficiente de fricción, gran resistencia al

choque y a la flexión, escaso desgaste, buenas propiedades de deslizamiento, conductividad térmica muy baja, hidrófugo. No muestra fenómenos de hinchamiento y la superficie se mantiene resbaladiza (autolubrificante), muy resistente al agua y a la humedad, capacidad de absorción de energía, resistencia a la abrasión y a la tracción y a la fatiga.

El desgaste (0,1-0,2mm/año) está causado por el grosor y uniformidad del PE (no debe ser menor de 6mm), diámetro de la cabeza femoral (no aconsejable en tamaños > 28mm), verticalización u horizontalización del cotilo, alineación con respecto a los ejes mecánicos del esqueleto, adaptación a la bandeja metálica y su estabilidad, orificios para tornillos, congruencia de los componentes, el peso del paciente y el proceso de esterilización. Para disminuir el desgaste se utiliza el componente más duro del par de fricción en la superficie convexa y el blando en la superficie cóncava.

La oxidación aumenta el desgaste y la fractura por la acción de los radicales libres que rompen las cadenas disminuyendo su peso molecular, lo que resulta en una menor resistencia y defectos en el PE a diferentes profundidades. Para minimizar este efecto la esterilización se realiza con radiación gamma en vacío o en atmósfera de nitrógeno.

4.2.1. Polietileno entrecruzado o reticulado (cross-linking)

Polietileno de alta densidad con enlaces covalentes entre átomos de distintas cadenas que se entrecruzan formando una estructura tridimensional interconectada. El PE se somete a radiación gamma o beta formando radicales libres que rompen enlaces, liberando átomos de hidrógeno. Posteriormente se pasa por un proceso de calentamiento o fusión que hace móviles las cadenas permitiendo la formación de enlaces entre sí. Los radicales libres a su vez favorecen el proceso de oxidación, pero este se ve minimizado durante el proceso de fusión. (Figura 4)



Figura 4. Polietileno altamente entrecruzado. Imagen cedida por Zimmer.

Como **ventaja** es más resistente al desgaste (0,022-0,07mm/año), también al desgaste por tercer cuerpo y las partículas liberadas son similares al PE convencional⁹. Como **inconvenientes** presenta un empeoramiento de sus propiedades mecánicas como el módulo de elasticidad, la ductilidad, la elongación antes de rotura, la resistencia a la fractura y la propagación de fisuras.

5.- NOVEDADES

Actualmente se están realizando estudios asociando componentes antioxidantes como la vitamina E en los implantes para reducir la oxidación por radicales libres y disminuir los efectos antiinflamatorios (10).

Cabe destacar el material de osteosíntesis biodegradable de ácido poliláctico (APL). Actualmente el APL no tiene unas características de resistencia lo suficientemente alta para su uso en la fijación de fracturas de húmero y fémur pero sí se ha podido demostrar la fijación ósea y curación de partes blandas con éxito en lesiones de los ligamentos y fracturas óseas.

También se está investigando el uso de nanopartículas para la regeneración tisular. Modulan la actividad celular respecto a distintos tipos de implantes o andamiajes. Las nanopartículas de plata tienen propiedades antibacterianas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordero Ampuero J. y Forriol Campos, F. Biomateriales y sustitutos oseos. Manual de cirugía ortopédica y traumatología. 2ª edición. Editorial Panamericana 2010. M., Munuera L (eds). Iomateriales: aquí y ahora. Madrid: Ed. Dykinson; 2000. P. 125-40.
2. Munuera L. Reacciones biológicas locales y generales. En: Vallet Regi
3. Bobyn JD, et al. Characteristics of bone ingrowth and interface mechanics of a new porous tantalum biomaterial. J Bone Joint Surg Br. 1999;81:907-914
4. Schildhauer et al, 2008 Activation of human leukocytes on tantalum trabecular metal in comparison to commonly used orthopedic metal implant materials
5. Soballe K. Hydroxyapatite ceramic coating for bone implant fixation. Acta Orthop Scand, 1993; 64 suppl 255.
6. Lazarinis S, Kärrholm J, Hailer NP. Effects of hydroxyapatite coating on survival of an uncemented femoral stem. A Swedish Hip Arthroplasty Register study on 4,772 hips. Acta Orthop. 2011 Aug;82(4):399-404.

7. [Todd Jaeblo](#)n, DO. Polymethylmethacrylate: properties and contemporary uses in orthopaedics. *J Am Acad Orthop Surg*. 2010; 18:297-305.
8. [Zivic F](#), [Babic M](#), [Grujovic N](#), [Mitrovic S](#), [Favaro G](#), [Caunii M](#). Effect of vacuum-treatment on deformation properties of PMMA bone cement. *J MechBehav Biomed Mater*. 2012 Jan;5(1):129-38.
9. [Kelly NH](#), [Rajadhyaksha AD](#), [Wright TM](#), [Maher SA](#), [Westrich GH](#). High stress conditions do not increase wear of thin highly crosslinked UHMWPE. *Clin Orthop Relat Res*. 2010 Feb;468(2):418-23.
10. [Bracco P](#), [Oral E](#). Vitamin E-stabilized UHMWPE for Total Joint Implants: A Review. *Clin Orthop Relat Res*. 2011 August; 469(8): 2286–2293.

CAPÍTULO 15 - REACCIONES LOCALES Y GENERALES DEL ORGANISMO A LOS IMPLANTES OSTEOARTICULARES

Autoras: Anna Canalias Bages, Daniel Ramirez Zanotty
Coordinador: Joan Ramoneda
Hospital de Terrassa (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

Al implantar un biomaterial se lesiona un tejido vivo por lo que es importante estudiar la reacción de los tejidos a tal agresión. La primera reacción será la inflamación, seguida de reparación y finalmente cicatrización.

Los biomateriales pueden definirse como productos aptos para ser utilizados en seres vivos con el propósito de tratar una enfermedad o lesión y para la sustitución o modificación de su anatomía o de un proceso fisiológico (1) . El término biomaterial incluye cualquier producto natural puro, sintético o natural modificado que pueda ser usado como dispositivo médico o parte de él. Se incluyen materiales de tipo metálico, cerámico, polimérico y las combinaciones de ellos llamadas composites.

Para que un material sea aceptado en su aplicación de biomaterial tiene que superar toda una serie de ensayos clínicos para demostrar el carácter no tóxico, no carcinogénico, biocompatible y no generador de efectos adversos en el organismo. Por ello, cuando se analizan las posibilidades de utilización de un producto como biomaterial hay que tener en cuenta tres conceptos claves: biocompatibilidad, biofuncionalidad y biodegradación. Se entiende por biocompatibilidad la capacidad del biomaterial o dispositivo médico implantable para ser tolerado por el organismo o aceptado por el medio biológico que lo va a rodear una vez implantado; la biofuncionalidad hace referencia a la capacidad del dispositivo de proporcionar la suficiente estabilidad e integridad para mantener unas condiciones óptimas durante el proceso curativo; la biodegradación considera la descomposición del material y su destrucción o modificación en un medio tan agresivo como es el organismo humano.

Para la evaluación de la biocompatibilidad se pueden realizar pruebas *in vitro* o *in vivo*, según las normas internacionales vigentes. Las pruebas convencionales *in vitro* son: cultivos celulares, ensayos de mutagénesis y carcinogénesis. Las pruebas *in vivo* consisten en ensayos de hemólisis, implantes tisulares, pruebas de irritación cutáneo-mucosa, ensayos de sensibilización, tests inmunológicos, de irritación ocular, de toxicidad general, de pirogénesis e histoquímica enzimática. Las más utilizadas son los cultivos celulares y los ensayos de implantes tisulares.

2.- FACTORES FÍSICOS Y MECÁNICOS QUE INFLUYEN EN LA BIOCOMPATIBILIDAD

La biocompatibilidad depende de factores:

- **Químicos o toxicológicos:** condicionados por la naturaleza del biomaterial o de

sus productos de degradación.

- **Eléctricos:** las corrientes de polarización anódica o catódica que pueden presentar los metales provocan una corrosión electroquímica que conlleva la liberación de iones y productos de corrosión.
- **Geométricos (material en modo de partículas o en modo masivo) y forma del material:** los poros y conductos aumentan la superficie de contacto y por tanto la degradación.
- **El medio:** un medio ácido favorece la solubilidad de las partículas.
- **Hidrofilia/hidrofobia del biomaterial:** condicionará la capacidad de las proteínas para ser absorbidas y, por tanto, la tolerancia del material.
- **Interacciones mecánicas:** fuerzas de tracción, compresión o cizallamiento entre el tejido y el implante condicionarán también la respuesta celular.

3.- INTERACCIÓN DE LOS BIOMATERIALES CON LOS TEJIDOS BIOLÓGICOS

La interacción del biomaterial con el organismo puede generar una serie de reacciones locales y generales en el mismo.

3.1. Reacciones locales

- **Inflamación aguda:** se produce una reacción inmediata con vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, invasión por glóbulos rojos, leucocitos y mediadores de la inflamación.
- **Inflamación crónica:** se trata de una respuesta exudativa con predominio de fibroblastos acompañados de leucocitos, macrófagos, células plasmáticas y linfocitos. Pueden producirse granulomas formados por estas células.
- **Proceso de cicatrización:** predominan neutrófilos y fibrina. Además de fibroblastos, macrófagos y colágeno.
- **Reacción del tejido conectivo:** el exudado de la inflamación aguda cuando hay implante, es distinto al exudado en ausencia de implante. La presencia de implante prolonga el proceso de inflamación y reparación, predominando la actividad de macrófagos y fibroblastos. El tejido de respuesta se estabilizará en un periodo de 4 a 8 semanas.

La fibrosis mínima esperada por la colocación de un implante puede ser mayor a la analizada *in vitro*. La reacción puede ser mucho más extensa, con una respuesta aguda más severa que progresa a la cronicidad con formación de una cápsula fibrosa, que puede tardar meses en estabilizarse.

Puede ocurrir también que la respuesta sea mínima y el proceso reparador tenga lugar rápidamente, pero que las interacciones a largo plazo (corrosión, degradación, abrasión) den lugar a un estímulo persistente y a la inflamación crónica. El resultado será un granuloma a cuerpo extraño, asociado a dolor y edema. En ocasiones pueden formarse masas pseudotumorales (Figura 1).



Figura 1. Pseudotumor. Masa pseudotumoral encapsulada adyacente a prótesis total de cadera con aflojamiento aséptico.

- **Reacción del tejido óseo:** el tejido óseo responde frente a los implantes en función de varios factores (del tipo de hueso, de la relación existente entre el hueso y el implante, de las tensiones producidas y del tipo de material implantado). La reacción del hueso será distinta si se produce frente a un defecto óseo, a un implante o frente a las partículas de degradación de un biomaterial. Se puede producir osteolisis focal por activación osteoclástica (a través de mediadores de la inflamación) con el consiguiente aflojamiento, fractura patológica, dolor e incapacidad.
- **Migración de las partículas liberadas a espacios periprotésicos**

3.2. Reacciones sistemáticas

- **Eliminación:**
 - a) **Partículas de desgaste:** son fagocitadas por macrófagos, que a su vez proliferan y estimulan la cascada de la inflamación y la osteolisis.
 - b) **Partículas nanométricas:** a través de la vía linfática.
- **Metábólico:** todos los biomateriales excepto el titanio y el tantalio desempeñan un papel importante en los procesos enzimáticos.
- **Bacteriológico:** la existencia de un cuerpo extraño facilita la presencia de infecciones.
- **Inmunológico:** el cromo, cobalto y níquel, principalmente, pueden actuar como haptenos favoreciendo una respuesta inmunológica.

Carcinogénico: todavía en estudio. Se ha objetivado una mayor incidencia de

cáncer en poblaciones con implantes. También se han descrito tumores de vecindad (sarcoma, histiocitoma maligno).

4.- TIPOS DE BIOMATERIALES

Los principales tipos de biomateriales son los metales (acero, titanio, aleaciones), las cerámicas (circonio, alúmina, fosfatos cálcicos, hidroxiapatita) y los polímeros (polietilenos, polimetilmetacrilato, poliláctidos, poliglicólidos, dacron, teflon, polipropileno, fibra de carbono, silástico).

Se clasifican según la forma de interactuar con los tejidos en:

- **Biotolerables:** como el cemento óseo, acero inoxidable, titanio, aleaciones, polietileno. El hueso nuevo se forma a distancia y una capa de tejido conectivo separa el implante del hueso.
- **Bioinertes:** como la alúmina (cerámica de óxido de Al, Al_2O_3), circonia (ZrO_2). El hueso establece contacto directo con el material.
- **Bioactivos:** fosfatos cálcicos, hidroxiapatita, ácido poliglicólico y poliláctido. Son osteoconductores; el hueso crece hacia el material y es capaz de establecer un enlace fisicoquímico con éste.

5. REACCIONES LOCALES Y GENERALES SEGÚN EL TIPO DE BIOMATERIAL

5.1. Metales

Las partículas derivadas de los implantes M-M (metal-metal) son producidas tanto por el desgaste mecánico secundario a las cargas, como por la corrosión, liberando partículas metálicas y sustancias solubles. La corrosión de las superficies metálicas produce la disolución de la aleación metálica con la liberación de partículas nanométricas, de tamaño mucho menor en relación a las liberadas por el desgaste metal-polietileno. La corrosión y desgaste se puede originar en varias zonas alrededor de la artroplastia (superficie articular, interfaz de componentes modulares y superficie de fijación). Las aleaciones de Ti, Cr-Co y tantalio son las más resistentes a la corrosión, mientras que el titanio tiene el inconveniente de su desgaste acelerado (2).

El efecto local de estas partículas incluye la estimulación de citosinas y de la cascada mediadora intracelular que produce osteolisis periprotésica (inducida por IL-1, IL-6 y TNF- α) y aflojamiento aséptico. A nivel local, también se puede observar fibrosis, granuloma, necrosis y metalosis. Esta última está producida por la fagocitosis de las partículas metálicas, de modo que aparece una sinovial macroscópicamente negra por la inclusión de dichas partículas. Sin embargo esta afectación no causa dolor.

Los implantes metálicos producen aproximadamente $6,7 \times 10^{12}$ a $2,5 \times 10^{14}$ partículas al año, una cifra muy superior al número de partículas (13500 veces) liberadas por los implantes M-P (metal-polietileno). Sin embargo el volumen total de las nanopartículas metálicas liberadas es muy inferior al de las de polietileno, con un rango de medida por unidad de 50nm y 0,1 μ m, respectivamente.

Las partículas de desgaste pueden ser identificadas en tejido y líquido sinovial, en

tejido periprotésico y, más a distancia, en nódulos linfáticos, hígado y bazo (3). El reducido tamaño de las nanopartículas metálicas y el hecho de encontrarse en forma ionizada indican que la diseminación a través del sistema vascular puede verse también favorecida, aunque todavía a día de hoy faltan estudios que lo confirmen (4).

A medida que el tamaño de las partículas disminuye, aumenta su área de superficie, mostrando una proporción de átomos en superficie mayor. En consecuencia habrá un aumento de la superficie reactiva, por lo que, a igual volumen, las nanopartículas derivadas de los componentes M-M producirán mayor reacción biológica (5).

5.1.1. Respuesta biológica

Estudios experimentales muestran una respuesta biológica diferente en relación al tipo de biomaterial. En el par M-M el proceso osteolítico está producido por una reacción de hipersensibilidad mediada por células. En los implantes M-P el aflojamiento aséptico se relaciona con la estimulación de los macrófagos por parte de las partículas de desgaste liberadas. A diferencia, las partículas metálicas en el par M-M tienen una capacidad limitada para producir la activación de macrófagos, por lo que la osteolisis producida se relaciona con mecanismos inmunológicos de hipersensibilidad (6).

Hallab et al. demostraron en su estudio una correlación positiva entre la elevación de iones en sangre y la mayor reactividad linfocítica frente a ellos, comparando la reactividad linfocítica a Co, Cr, Ni y Ti en pacientes portadores de implantes M-M y M-P y controles sanos y pacientes con osteoartritis. Esto daría soporte a la hipótesis que la reactividad linfocítica inducida por metales aumenta con el aumento de la exposición a estos metales.

El patrón inflamatorio del tejido periprotésico encontrado en los aflojamientos de los implantes M-M es diferente al encontrado en los implantes M-P, y está caracterizado por una infiltración linfocítica perivascular y acumulación de células plasmáticas. Estos datos dan soporte a la idea que los metales inducen efectos inmunológicos que favorecen la respuesta de hipersensibilidad mediada por células (6,7).

5.1.2. Toxicidad local y Pseudotumor

Los tumores de partes blandas periprotésicos en pacientes con prótesis M-M y resurfacing ha sido descrita en la literatura (8). Este tipo de reacción a nivel de partes blandas es rara y, aunque la prevalencia real no es conocida, parece que va en aumento (2,9,10).

La etiología exacta no es del todo conocida todavía, aunque las características histológicas del tejido son similares a las descritas en el tejido inflamatorio reactivo a las partículas de desgaste M-M, que aparece a nivel periprotésico. Este patrón histológico hace pensar que el pseudotumor representaría una reacción de

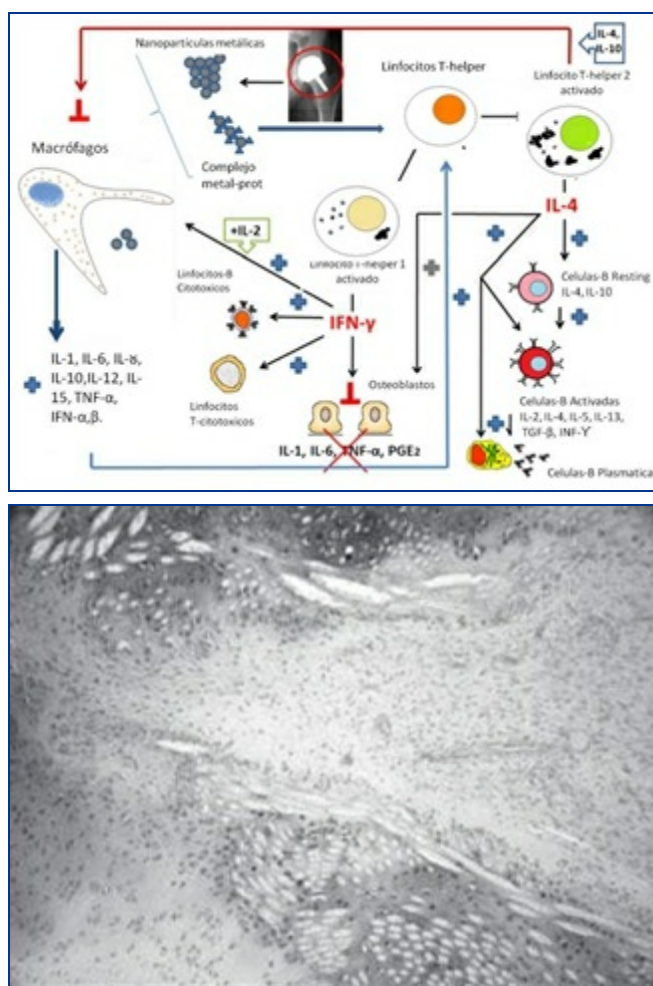


Figura 4. Macrófagos con partículas de implante biodegradable fagocitadas.

hipersensibilidad sistémica mediada por linfocitos T inducida por metal (tipo IV). Así, los linfocitos T activados serían los responsables de mantener la respuesta inflamatoria crónica y mantener los mecanismos de memoria antigénica.

Últimamente ha sido utilizada la concentración sérica de iones metálicos como medida para la estimación del desgaste protésico M-M, en base a la correlación positiva que existe entre el grado de desgaste y los niveles séricos de los iones metálicos. Así, se ha visto, que los pacientes afectados de metalosis presentan unos niveles de iones séricos superiores y un mayor grado de desgaste del componente femoral (1,3). Esto sugiere que el pseudotumor representa la manifestación de la respuesta biológica al exceso de partículas de desgaste producidas en los implantes M-M, así como el grado de desgaste se correlaciona de forma directa con la elevación.

5.1.3. Reacciones sistémicas

En cuanto a las reacciones sistémicas la principal preocupación son los potenciales efectos adversos por elevados niveles plasmáticos de iones metálicos y deposición a distancia de partículas metálicas. La diseminación de partículas es mayor en metales que en cerámicas y polietileno. Se han encontrado depósitos metálicos en orina, sangre, nódulos linfáticos, hígado, bazo y médula ósea.

Las investigaciones respecto a los efectos sobre el sistema inmune han demostrado un espectro amplio de efectos inmunológicos (supresores y estimuladores) en relación a las partículas metálicas.

Los componentes derivados del Cr resultan tóxicos provocando alteración de la función hepática, lesiones hepáticas potencialmente severas, necrosis hepatocelular y riesgo de coagulación intravascular diseminada. La eliminación renal de los mismos se relaciona con la inducción de necrosis tubular y lesión de células intersticiales.

A día de hoy, los datos disponibles sobre los efectos de los metales en el sistema respiratorio son, en su mayoría, en relación a la exposición ocupacional. La vía de contacto es la inhalatoria, y no la vía circulatoria, que sería la implicada en el caso que nos ocupa.

Los efectos a nivel del sistema nervioso se han relacionado, en su mayoría, con los depósitos de Al en el cerebro. Los efectos de este metal, a largo plazo, incluyen esclerosis lateral amiotrófica y enfermedad de Alzheimer (1,4). La degeneración retiniana también ha sido descrita en modelos experimentales como consecuencia a elevadas concentraciones de Al, Co y Ni (2,7).

Se han descrito también los efectos cardiotóxicos del Co. La afectación más habitual es una miocardiopatía y alteración de la función ventricular izquierda.

La exposición crónica al Al se ha relacionado con osteomalacia, fracturas patológicas, disminución del remodelado óseo y miopatía.

Estudios experimentales en animales han demostrado la capacidad de las partículas metálicas de alterar la producción y circulación de las hormonas sexuales y alterar las células reproductivas. La exposición oral a Co a largo plazo se ha relacionado con aparición de bocio y mixedema. El Co inhibe la acción de la enzima tirosina-yodasa, produciendo hipotiroidismo (5).

5.1.4 Carcinogénesis

Elevadas concentraciones plasmáticas de partículas metálicas podrían ser carcinogénicas, pero no hay evidencia científica. Cr, Co, Ni, Al y Ti en forma iónica han demostrado tener actividad mutagénica sobre células en cultivos celulares. La *International Agency for Research on Cancer* clasifica Cr(VI) y Ni(II) como carcinogénicos, Ni en su forma inactiva y Co soluble como posibles carcinógenos, y Cr inactivo, Cr(III) como no clasificables.

Los metales pueden llegar al núcleo celular y provocar cambios en la estructura del ADN, lo que no queda tan claro es la cantidad necesaria para producir estos cambios. Parece que las partículas de desgaste de un implante no serían suficientes. Estudios han demostrado una incidencia superior, respecto a la población general, de alteraciones cromosómicas en pacientes sometidos a cirugías de recambio protésico (3,6).

La forma de actuar sobre células y enzimas reparadoras puede ser por acción directa o indirecta (2,4).

Directa: ruptura cadena de ADN. A través de la unión del metal al ADN y alteración de la expresión genética e iniciación del ciclo redox (reducción-oxidación).

Indirecta: inhibición de la reparación del ADN. Mediante reacciones oxidativas (Figura 5). El H_2O_2 puede atravesar las membranas y puede dañar el ADN a través de estas vías:

- $H_2O_2 + Cl^- \rightarrow HOCl/OCl^-$, el hipoclorito ($HOCl/OCl^-$) reacciona con los grupos aminos produciendo disrupciones de las membranas celulares.
- $H_2O_2 + M^{(n+1)} \rightarrow OH + OH + M^{(n+1)}$ (reacción de Fenton) produce OH (radicales de oxígeno) que son los más dañinos para el ADN. Los metales también inhiben la defensa celular antioxidante.

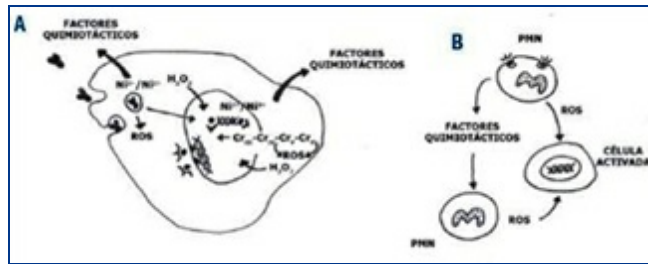


Figura 5. Carcinogénesis: procesos oxidativos inducidos por metales, A) Los metales pueden generar radicales de oxígeno (ROS: reactive oxygen species) durante el proceso de fagocitosis y disolución de partículas metálicas. Algunos radicales libres, en concreto el H_2O_2 pueden llegar hasta el núcleo y reaccionar con el ADN produciendo oxidación de las bases de ADN y rotura de sus cadenas, B) El potencial tumoral deriva de la estimulación de fagocitos por metales (PMN's). Dichos PMN's producirán factores quimiotácticos que provocarán la infiltración por más PMN's que liberarán más ROS (radicales libres) y factores quimiotácticos más potentes. Este efecto "bola de nieve" puede ser importante en la carcinogénesis causada por inhalación de metales que frecuentemente conduce a la acumulación de metal en los pulmones, seguida de inflamación y desarrollo tumoral.

5.2. Cerámicas

Son elementos metálicos y no metálicos con uniones iónicas en un estado muy oxidado. Actualmente la cerámica mas usada en aplicaciones biomedicas es la Alumina (19). La combinación cerámica (alúmina)-polietileno ha demostrado reducir los niveles de partículas de desgaste en comparación con la combinación metal-polietileno. El mejor par de fricción conocido es el de alúmina-polietileno, pues provoca muy poco desgaste, con una producción mínima de partículas no tóxicas (10).

En cambio el circonio está actualmente en desuso por su gran desgaste a medio-largo plazo (8). Los fosfatos cálcicos (hidroxiapatita) son bioactivos, osteconductores (no inductores), no producen toxicidad local, reacción inflamatoria, reacción a cuerpo extraño ni respuesta pirógena.

5.2.1. Reacciones locales

La respuesta es dependiente de la concentración y el tamaño de las partículas de desgaste. El rango de tamaño de las partículas cerámicas es de 0,1-7 μm (6). La respuesta inflamatoria es menos intensa alrededor de las partículas de cerámica en comparación con las procedentes de metales y polietilenos (2,7); sin embargo no hay diferencias entre la zircona y la alúmina del mismo tamaño. Las cerámicas producen una activación de la cascada de la osteólisis similar a la que provocan los metales y polietilenos.

5.2.2. Reacciones sistémicas

Los efectos sistémicos de las partículas de alúmina son raros, dado que poseen un fuerte enlace iónico y rico en oxígeno, que estequiometricamente lo hace bioinerte y excepcionalmente estable en el cuerpo humano, dejando la estructura de la partícula inafectada de los procesos corrosivos del cuerpo humano (9,10).

5.3. Polímeros

5.3.1. Polimetilmetacrilato

(PMMA, cemento óseo) bien en líquido o en polvo.

- **Reacciones locales:**
 - a) Aumento de la temperatura que puede producir necrosis ósea sin repercusión clínica.
 - b) Citotoxicidad del líquido por ser disolvente de grasas, sin repercusión clínica.
 - c) Disminución de la capacidad fagocítica de los leucocitos, lo que supone mayor susceptibilidad a la infección.
- **Reacciones sistémicas:**
 - a) Hipotensión arterial por citotoxicidad sobre el miocardio y sobre el músculo liso produciendo vasodilatación.
 - b) Microembolia pulmonar por émbolos grasos o de monómeros.

5.3.2. Polietileno

El polietileno convencional (UHPMWPE) tiene el inconveniente de liberar una gran cantidad de partículas. Por ello se han desarrollado métodos para intentar disminuir su desgaste. Uno de ellos consiste en someterlo a radiaciones gamma y beta al vacío (en ausencia de O). Se ha descrito que la liberación de partículas de desgaste disminuye con el aumento de las dosis de radiación. Un nuevo tipo de polietileno es el reticulado o entrecruzado (**cross-linking**, XLPE, HXLPE) que se consigue con mayores dosis de radiación pero esto engendra radicales libres que favorecen la oxidación. Este

polietileno reticulado posee una mayor resistencia al desgaste pero, en cambio, tiene una menor elasticidad, ductibilidad y resistencia a la fractura. Las superficies de polietileno tienen baja capacidad de adsorción de proteínas y trombogenicidad pero son potentes activadores del complemento (6,10).

En estudios de los granulomas de los tejidos periprotésicos se han encontrado macrófagos y células gigantes con partículas de polietileno, metal y PMMA. Se comprobó que las partículas de polietileno eran la mayor causa de reacción inflamatoria y resorción ósea. El rango de tamaño de las partículas de polietileno es de 0,1-0,5 μm (6). Las partículas de polietileno pueden dispersarse por la zona periprotésica y formar una pseudomembrana sinovial o bien una membrana fibrosa en la interfaz cemento-hueso. Éstas contienen infiltrados de macrófagos, células gigantes multinucleadas, linfocitos, macrófagos y monocitos que liberan mediadores inflamatorios que a su vez activan osteoclastos (IL 1, IL 6, TNF-alfa, IL3, GM-CSF, M-CSF, PDGF, SCF, PG E2). En un estudio se evidenció que sólo neutralizando el TNF se conseguía una reducción de la resorción ósea. Las células endoteliales expresan moléculas de adhesión que favorecen la migración de células sanguíneas a los tejidos que se relacionan con la resorción ósea (vía citocinas). Las partículas de polietileno pueden causar una reacción granulomatosa en los ganglios linfáticos al igual que los metales.

5.3.3. Otros polímeros

Polímeros biodegradables son el ácido poliláctido y el ácido poliglicólico. Hay estudios que no encuentran diferencias entre reacciones locales y sistémicas entre ácido poliláctido y polietileno. Se han encontrado cambios sarcomatosos en implantes de ácido poliláctido. Ha sido objetivada una menor osteolisis en los implantes de ácido poliláctido que en los de ácido poliglicólico (2,4).

6.- CONCLUSIONES

Los efectos biológicos de diferentes materiales pueden diferir según la composición y tamaño de las partículas de desgaste.

La toxicidad no es extrapolable a las situaciones clínicas de los estudios animales ya que los datos obtenidos son limitados.

Nuevas generaciones de prótesis pueden proporcionar la solución al aflojamiento aséptico pero por el contrario pueden presentar problemas biológicos adicionales si sus materiales no se mantienen inertes dentro del cuerpo humano.

Es importante continuar la investigación para conocer en mayor profundidad las reacciones biológicas a los implantes osteoarticulares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keegan GM, Learmonth ID, Case CP. Orthopaedic metals and their potential toxicity in the arthroplasty patient: a review of current knowledge and future strategies. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2007;89:567-573.

2. Billi F, Campbell P. 2010. Nanotoxicology of metal wear particles in total joint arthroplasty: a review of current concepts. *J. Appl. Biomater. Biomech.* 2010; 8:1-6
3. Hallab NJ, Anderson S, Caicedo M, Skipor A, Campbell P, Jacobs JJ. Immune responses correlate with serum-metal in metal-on-metal hip arthroplasty. *J. Arthroplasty.* 2004; 19(suppl.3):88-93
4. Caicedo MS, Pennekamp PH, McAllister K, Jacobs JJ, Hallab NJ. Soluble ions more than particulate cobalt-alloy implant debris induce monocyte costimulatory molecule expression and release of proinflammatory cytokines critical to metal-induced lymphocyte reactivity. *J. Biomed. Mater. Res. A.* 2010;93:1312-1321.
5. Li Q, Ke Q, Costa M. Alterations of histone modifications by cobalt compounds. *Carcinogenesis* 2009;30:1243-1251
6. Pezzotti G, Yamamoto K. Artificial Hip Joints: The biomaterials Challenge. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials.* 2013.4
7. Jacobs J, Campbell P. How has the biologic reaction to wear particles changed with newer bearing surfaces? *J Am Acad Orthop Surg.* 2008;16:49-55.
8. Tuan R, Young-In Lee F. What are the local and systemic biologic reactions and mediators to wear debris, and what host factors determine or modulate the biologic response to wear particles? *J Am Acad Orthop Surg.* 2008;16:42-8.
9. Nilsson B, Nilsson K, Eirik T. The role of complement in biomaterial-induced inflammation. *Molecular immunology.* 2007;44:82-94.
10. Tuan R, Young-In Lee F. What are the local and systemic biologic reactions and mediators to wear debris, and what host factors determine or modulate the biologic response to wear particles? *J Am Acad Orthop Surg.* 2008;16:42-8.

CAPÍTULO 16 - INJERTOS DE TEJIDOS DEL APARATO LOCOMOTOR.

BIOLOGÍA Y BIOMECÁNICA

Autores: Ana Méndez Gil, Diego Artemio Reátegui Villegas

Coordinador: Daniel Poggio Cano

Hospital Clínic de Barcelona

1.- INTRODUCCIÓN

Desde los primeros trabajos de Maceren en 1879 utilizando un fragmento autólogo tibial para tratar una pseudoartrosis infectada en el húmero de un niño, el uso de injertos en cirugía reconstructiva ortopédica ha ido extendiéndose (1). Tras los derivados hematopoyéticos, el hueso es el tejido humano que se emplea como injerto con más frecuencia. Todo ello ha sido facilitado por la aparición de los bancos de tejidos. Para la utilización con éxito de injertos del aparato locomotor, resulta crucial entender el ambiente biológico y biomecánico donde desempeñará su función. La incorporación del injerto y la técnica quirúrgica adecuada resultan aspectos críticos en el buen resultado final.

2.- INJERTOS ÓSEOS

La pérdida de masa ósea continúa siendo uno de los problemas más frecuentes a los que se enfrenta el cirujano ortopédico en su práctica quirúrgica diaria. Para rellenar o subsanar el déficit de reserva ósea (situación frecuente en cirugías de revisión protésica), favorecer la consolidación tras una fractura (2) o tratar con éxito una pseudoartrosis (3), el cirujano ortopédico debe utilizar preferiblemente injertos procedentes del hueso o en su defecto sustitutos óseos (Figura 1).

2.1. Biología y biomecánica de los injertos óseos

Los diferentes injertos y sustitutos óseos pueden presentar una o más de las siguientes propiedades (4) (Tabla 1):

- **Osteogénesis.** Formación de hueso nuevo a partir de células progenitoras (osteoblastos).
- **Osteoinducción.** Capacidad de un material (biológico o sintético) de orientar la diferenciación celular hacia la síntesis de matriz ósea mineralizada. Supone la formación de hueso nuevo a partir de las células mesenquimales del receptor, que se diferencian hacia osteoblastos.
- **Osteoconducción.** Propiedad pasiva del injerto consistente en aceptar y conducir

el crecimiento de hueso a través suyo. Aquí el material actúa simplemente como "andamio" que permite dirigir el crecimiento del hueso neoformado. Durante el proceso, una matriz organizada de capilares, tejido perivascular y células madre mesenquimales parte del lecho receptor hacia el injerto, lo que permite la formación de nuevo hueso sobre un patrón determinado por las propiedades biológicas del injerto y el entorno mecánico de la interfaz injerto-receptor. Resulta primordial la preparación del lugar de recepción del injerto, evitando la interposición de partes blandas entre el injerto y el receptor permitiendo una buena superficie de contacto.

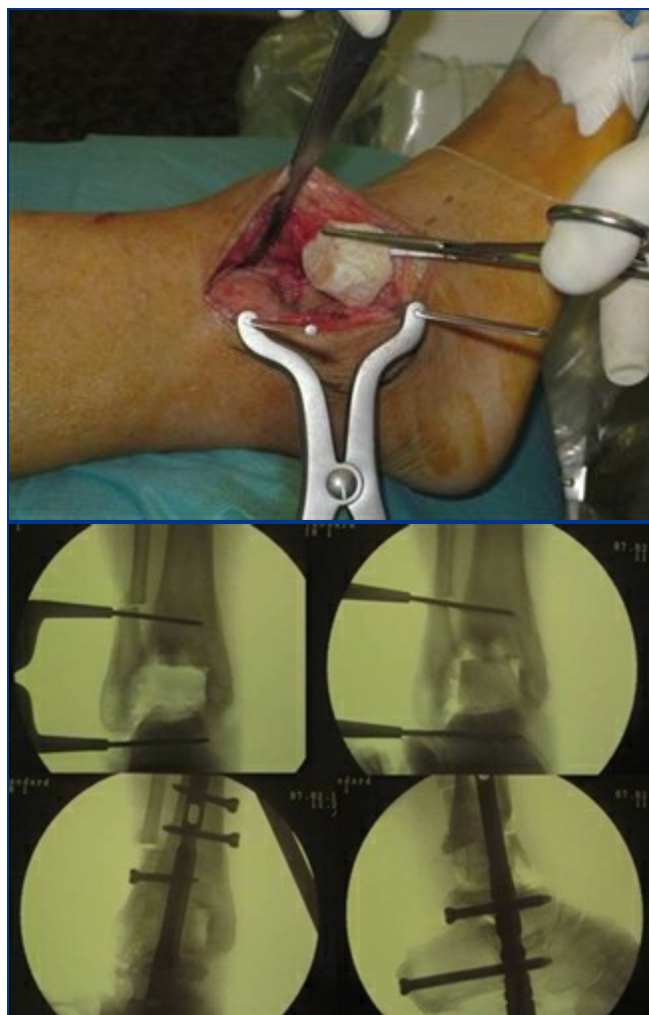


Figura 1. Utilización de injerto de pilón tibial para una artrodesis de tobillo.

El uso del injerto lleva implícito el concepto de incorporación del mismo al receptor. Esto compartirá una serie de interacciones biológicas (Tabla 2) que incluyen una respuesta inflamatoria en el receptor, una respuesta inmune del receptor frente al injerto y un proceso de proliferación celular, migración, diferenciación y

revascularización que finalizará en la formación ósea y la unión entre injerto y receptor. Las fases biológicas que ocurren durante el proceso de incorporación incluyen la formación del hematoma con liberación de citoquinas y factores de crecimiento, inflamación, migración y proliferación de células mesenquimales y desarrollo de tejido fibrovascular, la invasión del injerto por vasos, la resorción focal osteoclástica de la superficie del injerto y por último, la formación ósea endocondral o intramembranosa en la superficie del injerto (5).

Tabla 1. Características biológicas y biomecánicas de los Injertos óseos (+++; actividad máxima; -; sin actividad)					
Injerto	Osteogénesis	Osteoconducción	Osteoinducción	Propiedades mecánicas	Vascularización
Autoinjerto					
- Matriz ósea	++	+/-	+	-	-
- Esponjosa	++	++	+	+	-
- Cortical	+	+	+/-	++	-
- Vascularizado	++	++	+	++	+
Alloinjerto					
- Esponjosa	-	++	+	+	-
- Cortical	-	+/-	+/-	++	-
- Desmineralizado	-	++	+++	-	-
Factores de crecimiento	-	+/-	++	-	-
Componentes celulares	++	+/-	-	-	-
Polímeros	-	++	-	+	-
Xenoinjertos	-	+	-	+	-

Tabla 2. Factores locales y sistémicos que intervienen en la incorporación del injerto		
Factores	Positivos	Negativos
Locales	Buena vascularización	Radiación
	Superficie amplia de contacto	Malignización
	Estabilidad mecánica	Infección
	Carga	Denervación
	Estimulación eléctrica	Inestabilidad mecánica
	Factores de crecimiento	
Sistémicos	Hormona de crecimiento	Corticoides
	Hormona tiroidea	Antiinflamatorios no esteroideos
	Somatomedinas	Sepsis
	Vitamina A y D	Quimioterapia
	Insulina	Tabaco
	Hormona paratiroidea	Diabetes
		Malnutrición
		Enfermedad metabólica ósea

El rendimiento mecánico del hueso injertado depende de sus propiedades como material, de su forma y tamaño, de la superficie de implantación y de la transmisión de cargas sobre el lecho. En muchas ocasiones, la eficacia del montaje requiere una estabilización suplementaria mediante fijación interna, siendo necesario evitar la creación de zonas de concentración de tensiones como perforaciones, ventanas óseas o cambios significativos de la sección transversa.

El injerto cortical es una estructura sólida, mientras que el esponjoso está constituido por una malla de placas y cilindros interconectados y orientados predominantemente según la dirección de las fuerzas locales que inciden sobre su superficie. El tejido compacto es anisótropo y su módulo de Young es 1,5 veces mayor en dirección axial que transversal. El módulo de elasticidad y la razón de Poisson son relativamente homogéneos, siendo muy dispersos en el hueso esponjoso. Por tanto el hueso compacto es más resistente en compresión que en torsión o tensión, siendo quebradizo en tensión

transversal y dúctil ante tensiones axiales. En el eje longitudinal las corticales son capaces de absorber gran cantidad de energía antes de fracturarse. En general, el hueso trabecular parece diseñado para tolerar con mayor eficiencia cargas de compresión (en relación con su masa), ya que puede soportar deformaciones hasta del 50% antes de romperse. Las propiedades viscoelásticas del hueso compacto permiten un aumento del 15% en el módulo de elasticidad en los rangos de deformidades de las actividades habituales como correr o andar (6). En el hueso esponjoso esta capacidad es menor.

2.2. Clasificación de los injertos

Clásicamente, atendiendo a su origen (4) se han clasificado los injertos en (Tabla 1):

- **Autoinjertos:** procedentes del propio individuo. En esta categoría incluimos la utilización de médula ósea, las células osteogénicas procesadas, el hueso esponjoso y el hueso cortical autólogos, así como los injertos de hueso vascularizado procedentes del propio paciente. Presentan una histocompatibilidad completa, evitando el riesgo de transmisión de enfermedades. El autoinjerto procedente de la cresta iliaca es el injerto "patrón oro" y el más utilizado en la práctica clínica. Presenta una serie de desventajas como son la limitación en el volumen de material, así como la morbilidad asociada al proceso, siendo frecuentes la aparición de dolor en la zona dadora, infección, hemorragia, debilidad muscular y prolongación de la estancia hospitalaria. Asimismo, conviene reseñar que el autoinjerto proporciona un escaso soporte mecánico, lo cual limita su empleo en situaciones biomecánicamente más demandantes.
- **Alloinjertos:** procedentes de otro individuo de la misma especie. Se pueden clasificar atendiendo a diversas características como la procedencia anatómica y el procesado. El aloinjerto de hueso y otros tejidos blandos como tendones, ligamentos y meniscos, son gestionados por bancos de tejidos. Esta organización se ocupa de la obtención, preparación, distribución y almacenamiento de células y/o tejidos procedentes de donantes vivos o cadáveres, regulado por la Asociación Española de Bancos de Tejidos (AEBT) y cuya legislación está reflejada en el Real Decreto 1133/2008 (7).

Los aloinjertos presentan diferentes formas de conservación:

- a) **Congelación.** La disminución de la temperatura es el sistema más simple de retrasar la acción de las colagenasa y otras proteasas. La actividad de las colagenasas no queda totalmente suprimida hasta los -70° , aunque se acepta que una temperatura de hasta -40° permite el almacenamiento durante 6 meses.
- b) **Criopreservación.** Permite el almacenamiento de los tejidos, y por tanto realizar el estudio completo de los donantes y disponer de diferentes medidas para cada tipo de injerto. Los crioprotectores más frecuentemente utilizados son

el dimetil-sulfóxido (DMSO) y el glicerol.

- c) **En fresco.** Tiene como ventaja que asegura la viabilidad de las células, pero como inconveniente el poco tiempo disponible para obtener los resultados de los controles serológicos. Hasta dicha implantación, el injerto debe mantenerse y conservarse en solución de Ringer lactato con antibióticos a una temperatura de 2° C a 8° C.
- d) **Liofilización.** Permite la conservación de los injertos mediante la deshidratación por congelación y evaporación directa. El producto resultante presenta las ventajas de que se puede almacenar a temperatura ambiente y de que la inmunogenicidad es inferior a la del tejido congelado. Por otra parte, al alterar la estructura del injerto, no están indicados en el caso de solicitaciones mecánicas.
- e) El uso de aloinjertos se asocia con un importante número de complicaciones. La tasa de infecciones postoperatoria es más elevada que en otros tipos de cirugía pudiendo llegar hasta un 10-15%. En un 10% de los casos no se logra la unión del injerto con el huésped. Existe un riesgo de fractura del 10%, sobretodo cuando se emplean injertos estructurales masivos y hay que considerar la posibilidad de reabsorción del injerto en frecuencias entre el 4 y el 14%.
- **Xenoinjertos:** procedentes de otra especie. Por ejemplo, el hueso de Kiel (hueso bovino desengrasado y desnaturalizado) o el colágeno de origen bovino en diferentes presentaciones (polvo, esponja, malla, fieltro). Se han desarrollado biomateriales marinos como sustitutos óseos que incluyen coral, esqueleto de esponja y quitosano entre otros.
- **Isoinjerto:** el que tiene lugar entre gemelos monozigóticos.

Se deben hacer mención otros tipos de sustancias, que pueden ser utilizados de forma aislada o conjuntamente con los materiales descritos anteriormente.

- a) **Factores de crecimiento:** naturales o recombinados utilizados de forma aislada o en combinación con otros materiales como transforming growth factor (TGF-beta), factor de crecimiento plaquetario (PDGF), factor de crecimiento fibroblástico (FGF), y proteína morfogenética ósea (BMP).
- b) **Sustitutos óseos basados en componentes celulares:** utilización de células para generar nuevo tejido, aisladamente o con el soporte de una matriz (por ejemplo células mesenquimales).
- c) **Sustitutos óseos basados en componentes cerámicos:** incluye fosfato cálcico y sulfato cálcico.
- d) **Sustitutos óseos basados en polímeros:** polímeros degradable y no biodegradables.

3. OTROS INJERTOS: LIGAMENTOS, TENDONES, MENISCOS.

Mencionar brevemente la existencia de otros tipos de injertos del aparato locomotor. Donde más ampliamente han sido estudiados es en la rodilla (8).

A modo de ejemplo en las lesiones del ligamento cruzado anterior se ha estudiado el proceso de incorporación de los tendones y ligamentos autólogos y heterólogos. Se han caracterizado las fases como la necrosis grasa, la repoblación celular, la revascularización y el remodelado del colágeno. Estas fases tienen lugar de forma más rápida en los autoinjertos en comparación con los aloinjertos, aunque este hecho no ha demostrado que tenga ninguna influencia en la práctica clínica.

Otro campo en el que se han desarrollado múltiples injertos y sustitutos para su reparación son las lesiones meniscales (9). Los aloinjertos meniscales se presentan en forma fresca o liofilizada dependiendo de su procesado. Estudios experimentales que han comparado injertos frescos con criopreservados no han encontrado diferencias en cuanto al proceso de incorporación biológica. De forma teórica, en los aloinjertos frescos las células donantes actuarían proporcionando soporte a la matriz extracelular ayudando a mantener las propiedades estructurales del injerto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldberg VM, Stevenson S. Natural history of autografts and allografts. Clin Orthop Rel Res. 1987;225:7-16.
2. Mauffrey C, Seligson D, Lichte P, Pape HC, Al-Rayyan M. Bone graft substitutes for articular support and metaphyseal comminution: What are the options? Injury 2011(42):S35-S39.
3. Ashman O, Phillips AM. Treatment of non-unions with bone defects: Which option and why? Injury 2013;44(S1):S43-S45.
4. Nandi SK, Roy P, Mukherjee P, Kundu B, De DK, Basu D. Orthopaedic applications of bone graft & graft substitutes: a review. Indian J Med Res 2010;132,15-30.
5. Khan SN, Cammisa FP, Sandhu HS, Diwan AD, Girardi FP, Lane, M. The Biology of bone grafting. J Am Acad Orthop Surg. 2005;13:77-86.
6. Parsch D, Breitwieser T, Breusch SJ. Mechanical stability of structured bone grafts from the anterior iliac crest. Clin Biomech. 2008;23:955-60.
7. Segur JM, Suso S, García S, Combalía A, Ramón R. Factores de contaminación de los aloinjertos óseos. Rev Ortop Traumatol. 1997;41:564-7.

8. Tom JA, Rodeo SA. Soft tissue allografts for knee reconstruction in sports medicine. Clin Orthop Rel Res. 2002;402:135-56.
9. Tucker B, Khan W, Al-Rashid M, Al-Khateeb H. Tissue Engineering for the Meniscus: A review of the Literature. Open Orthop Jour 2012;6(Suppl2):348-351.

CAPÍTULO 17 - SUSTITUTOS DE LOS INJERTOS ÓSEOS E INGENIERÍA TISULAR

Autores: Juan Eduardo Gil Gómez, Lázaro Ibáñez Martínez

Coordinador: Francisco Javier Carrillo Juliá

Hospital Morales Meseguer (Murcia)

1.- INTRODUCCIÓN

El injerto óseo es necesario en numerosos procedimientos de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Así, en la última década ha habido un incremento substancial en el número de nuevos sustitutos de los injertos óseos disponibles para el cirujano ortopédico a fin de conseguir una consolidación ósea. Por otro lado, la creciente necesidad de materiales que puedan actuar como sustitutos del injerto óseo, del cartílago articular o de cualquier tejido u órgano humano ha propiciado el desarrollo de una revolucionaria disciplina: la ingeniería tisular.

La ingeniería tisular aplica los principios de la ingeniería y de la biología para el desarrollo en el laboratorio de sustitutos biológicos que puedan ser implantados en seres vivos a fin de reparar tejidos lesionados o enfermos.

2.- CARACTERÍSTICAS DEL INJERTO ÓSEO

Las características del injerto óseo autólogo, que lo convierten en el “patrón de referencia” con el que han de compararse el resto de sustitutos óseos, son la osteoconducción, osteoinducción, osteogénesis y osteopromoción (1).

La osteoconducción es la capacidad que posee un material de permitir y guiar el crecimiento de hueso en su interior, con una reabsorción progresiva de la matriz implantada; a estos materiales de estructura porosa se les denomina matrices. La osteoinducción es la capacidad que tiene el injerto de promover la formación de hueso en el sitio receptor. La osteogénesis es la capacidad del injerto para integrar y formar hueso nuevo desde el momento de su implante, por lo que el material de injerto osteogénico aporta directamente células que producen dicho hueso. Esta capacidad es exclusiva de los osteoblastos, células especializadas que proceden de la diferenciación de células madre mesenquimales (2). Finalmente, la osteopromoción es la capacidad de mejorar la fusión ósea que ya se está produciendo.

3.- TIPOS DE SUSTITUTOS ÓSEOS

En la Tabla 1 se muestran las diferencias entre los distintos sustitutos óseos.

3.1. Autoinjerto

Un autoinjerto es un tejido obtenido del cuerpo del mismo paciente para ser transferido desde una zona donante a otra receptora. El injerto óseo autólogo es osteogénico, osteoinductor y osteoconductor. Puede ser cortical, esponjoso o corticoesponjoso, y avascular o vascularizado. El injerto cortical proporciona un soporte estructural, mientras que el esponjoso aporta más osteoconducción y, potencialmente, más osteogénesis y osteoinducción (2).

La cresta ilíaca es el lugar de extracción más común debido a su accesibilidad y rendimiento, proporcionando injerto

esponjoso y cortical. Las costillas y, sobre todo, el peroné son los injertos vascularizados más empleados en la práctica clínica. Las principales ventajas del injerto de cresta ilíaca son su bajo coste comparado con los sustitutos óseos comercializados y que no existe preocupación por la compatibilidad del tejido o la posible transmisión de enfermedades, como ocurre con el aloinjerto (3). Por el contrario, el procedimiento de extracción no está desprovisto de morbilidad, existen complicaciones en el 2-36 % de los casos (dolor, hematoma, parestesias por lesión del nervio femorocutáneo, complicaciones de la herida quirúrgica, etcétera), y la cantidad de injerto que se puede obtener de un paciente es limitada (2).

3.2. Aspirado de médula ósea

El empleo de aspirados de médula ósea como fuente de células madre mesenquimales es una opción teóricamente atractiva, ya que permitiría aportar células con capacidad osteogénica a lugares donde está disminuida, como en focos de pseudoartrosis. El sitio donante más frecuente es la cresta ilíaca por su riqueza en médula ósea y su fácil acceso. Para facilitar su aplicación y limitar la dispersión del material, se pueden utilizar esponjas de colágeno o matrices cerámicas. Además, el material obtenido puede someterse a varios procesos para aumentar la proporción de células en la muestra, como puede ser la selección selectiva de precursores, centrifugación o expansión clonal.

Sin embargo, varios factores limitan la aplicación de esta técnica. El más relevante es la gran variabilidad individual en la concentración de células madre en la médula ósea y de su potencial osteogénico, características que disminuyen dramáticamente con la edad y otros factores como el estado general o el tratamiento con quimio y radioterapia.

3.3. Sustitutos óseos osteoconductores

3.3.1. Aloinjerto

El aloinjerto es el tejido extraído de un cadáver para posteriormente, tras ser procesado, ser implantado en otro individuo de la misma especie. La probabilidad de transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es de 1 por millón. Es el sustitutivo óseo más utilizado en los Estados Unidos (2). Puede ser utilizado en fresco, congelado o liofilizado y, al igual que el autoinjerto, puede ser cortical, esponjoso o corticoesponjoso. La resistencia mecánica así como las propiedades osteoconductoras del aloinjerto dependen, fundamentalmente, del proceso de conservación del injerto (fresco, congelado o liofilizado) y del tipo de hueso (cortical o esponjoso) (2).

En fresco facilita la incorporación del tejido, pero su uso está muy limitado en la actualidad por el riesgo de transmisión de enfermedades y la intensa respuesta inmune que genera en el huésped.

El aloinjerto congelado y liofilizado reduce la respuesta inmune, así como mantiene propiedades osteoconductoras

y, en menor grado, osteoinductoras. La caducidad del aloinjerto congelado a -20° y -70° se establece, aproximadamente, en uno y cinco años, respectivamente. La disponibilidad del hueso liofilizado es indefinida (2).

Tipo de injerto	Sustancia / Implante	Osteogénico	Osteoinductor	Osteoconductor	Morbilidad zona donante	Inmunogénico	Tasa de absorción / remodelado	Resistencia estructural inmediata	Aplicaciones frecuentes
Autoinjertos	Hueso esponjoso Cresta ilíaca fragmentada Hueso Largo metafisario	+++	**	+++	++++	-	+++	-	Columna lumbar Columna cervical Huesos largos
	Hueso cortical Hueso local Cresta ilíaca Peroné	*	+/-	+/-	++++	-	**	**	Columna vertebral Pseudoartrosis tibial
	Celular Aspirado de médula ósea	**	+/-	-	+/-	-	-	-	Refuerzo de otros materiales de injerto Columna vertebral Fractura de hueso largo
Alloinjertos	Fresco	-	+/-	**	-	**	*	**	Columna vertebral Fractura de hueso largo
	Congelado	-	+/-	*	-	*	-	**	Columna vertebral Fractura de hueso largo
	Liofilizado Virutas esponjosas y corticales	-	+/-	*	-	+/-	-	*	Columna vertebral Fractura de hueso largo
	Matriz ósea desmineralizada (MOD) Distintos preparados	-	+/-	*	-	*	-	-	Columna vertebral Fractura de hueso largo
Factores de crecimiento	rhBMP-2 rhBMP-7	-	+++	-	-	-	-	-	Columna vertebral Fractura de hueso largo Pseudoartrosis
Cerámicos	Hidroxiapatita Fosfato tricálcico (FTC)	*	-	*	-	-	-	+/-	Columna vertebral Recubrimiento de implantes fijación / artroplastia
Colágeno	Esponja hemostática de colágeno absorbible	*	-	-	-	*	-	+/-	Funciona mal sólo, mejor si se combina con proteínas morfogenéticas óseas

Tabla 1. Características de los injertos óseos y sustitutos óseos (2)

Para descargar PDF de la tabla [aquí](#)

3.3.2. Cerámicas

Son los sustitutivos que más se han desarrollado. Se trata de biomateriales inorgánicos no metálicos unidos por enlaces iónicos o covalentes. De forma aislada no proporcionan propiedades osteogénicas u osteoinductores, aunque proporcionan un soporte estructural limitado en función de su capacidad de resorción y remodelado (2).

3.3.2.1. Sulfato cálcico

Se comercializa en forma de perlas o en polvo, que se mezclan con una solución acuosa para formar una pasta que posteriormente se solidifica; se pueden añadir antibióticos para una liberación mantenida. Presenta una resistencia a la compresión similar al hueso nativo, aunque es frágil ante fuerzas torsionales. No forma una estructura trabecular y se degrada muy rápidamente por disolución (de 4 a 12 semanas). Se cree que, al disolverse, crea una solución ácida que desmineraliza el hueso circundante, exponiendo las proteínas morfogenéticas de la matriz ósea y actuando como osteoinductor, más que como osteoconductor (4).

3.3.2.2. Derivados del fosfato cálcico

Los fosfatos de calcio poseen una excelente biocompatibilidad debido a su gran parecido químico y cristalino al componente mineral del hueso, la hidroxiapatita (HA). Pueden ser resistentes a la compresión, pero son frágiles y se fracturan al someterlos a fuerzas de tensión o cizallamiento. Se comercializan como cerámicas o cementos.

- **Hidroxiapatita coralina:** es una cerámica que se produce a partir del exoesqueleto de corales marinos. Posee una estructura tridimensional regular y un tamaño de poro similar al hueso humano. Aunque su biointegración es excelente, al ser un material altamente cristalino y poco soluble, prácticamente no se reabsorbe. Se comercializa en bloques de distinto tamaño o en forma de gránulos, más reabsorbibles.
Se halla disponible, además, una HA de estructura cerámica y origen bovino obtenida tras la eliminación de componentes orgánicos.
- **Fosfato tricálcico (TCP):** es una cerámica de fabricación sintética que, a diferencia de la HA, es menos cristalina y más amorfa siendo por tanto más reabsorbible. Existen dos formas básicas, la α -TCP y la β -TCP; ésta última es más porosa, presenta mayor número de interconexiones, es más soluble y se degrada antes, por lo que la mayoría de presentaciones comerciales son β -TCP. Se reabsorbe aproximadamente entre los 6 y 18 meses tras su implantación, mediante reabsorción osteoclástica y aposición de hueso nuevo y se comercializa en forma de bloques y "chips" de diversos tamaños y formas.
- **Compuestos bifásicos o mezclas de hidroxiapatita y fosfato tricálcico:** existen en proporciones variables (parece que la ideal es una combinación 60% HA y 40% TCP). Pretenden complementar la resistencia mecánica de la hidroxiapatita con la mayor reabsorción del fosfato tricálcico.
- **Cementos derivados del fosfato cálcico:** se fabrican disolviendo polvo de fosfato cálcico en una solución acuosa para formar una pasta que se endurece a la temperatura ambiente. Durante el fraguado no se desprende calor por lo que no se produce necrosis en los tejidos circundantes. El tiempo de fraguado varía entre los 10 y 30 minutos. Existen dos tipos de cementos: de apatita y de brushita. Los de apatita son los más utilizados y de los que se posee más experiencia clínica. Los cementos pueden ser inyectados y fraguan in situ. Son los que han mostrado mayor resistencia a la compresión y además, durante el fraguado, la estructura cristalina del cemento se "interdigita" con el hueso circundante, lo que proporciona mayor estabilidad a la fractura. Ha mostrado utilidad clínica en series de fracturas de radio distal, en fracturas de cadera para aumentar la presa del tornillo cefálico o en fracturas con hundimiento articular de la meseta tibial (4).

3.3.3. Matrices basadas en el colágeno

Son xenoinjertos obtenidos de colágeno bovino tipo I purificado. El colágeno es un material conductor para el depósito de mineral, la proliferación vascular y la unión de

factores de crecimiento (5). Cuando es usado de forma aislada, provee un mínimo soporte estructural como sustituto óseo, por lo que está muy limitado su uso clínicamente. Sin embargo, puede ser usado como transportador para factores de diferenciación y crecimiento óseo (3).

3.4. Sustitutos óseos osteoinductores

En 1965, Urist describió el fenómeno de la osteoinducción al comprobar cómo, tras implantar cilindros de hueso desmineralizado en roedores, se formaba hueso heterotópico. Este fenómeno fue atribuido a la presencia de una sustancia en la matriz ósea desmineralizada, a la que ese autor denominó proteína morfogenética ósea (BMP), capaz de promover la formación de tejido óseo (6).

3.4.1. BMPs

Son una serie de proteínas que pertenecen a la superfamilia de los factores de crecimiento transformantes beta (TGF- β). Tienen, fundamentalmente, una función autocrina y paracrina y participan en el proceso de reparación de las fracturas reclutando células madre mesenquimales en el foco de fractura y estimulando la proliferación y diferenciación en condrocitos y osteoblastos. Estos efectos están mediados por la unión de BMP a receptores transmembrana de serina-treonina quinasa de las células diana y por la posterior activación de sus sistemas intracelulares (3). Generalmente, se emplean en combinación con otros sustitutivos que actúen como vehículos y proporcionen una matriz osteoconductora. Las dos BMPs que se hallan actualmente disponibles para uso clínico son las proteínas morfogenéticas humanas recombinantes tipo 2 (rhBMP-2) y tipo 7 (rhBMP-7). Se requirieron ensayos clínicos muy rigurosos para autorizar su comercialización, existiendo suficiente evidencia científica para su uso clínico en huesos largos y en la columna vertebral (alcanzando, incluso, tasas de fusión similares con respecto al injerto de cresta ilíaca) (2,3). Las contraindicaciones para su uso son la alergia al colágeno bovino, inmadurez esquelética, infección activa, síndrome compartimental, fracturas patológicas, cáncer, embarazo o las enfermedades autoinmunes del tejido conectivo. Entre los posibles efectos adversos se encuentra la producción de hueso heterotópico, las respuestas inflamatorias excesivas y la resorción ósea precoz (2). Otra desventaja es su elevado coste.

3.4.2. Matriz ósea desmineralizada

Es un aloinjerto que se obtiene extrayendo, mediante un ácido suave, el calcio y el fosfato del hueso corticoesponjoso de cadáver, preservándose una estructura formada por colágeno tipo I y otras proteínas no estructurales entre las que se encuentran las BMPs. Presentan una serie de desventajas con respecto a las BMPs recombinantes. La primera es que en el ser humano no inducen la formación de hueso heterotópico (que

parece ser la prueba principal para demostrar la eficacia osteoinductora) y la segunda es que se han encontrado diferencias apreciables en las concentraciones entre diferentes presentaciones comerciales e incluso entre distintos lotes de una misma presentación (3). Así pues, las matrices óseas desmineralizadas (MOD) son **predominantemente osteoconductoras**.

Se encuentra disponible en forma de gel, pasta o masilla, tiras moldeables y polvo con diferentes vehículos añadidos que facilitan su aplicación (glicerol, colágeno, gelatina y ácido hialurónico).

Kang et al (7) han publicado recientemente unas tasas de fusión lumbar estadísticamente equivalentes con hueso autólogo local más MOD frente a injerto autólogo de cresta ilíaca de forma aislada. A diferencia de las BMPs recombinantes, no se han publicado estudios con evidencia científica de nivel I.

3.5. Osteopromotores

Se incluye en este grupo el plasma rico en plaquetas, la médula ósea, el periostio, la estimulación magnética y distintos factores bioactivos. Aunque estos agentes no son claramente osteogénicos, osteoinductores u osteoconductores, pueden mejorar las tasas de fusión.

3.5.1. Concentrado de plaquetas

Las plaquetas, al ser activadas tras la rotura de los vasos sanguíneos en el foco de fractura, secretan multitud de sustancias como el TGF- β , el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) o el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF). Estas sustancias pueden estimular la migración y multiplicación de células en el foco de fractura y la angiogénesis. In vitro, tienen sobre todo un efecto mitogénico, aumentando la proliferación de colonias de células madre mesenquimales, pero no tienen la capacidad para inducir la diferenciación de estas células en osteoblastos o condroblastos ni son capaces de promover la formación de hueso heterotópico.

En el tejido óseo ha mostrado iguales o peores resultados en la fusión ósea cuando se utilizó junto a injerto de cresta ilíaca en artrodesis posterolateral instrumentada; una teoría para justificar esta disminución en la tasa de fusión con el uso de concentrado de plaquetas es el potencial efecto inhibitorio del TGF- β sobre el BMP-2 a altos niveles.

4.- CULTIVOS CELULARES

Tienen su origen en el siglo XIX y se define como cultivo celular al conjunto de técnicas que permiten el crecimiento de líneas celulares "in vitro", manteniendo sus propiedades genéticas, fisiológicas y genéticas (8). Para la realización de los cultivos

celulares con fines terapéuticos se requiere planificar el proceso en 3 fases:

- **Aislamiento celular:** aislamiento de células seleccionadas del tejido original.
- **Expansión celular:** las células son cultivadas para su crecimiento. Normalmente este crecimiento puede realizarse formando monocapas de células o mediante cultivo en suspensión, aunque pocas células son adecuadas para este tipo de cultivo, ya que la mayoría requieren adherirse a una superficie previamente tratada que favorezca el crecimiento y división.
- **Implantación en el organismo:** mediante implantación directa o ingeniería tisular (biomateriales cargados de las células que son implantados a la zona a tratar).

Los principales grupos celulares cuyo cultivo tiene una aplicación terapéutica en Traumatología y Cirugía Ortopédica son los condrocitos y células madre mesenquimales.

4.1. Cultivo de células madre mesenquimales

Las células madre mesenquimales (CMM) son células estromales no-hematopoyéticas aisladas inicialmente de la médula ósea (8,9). Este grupo de células tiene la capacidad de diferenciarse en varias líneas celulares, pudiendo dar lugar a condrocitos, osteoblastos, adipocitos, miocitos, tenocitos y, posiblemente, células neurales. Las CMM son una reserva fisiológica que permite regenerar un tipo celular ante una lesión, así ante una reacción inflamatoria o necrosis las CMM migran al área afectada para la reparación del defecto.

Actualmente el aislamiento de CMM proviene de gran variedad de tejidos del adulto, no solo de la médula ósea, gracias a la aplicación de diferentes protocolos. Una vez aisladas, las CMM crecen en cultivos monocapa o tridimensionales. Debido a la rápida expansión de los cultivos estos deben de realizarse de forma controlada para evitar perder el potencial de diferenciación.

Una vez obtenidas las CMM pueden ser aplicadas de forma directa o mediante matrices que favorezcan su implantación. Varios ensayos clínicos están en fase II para la implantación de CMM cultivadas en pseudoartrosis de huesos largos o necrosis de la cabeza femoral, entre otras aplicaciones.

5.- TERAPIA GÉNICA

La terapia genética hace referencia a aquel tratamiento que busca la curación de una enfermedad genética con la sustitución de unos genes defectuosos por otros normales (9,10). Este concepto se ha ido modificando en los últimos años abarcando un mayor número de aplicaciones clínicas, convirtiendo la terapia génica en una herramienta

clínica que permite que determinados tejidos o células expresen una determinada proteína.

El potencial para la aplicación de esta terapia en la patología musculoesquelética es cada vez mayor, tanto en el tratamiento como en el diagnóstico de la patología. Se ha evidenciado que determinadas proteínas desempeñan un papel fundamental en el control de los procesos de crecimiento y regeneración del hueso, cartílago, músculo y ligamentos, las cuales son producidas en forma de proteínas humanas recombinantes, teniendo una importante utilidad terapéutica en la actualidad (8). Mediante la terapia génica se puede conseguir que una célula determinada exprese una proteína para la que se le ha transferido un gen concreto.

La aplicación de esta terapia requiere por lo tanto la interacción de varios componentes, como conocer la proteína que debe ser expresada, elegir el tejido o célula diana que queremos exprese esa proteína y determinar el medio de introducir el gen de dicha proteína en la célula diana (vector).

En Traumatología y Cirugía Ortopédica, aquellas proteínas con efecto terapéutico se corresponden a un determinado factor de crecimiento (Tabla 2) (10). Para sintetizar la proteína que deseamos en la célula diana es necesario el conocimiento de la secuencia génica que la codifica dentro del ADN. La secuencia de aminoácidos introducida en la célula diana para la codificación de la nueva proteína es conocido como transgen.

Definimos como célula diana como aquella célula que sintetizará la proteína deseada una vez se le haya introducido el transgen. Según cuál sea la célula diana, la terapia génica puede dividirse en dos categorías:

- **Terapia génica somática:** tiene como objetivo las células somáticas del organismo, es decir, las células no-reproductivas, por lo tanto cualquier modificación realizada termina cuando el individuo fallece.
- **Terapia génica de línea germinal:** actúa sobre los gametos (óvulos y espermatozoides), por lo que cualquier modificación es heredada por la descendencia. En la actualidad no existen ensayos clínicos que utilicen gametos como células diana.

Se conoce como vector al vehículo empleado para introducir el transgen en la célula diana. Estos vectores se dividen en dos grandes grupos: virales y no virales. Cuando el transgen se introduce en la célula diana mediante un vector viral, el proceso se conoce como transducción; por el contrario, si se emplean vectores no-virales, el transgen se entrega en forma de ADN desnudo (ADN no unido a un virus ni otro compuesto); éste es captado por la célula eucariota mediante un proceso conocido como transfección.

5.1. Vectores virales. Transducción

Se utilizan como vectores virus modificados en laboratorio. Estos mantienen la capacidad de infectar la célula, lo que les permite introducir en ella material genético, sin embargo, han perdido la capacidad de replicarse. Actualmente es el método más eficiente y el más empleado. Los virus más frecuentemente empleados son los adenovirus, los virus adenoasociados, el virus del herpes simple y el retrovirus (10).

5.2. Vectores no virales. Transfección

Existen varias formas de conseguir introducir una secuencia de ADN en la célula eucariota, exponiendo el ADN desnudo a la célula diana, usando liposomas o mediante la pistola de genes (10).

- **ADN desnudo:** consiste en implantar una matriz impregnada de ADN desnudo en la herida de manera que los plásmidos del mismo sean captados por las células. Este método más seguro, pero el menos efectivo.
- **Liposomas:** la estructura en doble capa de fosfolípidos similar a la de la membrana plasmática les permite introducir el material genético en el interior. Sin embargo, en comparación con los vectores virales, es un método de baja eficiencia.
- **Biolística (pistola de genes):** la biolística consiste en introducir material genético en una célula disparando microproyectiles recubiertos de ADN contra la membrana plasmática. Los proyectiles empleados suelen ser partículas de oro de 1 μm de diámetro método ha sido empleado con éxito en células del músculo y del cartílago.

Una vez determinado qué vector va a utilizarse hay que decidir cómo va a ser introducido tejido receptor. Para llevar a cabo este proceso existen dos posibilidades, introducirlo de manera sistémica, de manera que llega a todas las células del organismo, o de manera local, entrando sólo en contacto con las células del tejido diana.

La principal ventaja de la terapia génica sistémica es la amplia distribución, debido a la introducción directa del vector en el organismo a través del torrente sanguíneo. El principal problema de este tipo de terapia es la aparición de mayor número de efectos secundarios, y la dependencia de la vascularización y, por tanto, falta de efectividad en tejidos poco perfundidos como, por ejemplo, meniscos o cartílago.

En la terapia local el vector es introducido en el tejido diana, pudiéndose realizar de forma directa e indirecta. La forma directa es el propio vector el que es introducido en el tejido diana, siendo un método sencillo de aplicar, pero sin garantías de que éste alcance la célula diana y no se puede comprobar si la célula expresa la proteína deseada. En la terapia indirecta realiza una exposición de la célula diana al vector in vitro y se vuelve a introducir en el tejido, asegurándonos de esta manera la exposición al vector, y comprobando la expresión de la proteína. En estudios preclínicos se han

usado ambas técnicas de forma exitosa, aunque un humanos solo hay ensayos clínicos en la forma indirecta.

En el campo de la cirugía ortopédica, existen 4 grupos de patologías (9) que pueden ser subsidiarias del tratamiento con terapia génica, y aunque en estos grupos se asume que tienen un gran potencial de aplicación, todavía se encuentran en fase preclínica la mayoría de ellos, por lo que aún deben de realizarse estudios clínicos controlados antes de su utilización práctica: enfermedades genéticas, mendelianas (osteogénesis imperfecta y enfermedades lisosomales) o no, enfermedades crónicas degenerativas (artrosis,

discopatía degenerativa, aflojamiento aséptico y osteoporosis), neoplasias (sarcoma de Ewing y osteosarcoma) y reparación de tejidos (consolidación ósea, reparación cartilaginosa y lesiones de ligamentos y tendones).

Tabla 2. Factores de crecimiento importantes en cirugía ortopédica y efectos en los tejidos del sistema musculoesquelético					
	hueso	ligamento o tendón	meniscos	estructuras articulares	músculo estriado
IGF-1	+	+		+	+
bFGF	+	+		+	+
NGF					+
PDGF		+			+
EGF				+	
TGF-β			+	+	
BMP-2	+			+	
BMP-4	+				
BMP-7 (OP-1)	+				
VEGF	+				
Decorin					+

IGF-1: Factor de crecimiento (FC) Insulin-like 1; bFGF: FC fibroblástico básico; NGF: FC nervioso; PDGF: FC derivado de plaquetas; EGF: FC epidérmico; TGF-β: FC transformante β; BMP-2: Proteína Ósea morfogenética 2; BMP-4: Proteína Ósea morfogenética 4; BMP-7 (OP-1): Proteína Ósea morfogenética 7 (proteína osteogénica 1); VEGF: FC endotelial vascular.

Para descargar PDF de la tabla pulse [AQUÍ](#)

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordero J, Forriol F. Biomateriales y sustitutos óseos. En: Forriol F, Marco F, Vaquero J, editores. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Tomo 1. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.p.35-40.
2. Bae H, Field JS. Injerto óseo/sustitutos de injerto óseo. En: Lieberman JR, ed. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Comprehensive Orthopaedic Review, edición en español. Generalidades y ortopedia infantil. Vol 1. Barcelona: Medical

Trends;2013. p.27-31.

3. Grabowski G, Cornett CA. Bone graft and bone graft substitutes in spine surgery: current concepts and controversies. J Am Acad Orthop Surg. 2013;21:51-60.
4. Hak DJ. The use of osteoconductive bone graft substitutes in orthopaedic trauma. J Am Acad Orthop Surg. 2007;15:525-36.
5. Kurien T, Pearson RG, Scammell BE. Bone graft substitutes currently available in orthopaedic practice. The evidence for their use. Bone Joint J. 2013;95B:583-97.
6. Urist MR. Bone: formation by osteoinduction. Science. 1965;150:893-9.
7. Kang J, An H, Hilibrand A, Yoon ST, Kavanagh E, Boden S: Grafton and local bone has comparable outcomes to iliac crest bone in instrumented single-level lumbar fusions. Spine (Phila Pa 1976). 2012;37(12):1083-91.
8. Forriol F, Esparza R. Ingeniería tisular: aplicación de las células troncales pluripotenciales en cirugía ortopédica y traumatológica. Trauma Fund MAPFRE. 2008;19(2):88-101.
9. Mashayekhi K, O'Brien M, Zugun-Eloae F, Labusca L. Novel approaches for treating musculoskeletal diseases: molecular orthopedics and systems medicine. Open Orthop J. 2013; 7:144-51
10. Lind M, Bünger C. Orthopaedic applications of gene therapy. Int Orthop. 2005; 29(4):205-9.

CAPÍTULO 18 - OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: PLACAS

Autores: Neus Vilabrú Pagès, Marta Baraldés Canal

Coordinador: Lluís Marull Serra

Hospital Universitari “Doctor Josep Trueta” de Girona

1.- INTRODUCCIÓN

La osteosíntesis con placas ha sufrido una gran evolución en los últimas décadas, debido a la investigación en los materiales, en el diseño de los implantes y sobre todo en la biología del callo de fractura.

Danis en 1949 publicó un libro de osteosíntesis en el que defendía para el tratamiento de las fracturas la fijación rígida añadiendo compresión entre los fragmentos persiguiendo una rehabilitación funcional precoz. Este revolucionario concepto fue decisivo para el diseño de las posteriores placas.

En 1958 un grupo de cirujanos suizos creó la “Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen” (Asociación para la Osteosíntesis). Esta asociación ha sido de gran importancia ya que estableció los conceptos básicos de la osteosíntesis con placas y la difundió mundialmente; también han desarrollado diferentes instrumentos e implantes quirúrgicos.

2.- BIOLOGÍA

En la fijación clásica de las fracturas con placas se realiza un abordaje para facilitar la exposición de la fractura y conseguir una reducción anatómica. El abordaje produce una agresión a las partes blandas disecadas y a la circulación periosteal (1). No se sabe con exactitud si el hematoma del foco de la fractura es una fuente de células que ayudan a la curación pero se cree que la conservación del hematoma podría ser beneficioso, aunque hay autores que lo desmienten.

En la osteosíntesis con placas se ponen en contacto directo los extremos óseos, lo que permite la formación directa de hueso o consolidación por primera intención.

La desperiostización bajo la placa puede retrasar y disminuir la formación de callo, así como retardar y reducir el remodelado óseo, originando porosidad en la cortical que se encuentra directamente debajo de la placa. Además, el contacto hueso-placa produce daño de los vasos periosteales. Por otro lado, la perforación del hueso necesaria para colocar los tornillos, lesiona el endostio y la cavidad intramedular. Esto puede producir una necrosis ósea local que a su vez puede retrasar la consolidación de la fractura.

Debido a estas alteraciones los nuevos diseños de placas de bajo contacto disminuyen el daño de la circulación perióstica (2). Otros autores relacionan la osteoporosis de la cortical bajo la placa con el denominado **stress shielding** o protección de la tensión en el hueso. Las fuerzas de carga pasan a través de la placa y no del hueso, de tal forma que la actividad osteoblástica está disminuida por la menor demanda funcional según la conocida ley de Wolff. Uhthoff (3) considera que la única posible solución para mejorar la consolidación bajo la placa es una construcción que permita micromovimientos a través de la fractura.

Estos micromovimientos deben estar limitados a la dirección axial, por lo que la construcción debe resistir las fuerzas de flexión, torsión y cizallamiento. Otros autores como Sarmiento también apoyan la teoría de que el movimiento en el foco de la fractura estimula la osteogénesis como se puede apreciar en los enclavados endomedulares y en el tratamiento de las fracturas con una ortesis o con yesos funcionales. Este mismo autor pone en duda que la atrofia de la cortical que se produce debajo de la placa sea consecuencia del compromiso del riego sanguíneo, ya que los vasos medulares nutren entre el 66% y el 90% de la cortical de los huesos largos. La cortical restante se nutre por los vasos periósticos. Además hay fuertes evidencias de que los capilares osteogénicos surgen primariamente de las partes blandas que envuelven la fractura y en menor grado, de los vasos periósticos.

Durante las últimas décadas ha aparecido el concepto de fijación interna biológica, como una fijación más flexible que puede estimular la formación de callo óseo, y además la reducción indirecta disminuirá la lesión de partes blandas. Ello engloba el uso de placas con un contacto mínimo entre implante y hueso, puenteando la fractura en un tramo largo, utilizando pocos tornillos para la fijación y permitiendo cierto grado de movimiento en el foco de la fractura con la finalidad de restaurar la longitud, eje y rotación sin alterar la perfusión ósea (4).

3.- TORNILLOS

El tornillo es un dispositivo de forma helicoidal que convierte fuerzas rotatorias en movimiento lineal; la forma en hélice de la rosca hace que cuando éste gire dentro de un material, el tornillo se mueva a lo largo de su eje longitudinal (5).

Los tornillos tienen diferentes partes:

- **Cabeza:** es la parte superior del tornillo que permite la colocación del destornillador y detiene el movimiento cuando contacta con la superficie del hueso o de la placa.
- **Alma:** es el cilindro central. El diámetro del alma o diámetro menor determina el tamaño mínimo del agujero que permitirá que el tornillo pueda introducirse en el

hueso, y por lo tanto es el diámetro mínimo que habrá que brocar.

- **Rosca:** parte del vástago del tornillo con forma helicoidal y corresponde al diámetro exterior del tornillo o diámetro mayor. Los tornillos pueden presentar una rosca completa, si están roscados a todo lo largo de su alma, o rosca parcial si tan sólo lo están en la parte distal. Los tornillos de rosca parcial también se conocen como de vástago liso y pueden tener una rosca parcial larga o corta. El diámetro exterior de la rosca define el tornillo. El poder de sujeción de un tornillo, una vez introducido en el hueso, reside en la cantidad de rosca insertada (diámetro y número de roscas)
- **El paso de rosca del tornillo:** es la longitud de desplazamiento del tornillo con cada vuelta de la hélice de 360° . Cuanto más corta sea esta distancia, más estrecho es el paso de rosca y más vueltas de hélice hay que dar para introducir el tornillo (5).

Los tornillos pueden ser:

- **De cortical:** está diseñado para introducirse en la cortical del hueso que presenta una estructura relativamente rígida y dura. Tienen un paso de rosca estrecho, es decir, existe poca distancia entre las espiras de la rosca.
- **De esponjosa:** están diseñados para la fijación en hueso esponjoso metafisario y epifisario con gran porosidad. Este tipo de tornillo posee una gran diferencia entre el diámetro mayor de la rosca y el diámetro menor del alma, es decir tiene una rosca más ancha, así como un paso de rosca más ancho que los de cortical.

4.- INDICACIONES OSTEOSÍNTESI CON PLACAS

La osteosíntesis con placas tiene como indicaciones globales:

- Compresión interfragmentaria en fracturas diafisarias simples.
- Fracturas articulares en las que el principal objetivo es realizar una reducción anatómica lo más precisa posible.
- Fracturas metafisarias y epifisarias como placa de sostén y las conminutas como placa puente.
- Fracturas diafisarias o metafisarias conminutas como placa puente.
- Fracturas del antebrazo, ya que se consideran fracturas articulares, debido a que la interrelación entre cúbito y radio debe ser perfecta para permitir la pronosupinación.

5.- FUNCIONES DE LAS PLACAS: PRINCIPIOS BÁSICOS DE FIJACIÓN

La función de una placa no depende exclusivamente de su diseño, sino en el modo de aplicación. Las funciones de las placas son: neutralización, compresión, sostén y banda de tensión.

5.1. Neutralización

Un método tradicional y muy efectivo para aportar fijación rígida a una fractura diafisaria simple con un trazo no perpendicular al hueso, es a través de un tornillo de tracción o compresión interfragmentaria combinado con una placa de neutralización o de protección para dar mayor estabilidad al sistema.

El tornillo a compresión se puede colocar a través de la placa o en el exterior de la misma. Este efecto se consigue cuando la parte del tornillo proximal a la fractura se desliza por el agujero sin hacer presa; una vez ha atravesado la fractura, al roscarse en el fragmento distal, aproxima los fragmentos cuando la cabeza contacta con el fragmento proximal. Es muy importante el ángulo de inserción del tornillo y su colocación perpendicularmente a la fractura ya que si ello no se consigue se puede crear un plano de cizallamiento que haga perder la reducción obtenida (Figura 1).

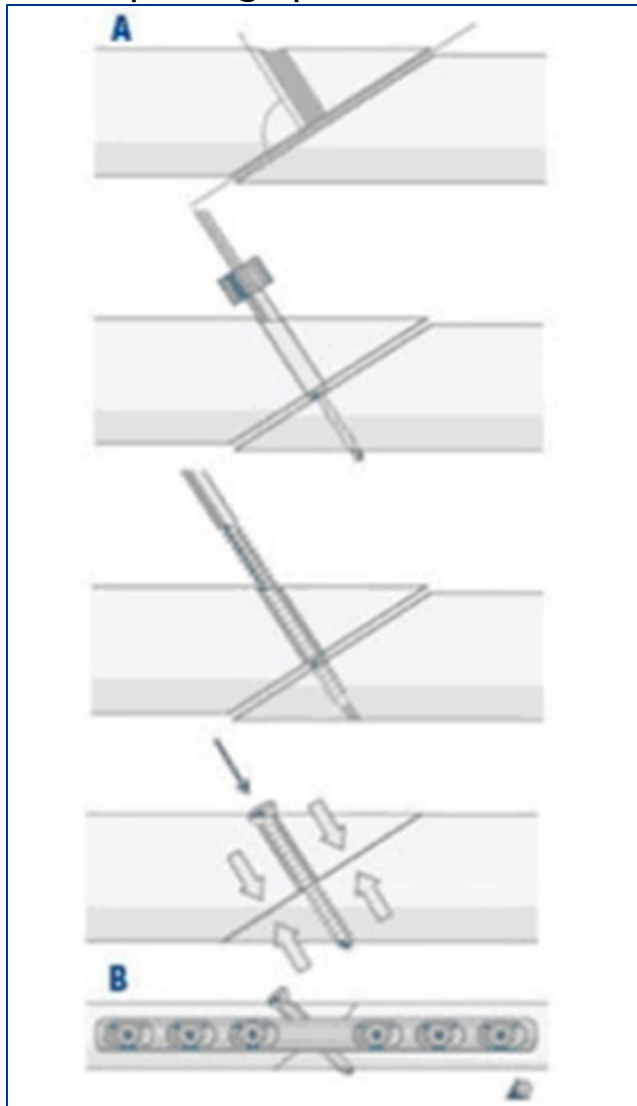


Figura 1. A) Método de colocación del tornillo de compresión interfragmentaria: Brocado del orificio proximal a la fractura de mayor diámetro que el distal con una dirección perpendicular al trazo de fractura, terraja, que labra la rosca del tornillo (opcional) y colocación del tornillo. B) Placa de neutralización con tornillo de compresión.

5.2. Compresión

En los casos de fracturas simples con trazo perpendicular al hueso (fracturas transversas) no puede colocarse un tornillo de tracción para aplicar compresión. En estos casos se utiliza la propia placa para aplicar la compresión.

5.2.1. Placas de compresión dinámica

Las denominadas placas de compresión dinámica pueden realizar autocompresión. Una vez reducida la fractura, se coloca un tornillo a cada lado excéntricamente en el agujero ovalado de la placa. Debido a la configuración del agujero con superficie inclinada, la introducción excéntrica distalmente a la fractura en el agujero produce un desplazamiento de la placa sobre el hueso y compresión del foco de fractura.

Gracias al diseño ovalado del agujero de estas placas, también se pueden colocar tornillos a través de la placa con función de compresión interfragmentaria, pudiendo angular el tornillo según la localización de la línea de fractura (6,7) (Figura 2).

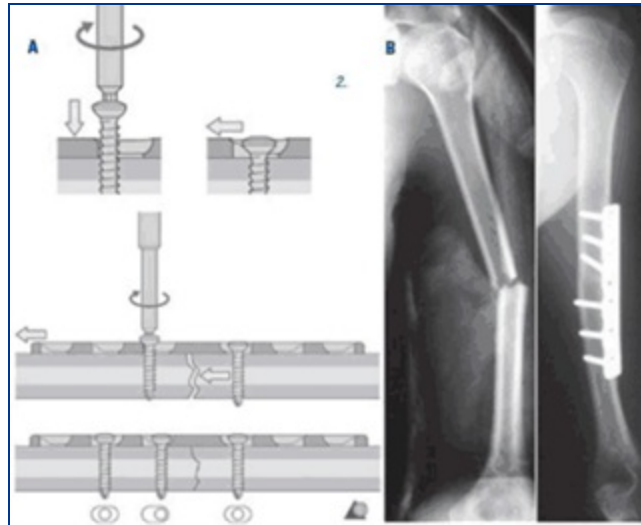


Figura 2. A) Método de colocación de las placas de compresión dinámica. B) Fractura tr ansversa diafisaria de húmero tratada con placa de compresión dinámica, en la que se observa una consolidación por primera intención.

5.2.2. Compresón por remodelado

Cuando una placa plana se aplica sobre un hueso recto mediante cualquier sistema para obtener compresión, ésta se produce de forma desigual; las corticales más alejadas de la placa pueden separarse a medida que se comprimen las corticales cercanas a la placa. Para evitar esto se debe premoldear previamente la placa con una forma cóncava de unos 8° a la altura de la fractura, de manera que toque en sus extremos más alejados al hueso. De este modo al aplicar compresión las corticales más alejadas se comprimen en primer lugar y posteriormente se comprimen las situadas

directamente debajo de la placa.

5.3. Placa de sostén

Las placas de sostén también se conocen como antideslizamiento, contrafuerte o en consola. Se utilizan como contrafuerte de las fracturas de las zonas epifisaria-metafisaria de los huesos largos, en fracturas producidas por cizallamiento. Los tornillos no se sitúan excéntricamente, sino en posición central en el agujero ovalado.

5.4. Banda de tensión

El concepto de transferencia de cargas dentro del hueso fue desarrollado por Pauwels. Cuando a un hueso largo se le aplica compresión axial, al ser una estructura tubular curva, experimenta tensión en un lado y compresión en el contrario. Una banda de tensión es un dispositivo que transforma las fuerzas de tensión en fuerzas de compresión. Para que una placa actúe como banda de tensión es necesario mantener algunas condiciones (7):

- Sometimiento a una carga excéntrica (ejemplo clásico es el fémur).
- La placa debe colocarse en el lado donde el hueso experimenta fuerzas de tensión, es decir, el lado convexo del hueso tubular curvo.
- La placa debe resistir las fuerzas de distracción.
- Debe existir contacto óseo en el lado opuesto de la placa.

6.- TIPOS DE PLACAS

6.1. Placas de compresión dinámica

Estas placas fueron diseñadas alrededor del año 1960 por el grupo AO. Presentan un agujero oval con una superficie inclinada para que el tornillo pueda deslizarse sobre la placa, de manera que si se coloca el tornillo excéntricamente a la fractura, se desplaza la placa sobre el hueso mientras la cabeza del tornillo baja por la pendiente, produciéndose así la compresión del foco de fractura (5,7). La forma ovalada del agujero permite una angulación de los tornillos de 25° en el plano longitudinal y 7° de inclinación en el plano transversal (6) (Figura 3). Este tipo de placa puede asumir funciones de compresión, neutralización, soporte o banda de tensión (7).

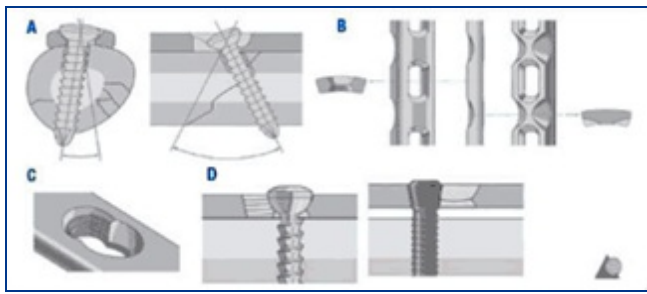


Figura 3. A) Inclínación de los tornillos en el eje longitudinal y trasversal en las placas de compresión dinámica. B) Diseño de los agujeros ovales y perfil de las placas de compresión dinámica de bajo contacto. C) Diseño del agujero combinado. D) Colocación de un tornillo clásico y un tornillo de bloqueo en el agujero combinado.

Existen placas de compresión dinámica estrechas y anchas y a su vez para distintos diámetros de tornillo (los más comunes son de 4,5 mm, 3,5 mm y 2,7mm).

6.2. Placas de bajo contacto

Se diseñaron para disminuir la superficie de contacto placa-hueso (2): Las placas convencionales tienen casi un 100% de contacto con el hueso bajo la placa, mientras que las de bajo contacto sólo un 50%. Además, la superficie inferior de los agujeros está recortada con lo que se permite una mayor libertad en la angulación de los tornillos, tanto longitudinal como transversalmente (5,7).

6.3. Placas con tornillos bloqueados

El concepto de tornillo bloqueado a la placa ha revolucionado la osteosíntesis interna. Consiste en la fijación del tornillo a la placa con un ángulo fijo mediante una rosca en la cabeza del tornillo. Esto ayuda a proporcionar una mayor rigidez al sistema, disminuye las posibilidades de desmontaje de la osteosíntesis o pérdida de reducción y aumenta la resistencia a las cargas axiales (8), con lo que se consigue una mejor fijación en huesos de baja calidad y en fracturas conminutas sin contacto entre los fragmentos principales. Sin embargo los tornillos de cabeza bloqueada no permiten dar compresión al foco de fractura y sólo pueden colocarse en la dirección predeterminada por la rosca de la placa.

La evolución de los diseños de las placas ha permitido combinar las ventajas de las placas de compresión dinámica y las que aportan las placas con tornillos bloqueados, consiguiendo un agujero combinado que permite realizar compresión del foco mediante tornillos convencionales o fijación del tornillo a la placa con tornillos bloqueados de cabeza roscada (5,7).

6.4. Placas con tornillos poliaxiales

Las placas bloqueadas de ángulo fijo o uniaxiales son de gran ayuda para las fracturas complejas. Diseños recientes de placas bloqueadas permiten cierta variabilidad en el ángulo de fijación del tornillo a la placa, y por tanto, dirigir el tornillo en diferentes direcciones. Las placas bloqueadas poliaxiales ofrecen una mayor versatilidad en la fijación sin un aparente incremento de complicaciones mecánicas o pérdidas de reducción.

6.5. Placas de reconstrucción

Estas placas presentan una hendidura a ambos lados entre los agujeros lo que permite moldearlas en los tres planos del espacio, para adaptarlas a superficies complejas. Los agujeros tienen una forma oval y permiten realizar compresión el foco de fractura. Actualmente están comercializadas placas de reconstrucción con el sistema de tornillos bloqueados que mejoran la fijación de la placa (6).

6.6. Placas anatómicas. Moldeado

Frecuentemente es necesario contornear las placas rectas para que queden colocadas según la anatomía del hueso. Si esto no se hace, se puede perder la reducción al colocar los tornillos convencionales y atraer el hueso a la placa. Hay placas que ya se fabrican con una forma similar a la del hueso a fijar.

7.- OSTEOSÍNTESI MÍNIMAMENTE INVASIVA (MIPO)

La técnica MIPO consiste en realizar una reducción indirecta y cerrada de la fractura normalmente controlada mediante radiología intraoperatoria. Posteriormente se desliza la placa en el plano submuscular o subcutáneo minimizando el daño de las partes blandas y se colocan los tornillos mediante pequeñas incisiones en la piel. La placa puentea la zona de fractura (9) y se realiza la osteosíntesis a modo de fijador interno con implantes de estabilidad angular bloqueados y moldeados previamente (10) (Figura 4).

8.- COMPLICACIONES

Están relacionadas con la técnica quirúrgica, el patrón de fractura, el estado de las partes blandas y la utilización y la mecánica de la placa. Muchas complicaciones pueden evitarse realizando una correcta planificación preoperatoria, una selección adecuada del implante y una disección cuidadosa y limitada de las partes blandas.



Figura 4. A) Fractura conminuta metáfiso-diafisaria proximal de tibia tratada con una placa puente con diseño anatómico y con tornillo de bloqueo en la que se han utilizado técnicas mínimamente invasivas. B) Guía externa acoplada a la placa que ayuda a la osteosíntesis percutánea con técnica MIPO y a la colocación de los tornillos minimizando la lesión de las partes blandas.

8.1. Intolerancia material

Esta complicación se observa con mayor frecuencia en los huesos más superficiales y con menor recubrimiento de partes blandas. El roce de la piel con la placa podría llegar a producir deshidratación de la herida quirúrgica, necrosis cutánea o protusión del material de osteosíntesis a través de la piel. En tal caso se debe retirar el material si es posible.

8.2. Rotura o aflojamiento del material

Puede estar producido por una fijación insuficiente de la fractura debido a falta de compresión, selección inadecuada de los tornillos, aplicación biomecánica errónea, etc. También puede tener relación con las características del paciente (como en la osteoporosis debido a la mala calidad ósea). Ha significado un gran avance en este campo la utilización de las placas con tornillos bloqueados. En los pacientes con retardos de la consolidación se pueden encontrar roturas de la osteosíntesis por fatiga del material antes de que la fractura llegue a consolidar. Otra causa de aflojamiento es la infección del material de osteosíntesis.

8.3. Infección

Es una complicación afortunadamente poco frecuente y que precisa tratamiento y seguimiento medicoquirúrgico prolongado. Para evitar esta complicación se utiliza de forma rutinaria profilaxis antibiótica, extremando las medidas de asepsia en todo momento. La infección compromete la osteosíntesis y dado que las bacterias pueden sobrevivir encima del implante fabricando biofilm, la erradicación del microorganismo es muy difícil si no se retira el material. La infección persistente puede conducir a una osteomielitis y a la falta de consolidación de la fractura.

8.4. Retrasoconsolidación o pseudoartrosis

En términos generales, la mayoría de las fracturas consolidan en los primeros tres meses. Si no sucede así puede hablarse de retraso de consolidación, y si pasados los seis meses sigue sin consolidar, el término adecuado es pseudoartrosis. Existen en términos generales dos tipos de pseudoartrosis: hipertróficas (reactivas o en "pata de elefante"; que se asocia a fijaciones insuficientes con una excesiva movilidad del foco de fractura) y atróficas o arreactivas (por insuficiente actividad osteogénica en el foco de fractura).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sonderegger J, Brob KR. *Dynamic plate osteosynthesis for fracture stabilization how to do it*. Orthopedic Reviews 2010; volumen 2:e4
2. Klaue K, Fengels I, Perren Sm. *Long-term effectes of plate osteosynthesis: comparision of four different plates*. Injury 2000; 31 Suppl 2:S-B51-62
3. Uthhoff HK, Poitras P, Backman DS. Invited review article: Internal plate fixation of fractures: short history and recent developments. J Ortho Sci 2006; 11:118-26
4. Perren S. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. The scientific basis of biological internal fixation: choosing a new balance between stability and biology. J Bone Joint Surg Br 2002;84: 1093-110
5. Colton C. Principios del tratamiento de las fracturas. CD AO UK 2005
6. Bucholz R, Heckmen J. Rockwood & Green's. Fracturas en el adulto 2003. Tomo 1
7. Ruedi TP, Buckley RE, Moran CG. AO Principles of Fracture Management. AO Publishing, 2ª edición. Davos, 2007
8. Snow M, Thompson G, Turnel P. A Mechanical Comparison of the Locking Compression Plate (LCP) and the Low Contact-Dynamic Compression Plate (DCP) in an Osteoporotic Bone Model. J Orthop Trauma 2008;22:121-5
9. Smith WR, Ziran BH, Anglen JO, Stahel PF. Locking plates: tips and tricks. J Bone Joint Surg AM 2007 Oct 01;89(10):2298-2307
10. Ganz R, Van der Werken C. New concepts of plate osteosynthesis. AO/ASIF Alumni Symposium. Davos 1993

CAPÍTULO 19 - OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: CLAVOS INTRAMEDULARES

Autoras: Flavia E. Mora Pascual, Rosa Ana Pérez Giner

Coordinador: Ernesto Fernández García.

Hospital Universitario de la Ribera, Alzira (Valencia)

1.- INTRODUCCIÓN

La técnica de fijación de las fracturas de los huesos largos mediante un clavo introducido en el canal medular, denominado “**enclavado intramedular**”, se practica actualmente según los principios de Gerhard Küntscher (1940). Se realiza a cielo cerrado y, en función del tipo de fractura y de la situación del paciente, puede ser **fresado** o no fresado y **bloqueado** o no (1).

2.- PRINCIPIOS BÁSICOS

2.1. Los principios biomecánicos del enclavado intramedular a cielo cerrado según Küntscher(1,2)

- **Desde el punto de vista biológico:** debido a la introducción del clavo a foco cerrado se respeta la vascularización perióstica que favorece la consolidación, reduce el riesgo de infección y se estimula la osteogénesis mediante el fresado.
- **Desde la perspectiva biomecánica:** se realiza la osteosíntesis mediante un clavo hueco colocado en el eje mecánico del hueso favoreciendo una estabilidad que permite la movilización inmediata y, en algunos casos, se permite la carga precoz.

2.2. Fresado del canal medular

La contribución del fresado del canal medular se inició en los años cincuenta, su objetivo es adaptar el tamaño del canal al diámetro del clavo. Además, se evitaba una complicación temida: que el clavo quedase atascado en el espacio intramedular. Sin embargo, fue controvertido en sus inicios y no lo deja de ser hoy en día. Los principales motivos de la controversia son: la destrucción de la vascularización endomedular, producción de microembolias grasas (3). Sin embargo, está demostrado que la vascularización de la diáfisis se restablece por completo en tres meses aproximadamente (4).

En general, hoy en día se recomienda fresar el canal antes de la introducción del clavo por (1, 4):

- Mayor tasa de unión y menor tiempo de consolidación (aunque se destruya la microvascularización medular, se estimula la perióstica).

- Mejor control de los fragmentos puesto que permite introducción de clavos de mayor diámetro.
- Se consigue una osteosíntesis más resistente y permite utilizar una guía para su introducción mientras que en los clavos macizos no existe esta posibilidad.

Existen situaciones especiales donde se puede considerar no usar el fresado (5):

- **En el caso de existir riesgo de embolia:** traumatismo torácico bilateral o polifracturados.
- En la existencia de fracturas abiertas, estando discutido el grado según la clasificación de Gustilo.

2.3. Bloqueo

El clavo permite conseguir la alineación de la fractura y con el bloqueo se obtiene el control del acortamiento y la rotación.

Consiste en fijar el clavo al hueso por medio de tornillos transfixiantes; se pueden realizar dos tipos de bloqueo (5):

- **Dinámico:** el bloqueo sólo se realiza en el extremo que esté más cercano al foco de fractura dentro de los tornillos distales del clavo (orificios elípticos); el objetivo es controlar la rotación y permitir cierta presión sobre el foco de fractura, es decir, se “dinamiza” la fractura. Este fenómeno da lugar a la existencia de micromovimientos que favorecen la consolidación de la fractura.
- **Estático:** el bloqueo es proximal y distal en el orificio de bloqueo, permitiendo la movilización inmediata pero no la carga. Se puede “dinamizar” con la retirada del bloqueo distal al foco de fractura.

2.4. Materiales

La función de un implante de osteosíntesis consiste en mantener la estabilidad de los fragmentos fracturarios. Los más utilizados en traumatología son el acero inoxidable, el titanio y aleaciones de cada uno de ellos. El primero se utiliza debido a la biocompatibilidad y a la elevada resistencia a la corrosión (gracias a la capa protectora de óxido de cromo), además que no son magnéticos. En cuanto al titanio, también posee elevada resistencia a la corrosión y biocompatibilidad, siendo de menor densidad presentando mayor elasticidad (1).

3.- INDICACIONES DEL USO DEL CLAVO INTRAMEDULAR

3.1. Fracturas per y subtrocantéreas de fémur

Según la clasificación de la AO/OTA, en las fracturas 31.A2 y 31.A3 se consigue una fijación en tres puntos mejorando la transmisión de cargas, el control de acortamiento y la impactación fractuaria con el uso de sistemas intramedulares (5).

Existen multitud de implantes de este tipo que se diferencian por la técnica de inserción con fresado (clavo Gamma trocantérico e IMHS) (Figura 1) o sin fresado (PFN y TFN). El clavo de Küntscher y de Ender, son poco utilizados en la actualidad ya que se han visto superados por los nuevos dispositivos.

3.2. Fracturas diafisarias de fémur

Se pueden utilizar clavos intramedulares anterógrados bloqueados en prácticamente todas las fracturas diafisarias

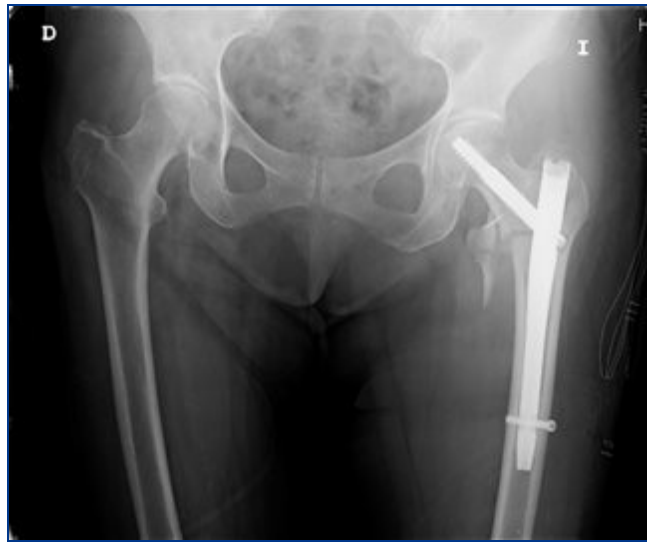


Figura 1. Paciente 84 años que presenta fractura 31.A2.2 donde se realiza un tratamiento con enclavado corto cerrojado.

de fémur, constituyendo el patrón de oro en el tratamiento excepto en aquellas fracturas muy distales (distancia menor de 8 cm. de la línea articular de la rodilla) (6). En las fracturas que son muy proximales (distancia menor de 2,5 cm. del trocánter menor), la colocación de un tornillo de bloqueo distal permite el control rotacional de las mismas.

3.3. Fracturas supraintercondíleas de fémur

Existe cierta controversia entre la utilización de sistemas condilares, enclavado intramedular y placas. A favor del enclavado existen estudios que demuestran que la posición central del clavo proporciona más rigidez al montaje, menor daño biológico a la hora de la implantación y reducción de la fractura y el abordaje otorga una buena visión de la superficie articular.

En cuanto al tipo de clavo intramedular, las indicaciones son las siguientes:

- **Anterógrados:**
 - a) Fracturas supracondíleas con trazo proximal.
 - b) Fracturas supraintercondíleas con trazo proximal (plano sagital), previamente tornillos percutáneos.
 - c) Contraindicados en fracturas B y C3
- **Retrógrados:**
 - a) Fracturas supracondíleas tipo A.
 - b) Uso si existe implante previo (por ejemplo, prótesis de rodilla) (Figura 2, 3)
 - c) Desventaja: agresión a la rodilla

Sin embargo, el uso de las placas tipo LISS ("Less Invasive Stabilitation System"), que actúan a modo de fijador interno, ofrece ventajas frente al uso de clavos intramedulares permitiendo una colocación biológica de las mismas (introducción submuscular que permite el deslizamiento de la placa en el espacio virtual debajo del vasto externo) y el uso de tornillos bloqueados a la placa, hecho que provoca la mayor utilización de las mismas ante estas fracturas.

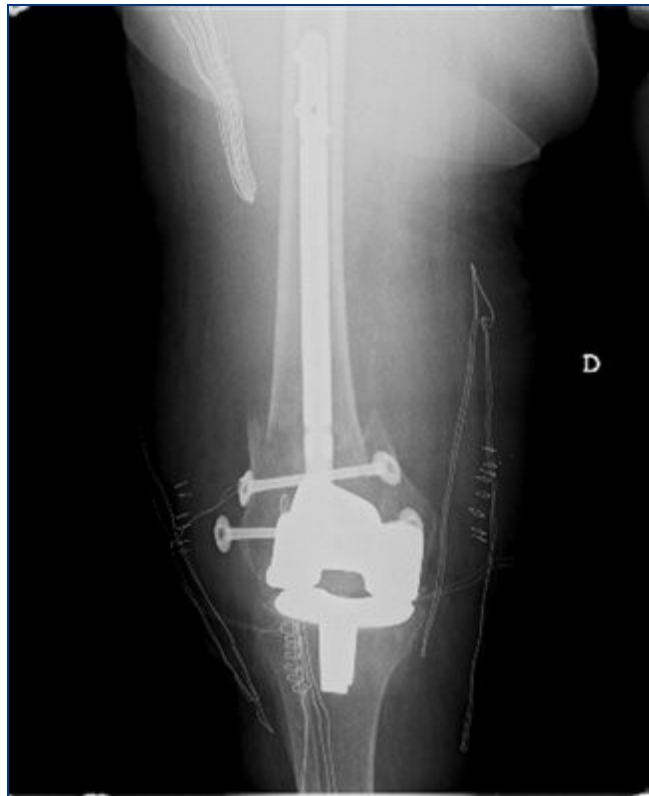




Figura 2,3. Paciente 79 años que presenta fractura supracondílea periprotésica. Se realiza una osteosíntesis con un clavo retrógrado con dos bloqueos proximales anteroposteriores y dos bulones distales para reducir la fractura.

3.4. Fracturas de tibia

Las fracturas de tibia son a menudo complejas, a lo que se añade el riesgo de fractura abierta por encontrarnos ante un hueso que presenta un borde anteromedial subcutáneo. Para las fracturas diafisarias, el método de tratamiento más extendido es el quirúrgico y, dentro de éste, el uso de clavos intramedulares bloqueados, siendo los no bloqueados utilizados con menor frecuencia (para fracturas transversales u oblicuas cortas). El uso de clavos fresados y no fresados continúa siendo una controversia hoy en día, existiendo diferentes artículos en la bibliografía donde se compara el uso de clavos fresados/no fresados para fracturas tibiales diafisarias cerradas, observando mayor tiempo de consolidación, consolidación viciosa y pseudoartrosis en aquellas no fresadas (6). En los estudios en fracturas abiertas graves (tipo III según la clasificación de Gustilo), no se han observado diferencias significativas (7).

3.5. Fracturas diafisarias de húmero

El tratamiento quirúrgico ha ido en aumento permitiendo restaurar la anatomía y logrando una rápida incorporación a la actividad habitual. La fijación con clavo

intramedular se puede realizar mediante abordaje anterógrado o retrógrado, con implantes flexibles o no, y permite mantener alineación y estabilidad.

Las indicaciones principales del tratamiento quirúrgico son (5):

- **Dependientes tipo de fractura:** Imposibilidad de conseguir una reducción cerrada correcta (acortamiento > 3cm, rotación > 30°, angulación > 20°), fracturas segmentarias, fracturas patológicas.
- **Dependientes de las lesiones asociadas:** fracturas abiertas, lesiones vasculares o de plexo braquial, etc.
- **Dependientes del paciente:** politraumatizado, traumatismo torácico, traumatismo craneoencefálico con Glasgow < 8.

3.6. Fracturas de cúbito y radio

El uso de clavos intramedulares para el tratamiento de estas fracturas no es frecuente, debido a los resultados excelentes obtenidos con la placa.

4.- ENCLAVADO INTRAMEDULAR EN SITUACIONES ATÍPICAS O ESPECIALES

Con el tiempo, han surgido nuevas indicaciones del enclavado; por lo que no sólo lo utilizamos para tratar fracturas y secuelas.

4.1. Enclavado intramedular como guía en transporte óseo

También denominada Distracción Ósea Asistida con Clavo Intramedular (DOACI). Es un método efectivo de tratamiento particularmente indicado en dismetrías moderadas (<6cm.) de las extremidades inferiores de los adultos jóvenes (8). Este tratamiento es más utilizado en fémur que en tibia, por una doble circunstancia: prevenir la desalineación de los segmentos en el transporte y la retirada precoz del fijador externo, manteniendo el enclavado para evitar varismos y desaxaciones secundarias.

4.2. Enclavado intramedular en patología tumoral

Su uso se centra en el tratamiento preventivo de la fractura del hueso largo, en los casos de asentamiento de una metástasis con osteolisis y consiguiente debilitamiento de las corticales. Realizamos preferentemente un enclavado centromedular con un encerrojado estático. Frecuentemente realizamos encerrojado proximal. Procede comentar que el fresado sobre huesos afectados de tumoración puede ser menos exhaustivo que cuando se trata de fracturas traumáticas. Cuando se trata de un tumor óseo primario, el planteamiento será casi siempre diferente (prótesis tumorales). Sólo en los casos de aloinjerto diafisario intercalar se utiliza frecuentemente el enclavado

intramedular para estabilización (9).

4.3. Enclavado intramedular en artrodesis de rodilla

Los clavos de artrodesis de rodilla como tratamiento de las complicaciones de las artroplastias de rodilla, generalmente infecciones, son bien conocidos, pero hay casos en que el acceso a una artrodesis por la misma rodilla es prácticamente imposible (Figura 4) y es en estas circunstancias donde hacemos uso de la fijación intramedular con un clavo especial fémoro-tibial y con punto de entrada en fosa piriforme de la cadera, respetando los tegumentos afectados del área de la rodilla.



Figura 4. Rodilla complicada que imposibilita el acceso directo a la misma.

4.4. Enclavado intramedular en artrodesis de tobillo

El uso de los clavos retrógrados calcáneo-astrágalo-tibial se indica cuando pretendemos conseguir una fijación, permitiendo, al mismo tiempo, una correcta alineación del eje de carga y una compresión dinámica axial con un alto grado de estabilidad primaria.

5.- ENCLAVADO INTRAMEDULAR EN FRACTURAS EN EDAD INFANTIL

El enclavado intramedular elástico es una opción de tratamiento que permite osteosíntesis de las fracturas diafisarias en niños y adolescentes, puesto que respeta las zonas de crecimiento. La técnica quirúrgica se basa en la utilización de dos agujas con diámetro igual al 40% del diámetro medular. El material utilizado es recomendable retirarlo una vez consolidada la fractura.

Respecto a las diferentes localizaciones se destaca (10):

- **Fracturas de cúbito y radio:** introducción de forma retrógrada radial y anterógrada cubital, donde la mayoría de veces se enclava primero el radio puesto que luego la reducción del cúbito será más sencilla.
- **Fracturas femorales:** la colocación de los clavos es retrógrada en la mayoría de los casos.
- **Fracturas humerales:** se colocan de forma retrógrada accediendo por encima del epicóndilo lateral.
- **Fracturas tibiales:** se realizan de forma anterógrada, y en ocasiones se debe colocar un botín de yeso durante tres semanas para corregir la desviación axial residual.

6.- COMPLICACIONES

- **Derivadas de la fractura:** shock hipovolémico, embolismo.
- **Derivadas del fresado:** embolismo graso, síndrome de distrés respiratorio del adulto en caso de traumatismo torácico grave (5).
- **Complicaciones intra y postoperatorias:** fracturas diafisarias y de la cortical metafisaria proximal, colocación incorrecta del tornillo cervical, dificultad de la colocación del tornillo de cerrojo distal, incorrecta alineación diafisaria, rotura de brocas, pérdida de los tornillos de bloqueo, lesión vascular/ nerviosa/miotendinosa, fracturas diafisarias por el "efecto punta" del clavo, migración tornillo cefálico, fallo o rotura del material.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kempf I, Pidhorz L. Técnicas de enclavado intramedular. En: EMC, ed. Técnicas quirúrgicas en ortopedia y traumatología. Barcelona: Elsevier, 2009:93-102.
2. Street DM. The evolution of intramedullary nailing. En: Browner BD, ed. The science and practice of intramedullary nailing. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.
3. Coles RE, Clements FM, Lardeyone JW, Wemeskerken GV, Hey LA, Nunley JA, et al. Transesophageal echocardiography in quantification of emboli during femoral nailing: reamed versus undreamed techniques. J South Orthop Assoc. 2000;9(2):98-104.
4. Pape H-C, Giannoudis P. The biological and physiological effects of intramedullary reaming. J Bone Joint Surg (Br) 2007; 89-B:1421-6.

5. Fracturas del adulto. Rockwood and Green 's. Ed Marban.
6. Court-Brown CM; Wheelwright EF, Christie J, et al. Reamed or unreamed nailing for closed tibial fractures. J Bone Joint Surg. 1996;78B:801-4.
7. Yokoyama K, Itoman M, Uchino M, Fukushima K, Nitta H, Kojima Y. Immediate versus delayed intramedullary nailing for open fractures of the tibial shaft: a multivariate analysis of factors affecting deep infection and fracture healing. Indian J Orthop. 2008 Oct-Dec; 42(4): 410–419.
8. J de Pablos. Distracción Ósea Asistida con Clavo Intramedular (DOACI). Reflexiones tras los primeros 25 casos. 2006
9. [Obert L](#), [Jarry A](#), [Lepage D](#), [Jeunet L](#), [Tropet Y](#), [Vichard P](#), [Garbuio P](#). Centromedullary nailing of the femur for bone metastasis: clinical and radiological evaluation using the Tokuehashi score in 24 patients. [Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.](#) 2005 Dec;91(8):737-45
10. Staheli LT. Ortopedia Pediátrica. Seattle (Washington): Marbán.372-7.

CAPÍTULO 20 - OSTEOSÍNTESIS EN EL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS: EL FIJADOR EXTERNO

Autores: Sebastián Illán Franco, Javier Martínez Ros

Coordinador: César Salcedo Cánovas

Hospital Clínico Universitario “Virgen de la Arrixaca” (Murcia)

1.- INTRODUCCIÓN Y BREVE EVOLUCIÓN HISTÓRICA

La Fijación Externa (FE) de las fracturas u osteotaxis es un método quirúrgico de osteosíntesis que se basa en el uso de un dispositivo situado fuera de la piel que estabiliza los fragmentos óseos por medio de agujas, tornillos o clavos conectados a una o más barras o tubos longitudinales.

Fue el belga Albin Lambotte en 1902 el primero en usar clavos percutáneos unidos a una barra rígida para las fracturas del fémur, iniciándose así el desarrollo de la FE moderna. El primer “fijador de la nueva era” es obra del suizo Raoul Hoffmann quien hacia 1938 diseñó un sistema que conseguía no sólo la estabilización de la fractura, sino la modificación o corrección de los fragmentos óseos. Otro hecho importante en la historia de la FE fue la introducción, a partir de los años 50 en la Unión Soviética, de la FE circular de G. A. Ilizarov tanto para el tratamiento de deformidades congénitas del aparato locomotor como para fracturas. En Verona, en 1979, De Bastiani diseñó su FE monolateral denominado “axial”. El desarrollo de este FE supuso la confirmación de las posibilidades que la monolateralidad contiene, resultando un sistema sencillo, cómodo, rígido y no transfixiante.

Desde 1985, fruto de las ideas conjuntas de los cirujanos españoles Lazo y Cañadell nació un FE monolateral de gran versatilidad denominado L-C® y posteriormente TRIAX® que permite una rigidez y una dinamización elástica o libre, además de admitir distracción o compresión y de poseer unas mordazas poliaxiales que le dotan de una gran versatilidad. En los últimos tiempos la llegada del FE circular tipo Hexápodo ha supuesto la introducción de un programa informático que nos ayuda en la planificación de la reducción de una fractura que posteriormente se aplicará secuencialmente. Este sistema es aplicado con más frecuencia en el tratamiento de deformidades y acortamientos congénitos o adquiridos. Finalmente, se está imponiendo cada vez más para lesiones metafisodiafisarias el uso de un nuevo sistema de FE: la “fijación externa híbrida”, combinando tanto las ventajas del FE monolateral como del circular (1).

2.- CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS EN EL USO DE LA FE PARA FRACTURAS

Existen algunos requisitos previos para la curación de una fractura. Es necesaria la presencia de un hueso viable sin defectos importantes en el punto de la fractura, los tejidos blandos circundantes deben estar adecuadamente vascularizados, no debe haber una infección severa y las condiciones mecánicas deben ser las adecuadas para las distintas fases de la curación de la fractura.

Sabemos que la historia natural de la fractura en zona diafisaria puede ser modificada por la rigidez del FE. Se pueden obtener consolidaciones per priman cuando existe una reducción perfecta. Sin embargo, la osteogénesis que se persigue con la FE es más biológica, per secundam, basada en la teoría de la biocompresión, fundamentada en que las cargas se transmitan por el hueso. La biocompresión persigue modificar la rigidez de un FE sin alterar su estabilidad con el objetivo de conseguir una curación más rápida de una fractura. Esta teoría, como fundamento biomecánico de la osteogénesis, se ha llegado a considerar como la tercera vía de la reparación ósea propia de los procesos dinámicos (descritas las dos primeras como osteogénesis con "mecánica estable": placas, y "mecánica inestable": escayolas). No sucede así en fracturas que ocurren en zonas epifiso-metafisio-diafisarias donde la estabilidad absoluta y reducción anatómica es primordial tanto para conseguir la consolidación –se debe evitar las cargas tipo "cantilever loading"- como para evitar artrosis postraumática (2).

Otra consideración importante es poder conocer el momento en que puede retirarse el FE, que sigue siendo incierto, ya que la refractura se presenta entre el 3 y el 11% de los casos. La "rigidez" del callo óseo es el parámetro mecánico más importante a la hora de considerar la curación de una fractura. La clínica (desaparición de la movilidad anormal y dolor) y la radiografía simple siguen siendo los métodos más comunes para asegurar la consolidación de la fractura.

3.- CONSIDERACIONES MECÁNICAS Y TÉCNICAS

Es interesante aclarar dos conceptos que no deben de ser confundidos. Estabilidad y elasticidad, no son conceptos contrarios, sino superponibles. Con la estabilidad evitamos la pérdida de reducción de la fractura, con la elasticidad se producen micromovimientos o desplazamientos en el callo de fractura que vuelve a su posición original cuando cesa la carga. Debe quedar claro que un fijador puede ser elástico y, al mismo tiempo, debe ser siempre estable. Si se sobrepasa el límite de estabilidad se producirá el desplazamiento de la fractura.

Mecánicamente cada FE se comporta de una manera diferente, siendo distintos el FE monolateral, el circular o el modular, teniendo cada uno de ellos su aplicación en cada tipo de fractura. No obstante, es necesario conseguir con cualquier montaje estabilidad y elasticidad, pero este objetivo a veces no es fácil de conseguir y ello apoya la necesidad de un buen conocimiento de la fijación externa.

La duración de la estabilidad de un montaje depende fundamentalmente de la calidad de un buen anclaje óseo y ello comporta un exhaustivo conocimiento sobre las características de las fichas, clavos o pins. El diámetro de las fichas influye en la rigidez del montaje, cuando pasamos de un diámetro 4 a 5 mm la superficie de sección aumenta el 50%. Este aumento de la sección también actúa sobre el momento de inercia y disminuye las fuerzas al nivel de la interfaz ficha-hueso evitando así el aflojamiento del anclaje óseo. El diámetro más apropiado es de 5 mm para el miembro

inferior y de 3,5-4 mm para el superior. La regla general es que el diámetro mínimo de una ficha diafisaria debe ser igual al espesor del hueso cortical dividido entre dos.

También es muy importante para la estabilidad la distancia entre el FE y el hueso. Los desplazamientos de las fichas ancladas son mayores cuando esta distancia aumenta, porque se incrementa el momento de inercia al existir mayor longitud del clavo. Si queremos aumentar la estabilidad, debemos acercar el FE al hueso; si pasamos de una distancia de 5 a 2 cm aumentamos la estabilidad cuatro veces.

Actualmente, las fichas recubiertas de **hidroxiapatita**, que se integran bien al hueso, se están implantando en casi todos los procesos ya que, primero, han reducido por debajo del 2% la infección de fichas y, segundo pero muy relacionado con lo anterior, nos permite mantener estable los montajes hasta el final del tratamiento (3).

4.-TÉCNICAS DE APLICACIÓN DE LA FE EN TRAUMATOLOGÍA DEL MIEMBRO SUPERIOR

4.1. FE en las fracturas de húmero

El empleo de la FE en las fracturas de húmero (tercio proximal o diafisarias) es una técnica poco traumática y eficaz. Con ella se consigue una correcta inmovilización permitiendo la movilidad precoz de hombro y codo. Para aumentar la estabilidad, en el caso de fracturas conminutas o muy desplazadas, podemos añadir un tutor intramedular consistente en unas agujas elásticas (Kirschner o Rush) por vía epicondílea. Es muy importante que las fichas sigan los corredores de seguridad para no lesionar las estructuras vasculonerviosas (nervio radial) ni musculotendinosas (Figura 1).



Figura 1A. Mujer de 35 años. Fractura de 1/3 medio de húmero con tercer fragmento.
Figura 1B. y 1C. Estabilización con FE modular Hoffmann Compact a tres niveles.
Figura 1D. y 1E. Curación radiográfica y clínica a los tres meses.

4.2. FE en la patología traumática de codo

La FE en la patología traumática del codo es de gran utilidad para el intento de estabilización de fracturas-luxaciones sin curso clínico favorable. Existen unos FE específicos de codo (como el DJD ® o el Orthofix ®) que permiten la inmovilización primaria con alta estabilidad, teniendo la ventaja de que, al ser articulados por el eje de rotación anatómico, se permite la movilización e incluso, la realización de artrodiástasis y correcciones de rigideces articulares.

4.3. FE en las fracturas distales de radio

La FE en las fracturas distales de radio es un método generalmente aceptado para el manejo de fracturas inestables o como estabilizador momentáneo intraoperatorio hasta la osteosíntesis definitiva con placa. La reducción cerrada de los fragmentos de la fractura se basa en la aplicación del principio de la ligamentotaxis, que tiene las limitaciones de que por sí sola no siempre reduce por completo la angulación del fragmento dorsal y que no puede reducir los fragmentos articulares hundidos que no presenten inserciones ligamentosas. La FE con puenteo de la articulación radiocarpiana implica la colocación de dos fichas en la diáfisis radial proximales a la fractura y otras dos fichas en el segundo metacarpiano. El exceso de tiempo de bloqueo en la muñeca (por encima de las ocho semanas) o la distracción exagerada de la articulación radiocarpiana, son las causas más importantes que pueden desencadenar un síndrome del dolor regional complejo tipo I (distrofia simpáticorefleja).

5. TÉCNICAS DE APLICACIÓN DE LA FE EN TRAUMATOLOGÍA DEL MIEMBRO INFERIOR

5.1. FE en las fracturas de pelvis

La utilización de FE en fracturas de pelvis es una buena opción en la cirugía de urgencia. Las fracturas de pelvis son producidas, en un alto porcentaje de situaciones, por traumatismos de alta energía y suelen ser pacientes politraumatizados. Suelen asociarse complicaciones precoces como hemorragias, lesiones urogenitales, lesiones abdominales y lesiones nerviosas. Debido a su gravedad, el riesgo de muerte es alto y si se trata de fracturas abiertas puede llegar al 50%. El principal problema que puede aparecer en la fase precoz después de la fractura del anillo pélvico es la hemorragia masiva. El interior del anillo pélvico aumenta de volumen y el hematoma puede hacer efecto de taponamiento pero si esto no es suficiente para estabilizar el sistema circulatorio, se precisará cerrar el anillo. Si la hemorragia persiste sin control, el siguiente paso será practicar una arteriografía con embolización selectiva, siendo las arterias hipogástricas y glúteas las que más lo precisan (4).

Dependiendo del tipo de lesión (clasificación de Tile) la utilización del fijador ofrecerá mejores o peores resultados. En situaciones donde exista inestabilidad vertical y

rotacional (tipo C) no se pueden utilizar los ligamentos sacroilíacos como bisagras estabilizadoras y cualquier montaje anterior o trapezoidal no servirá para estabilizar estas fracturas si no añadimos algún gesto de fijación posterior (tornillos sacroilíacos). La utilización de una tracción transesquelética puede contrarrestar el desplazamiento craneal de la pelvis pero sólo momentáneamente. Por tanto, el FE sólo consigue buena estabilidad anteroposterior si las estructuras posteriores estabilizan aunque sea parcialmente (tipo B). Distintos estudios en laboratorio han valorado la posibilidad de aumentar la estabilidad posterior con un marco anterior consiguiendo resultados prometedores. Se aconseja la colocación de los pines en la región supraacetabular dirigidas anterolateralmente, de forma convergente, hacia la articulación sacroilíaca (Figura 2).



Figura 2A. Varón de 32 años. Luxación de Pelvis tipo III de Tile.(Inestabilidad vertical y rotacional).

Figura 2B. y 2C. Estabilización con FE y clavos supraacetabulares y tracción transesquelética.

Figura 2D. Imagen radiográfica donde se aprecia el cierre anterior del anillo pélvico y descenso de la hemipelvis.

5.2. Aplicación de la FE en fémur

La fijación intramedular es considerada actualmente la técnica gold standard en el tratamiento de las fracturas diafisarias de fémur del adulto. Sin embargo, la FE cada vez se emplea más en indicaciones específicas como fracturas abiertas grado II y III asociadas o no a lesiones vasculonerviosas, en politraumatizados con otros tratamientos prioritarios (**ortopedia de control de daños**), en pacientes con TCE, cuando se asocian a quemaduras, pacientes con fisis abiertas, en infecciones secundarias a otros tratamientos quirúrgicos, pseudoartrosis y para los transportes

óseos. La colocación del FE debe realizarse siempre que sea posible por vía externa (de forma monolateral), entre flexores y extensores y evitar fichas ventrales que producen adherencias del cuádriceps con limitación de la movilidad de la rodilla, salvo que se haga un posterior implante de placa por vía externa pudiendo colocarse entonces las fichas del fijador por vía anterior (5).

En los pacientes politraumatizados el tratamiento de las fracturas reviste especial complejidad y la estabilización debe ser rápida y sin añadir más riesgos, por lo que la FE es la pauta más indicada de entrada. Ante traumatismos torácicos se desaconseja el enclavado primario porque puede aumentar la lesión pulmonar o desencadenar un síndrome del distress respiratorio del adulto (SDRA), siendo la FE el método de elección, bien como tratamiento definitivo o secuencial, con enclavado secundario (Figura 3).

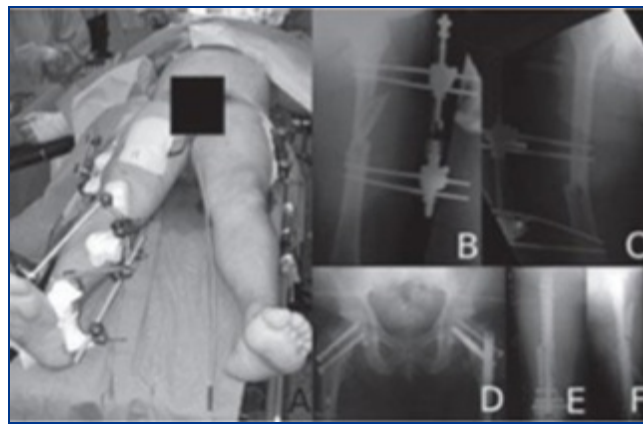


Figura 3. A) Paciente politraumatizado con tratamiento de ortopedia de control de daños. B,C) Radiografías con fracturas de fémur bilaterales estabilizadas con fijación externa. D,E,F) Tratamiento definitivo con enclavado intramedular anterógrado y retrógrado más atornillado de fractura transcervical bilateral.

5.3. Aplicación de la FE en tibia

En las fracturas metafisarias y epifisarias proximales y distales de tibia, actualmente se tiende a realizar osteosíntesis mínima y la estabilización con FE sólo se recomienda cuando no hay indicación de reducción abierta y fijación interna. Para ello disponemos de dos tipos de FE: **FE híbridos** y **FE modulares**. Ambos pueden aplicarse aunque existan lesiones importantes de las partes blandas. Cuando esto ocurre (grados II, III y IV de Tscherne y Oestern) está totalmente contraindicada la reducción abierta y fijación con placas. Con los fijadores híbridos se puede actuar de manera selectiva en las fracturas conminutas de la meseta tibial (grados V y VI de Schatzker) colocando agujas con oliva. La estabilidad del montaje durante la carga puede aumentarse con la adición de una ficha en la diáfisis, además de dos o tres barras conectoras del anillo a la diáfisis para evitar la carga en voladizo de un montaje asimétrico (cantilever loading) que es lo más pernicioso para la consolidación de la zona metafisodiafisaria.

Está demostrado por estudios biomecánicos que la colocación de cuatro agujas pretensadas en la zona epifisaria aportan más estabilidad que el patrón oro de dos

placas medio- laterales. Al añadir tornillos percutáneos se consigue una mayor compresión interfragmentaria y, por tanto, mayor estabilidad de la fractura. Otra opción es la reconstrucción secuencial, mediante la FE inicial y osteosíntesis con placa o aguja en peroné de forma primaria y, posteriormente, en una nueva intervención practicando la reducción abierta y osteosíntesis interna. En casos en los que existe un déficit óseo metafisodiafisario se aconseja la aplicación de injerto óseo autólogo de cresta iliaca asociado o no a sustitutos óseos biológicos para evitar el colapso articular y la disimetría con el peroné (Figura 4).



Figura 4A. Mujer de 58 años. Fractura de pión tibial intraarticular con afectación de partes blandas (grado II de Tscherne).

Figura 4B. Imagen clínica donde se observa el puenteo articular temporal.

Figura 4C. Estabilización con FE híbrido y osteosíntesis con tornillos percutáneos.

Figura 4D. Consolidación radiográfica y movilidad completa a los 4 meses.

En rodillas flotantes periarticulares el tratamiento con FE, tanto de la zona supracondílea como de la meseta, se puede realizar con montajes de FE pero es necesario practicar un puenteo de la rodilla uniendo ambos fijadores para estabilizar el complejo lesional. Con cualquier tipo de tratamiento estas graves lesiones suelen ofrecer resultados pobres por las rigideces articulares, precisando, en ocasiones artromiolisis (6).

En las fracturas abiertas diafisarias tibiales es donde más frecuentemente se aplica FE. Una de cada tres fracturas de tibia es abierta, producida por un traumatismo de alta energía. La fijación externa en las fracturas abiertas presentan buenas tasas de consolidación cercanas al 95%, con un tiempo de consolidación largo y un alto índice de retrasos de consolidación a los 6 meses cercano al 25% que, a menudo, requieren

intervenciones añadidas para conseguir la consolidación. Un tema controvertido es la utilización de la FE versus enclavado intramedular de entrada y la tendencia al tratamiento secuencial con clavo intramedular después de FE. En el momento actual no hay un consenso definitivo pero las tasas de infección son menores siguiendo un protocolo sistemático de indicaciones. El uso del tratamiento secuencial de enclavado endomedular después del fijador externo es un método cada vez más utilizado para el tratamiento de las fracturas abiertas. Este método está indicado en pacientes politraumáticos con riesgo de complicaciones generales y en casos tratados inicialmente con fijador externo y que son trasladados definitivamente en otros centros (7).



Figura 5A. Varón de 27 años afecto de pseudoartrosis séptica de fémur distal tras osteosíntesis con placa.
Figura 5B. Implante de FE híbrido para transporte óseo tras resección de 10 cm de hueso metafisodiafisario.

Figura 5C. Imagen Rx de evolución de transporte óseo.

Figura 5D. y 5E. Curación clínica y radiográfica de dicho paciente con consolidación de atraque óseo sin injerto.

6.- CONCLUSIONES

La fijación externa sigue desempeñando un papel importante en la atención del trauma musculoesquelético agudo y sus secuelas. En los conflictos bélicos internacionales recientes las fuerzas armadas de todo el mundo han aplicado el llamado control de daños traumatológico, un protocolo de tratamiento quirúrgico que incluye inmediata de estabilización , por lo general en los hospitales de campaña, de las lesiones complejas de las extremidades y lesiones pélvicas con fijación externa (combinado con agresivo desbridamiento) , seguido de la inmediata evacuación a las instalaciones más grandes para el tratamiento definitivo (8). En algunos casos, puede ser un fijador externo temporal, especialmente cuando la fijación interna se contempla como parte de la reconstrucción final pero en otros casos, sin embargo , la fijación externa puede permanecer de forma definitiva, o puede ser modificado en un segundo tiempo, cuando dicho tratamiento es apropiado , en particular cuando existe un gran defecto óseo segmentario , ya sea de forma aislada o en combinación con la pérdida concomitante de los tejidos blandos (9). Bajo tales circunstancias, el fijador inicial , típicamente de configuración monolateral , se convierte en un marco circular de Ilizarov para realizar técnicas reconstructivas como simultánea compresión-distracción bifocal comúnmente llamado transporte óseo (Figura 5).

Por otra parte, en la sociedad civil pero con traumas comparables a los ocurridos en guerra, la fijación externa continúa ayudando al salvamento de los miembros como hemos desarrollado en el capítulo (10).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cañadell J, Forriol F. Historia de la Fijación Externa. En: Cañadell J, Forriol F Editores. Fijación externa monolateral. Pamplona, España. Clínica Universitaria de Navarra. Eurograf, S.L., 1993; p. 7-23.
2. Lazo-Zbikowski J, Aguilar F, Mozo F, González-Buendía R, Lazo JM. Biocompression External Fixation. Slindig External Osteosynthesis. Clin Orthop 1984; 206: 169-184.
3. Salcedo C, Villarreal JL. Fijación Externa. En: SECOT Editores. 2ª EDICIÓN Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2010; 289-295.
4. Queipo-de-Llano A, Perez-Blanca A, Ezquerro F, Luna-González F. Simultaneous anterior and posterior compression of the pelvic ring with external fixation using a pre-tensed curved bar: A biomechanical study. Injury. 2013 Aug 27.

5. Gahr RH. External fixation of pelvis girdle fractures. In: Asche G, Roth W, Schroeder L Editors. The External Fixator. Standard indications, operating instructions and examples of frame configurations. Germany. Einhorn-Press Verlag. 2002; p. 164-174.
6. Scalea TM, Boswell SA, Scott T. External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopaedics. J Trauma 2000; 48: 613-23.
7. Muñoz Vives, J.M.; Caba Doussoux, P.; Martí Garín, D.; Fracturas abiertas. Rev Esp Cir Ort y Trauma 2010 ; 54(6) : 399-410.
8. Sabharwal S, Green S, McCarthy J. What's New in Limb Lengthening and Deformity Correction. J Bone Joint Surg Am. 2011;93:213-221.
9. Oeltjen JC, Panthaki ZJ, Armstrong MB. The treatment of Gustilo grade IIIB tibia fractures with application of antibiotic spacer, flap, and sequential distraction osteogenesis. Ann Plast Surg. 2010;64:541-52.
10. Ziran BH, Smith WR, Anglen JO, Torneta III P. External Fixation: How to Make it work. J Bone Joint Surg Am 2007; 89: 1620-1632.

CAPÍTULO 21 - IMPLANTES ARTICULARES: PRINCIPIOS GENERALES.

PARES DE FRICCIÓN

Autores: Ángel Salgado Rodrigo; Ana Núñez García

Coordinador: Javier Ortega González

Hospital Universitario de Getafe (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

La artroplastia tiene por objeto la reconstrucción de una articulación deteriorada para recuperar la función y suprimir el dolor. Están indicadas en pacientes con articulaciones artríticas o artrósicas, dolorosas e incapacitantes que no responden de forma satisfactoria al tratamiento conservador. No se recomiendan en pacientes jóvenes o muy activos por el teórico desgaste precoz de las mismas, prefiriéndose en estos casos otras técnicas como las osteotomías.

2.- ASEPSIA Y PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

Es obligatorio el uso de normas de asepsia en el quirófano y el uso rutinario de profilaxis antibiótica (1). Las tasas de infección descienden desde un 11% hasta un 1-0,1% (1,3). Se administra antes de que suba la presión al torniquete (por ejemplo en la rodilla, con "isquemia controlada") y unos 15-30 minutos antes de la incisión cutánea. Se emplea una dosis única de antibiótico *previo* a la cirugía. Si la intervención se prolonga más de 3-4 horas, se recomienda una nueva dosis antibiótica intraoperatoria.

Durante las primeras *24 horas del postoperatorio* se puede o no mantener el antibiótico (hay controversia y según la bibliografía parece que no existen diferencias significativas en tasas de infección).

El antibiótico suele ser una cefalosporina de primera generación (como cefazolina a dosis inicial preoperatoria de 2 g, y si se mantiene, 1 g/8 h durante 24 horas). En pacientes alérgicos la opción más utilizada es vancomicina (dosis inicial preoperatoria 1g, y si se mantiene, 500mg/12 h durante 24 horas) (2).

3.- MATERIALES PROTÉSICOS

Las prótesis se componen de varios elementos que combinan metales, polietileno o cerámicas. Metales y cerámicas suelen ser aleaciones de los mismos buscando mejorar las propiedades de cada uno de ellos. Como método de fijación más usado se encuentra

el polimetacrilato (cemento).

Como complicaciones más frecuente de los materiales tenemos la fatiga, el deslizamiento o la corrosión.

3.1. Aleaciones de hierro. Aceros

Mezcla de hierro y a otros metales como Níquel y Cromo, presentando bajo contenido de impurezas. Son dúctiles y maleables. Tienen un bajo precio en el mercado.

Inconvenientes: corrosión lenta siendo susceptibles a la rotura por fatiga; alto índice de alergia; carcinogénesis y mayor riesgo de infección que otros metales. Actualmente casi en desuso.

3.2. Aleaciones de cobalto

Formado por la combinación de CR(30%) y CO(60%). Altamente biocompatible. Resistente a fractura, fatiga y desgaste. Combinación rígida, lo que facilita la osteoporosis (Stress Shielding) y como consecuencia aflojamientos o fracturas debido a la transmisión distal de cargas. Baja ductibilidad y un alto precio.

3.3. Aleaciones de titanio

La mezcla más usada es el titanio, aluminio y vanadio. Debido a sus características bioinertes consiguen mejor osteointegración. Nivel de citotoxicidad bajo con máxima resistencia a corrosión. Son metales muy flexibles con alto módulo de elasticidad evitando así es "Stress Shield". Menor riesgo de infección. Escasa resistencia a la fricción y desgaste acelerado (2).

3.4. Aleaciones de tantalio

Se trata de un "Elemento puro" muy resistente a la corrosión y dúctil. Es utilizado desde 1994 y su uso sigue en aumento gracias a que tiene una alta biocompatibilidad. Está formado por un esqueleto de carbón donde se deposita tantalio obteniéndose una estructura porosa donde se desarrolla crecimiento óseo muy rápido. Presenta bajo módulo de elasticidad y alto coeficiente de fricción. Actualmente utilizado en cirugías de revisión y cada vez más en cirugías primarias sobretudo en cotilos y bandejas tibiales en pacientes jóvenes donde consigue una osteointegración excelente.

3.5. Polietileno de ultra alto peso molecular-UHMWPE

Biomaterial de referencia en las superficies de fricción de prótesis articulares. Proceso

de degeneración muy lento que produce partículas insolubles de forma indefinida. El nivel de degeneración depende de las superficies de fricción y la carga a la que se someten. El más usado es el altamente entrecruzado por su mayor resistencia al desgaste y menor generación de partículas. Uno avances en este campo (aún en fases de evaluación clínica), es la presencia de vitamina E (alto poder antioxidante) añadida a este material, mejorando así a largo plazo sus propiedades (3).

4.- FIJACIÓN DE LOS IMPLANTES AL HUESO. FIJACIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA

La fijación debe ser estable para permitir una movilización temprana.

El anclaje primario se puede conseguir mediante cementos óseos, o mediante el anclaje intrínseco del componente protésico (por ejemplo, componentes a presión o press-fit, roscados, atornillados, autoexpandibles, etc.).

La fijación secundaria es el anclaje de la prótesis al hueso por crecimiento de éste sobre la superficie del implante. Este crecimiento óseo es casi nulo en las prótesis cementadas.

Podemos clasificar las prótesis en cementadas, no cementadas o híbridas según su modo de anclaje al hueso.

4.1.Cementadas. Fijación con polimetilmetacrilato

Los cementos acrílicos o de polimetilmetacrilato (PMMA) permiten la fijación ósea del componente protésico. El término cemento hace pensar se produce una unión, es decir, que hueso e implante se "pegan" a través del cemento. Sin embargo, el cemento óseo carece de propiedades adhesivas y/o de uniones químicas; no pega las sustancias en su conjunto, sino que rellena el vacío entre el implante y el hueso circundante creando así un espacio reducido para que la prótesis se mantengan "contra" el hueso, soportando fuerzas de cizallamiento. El cemento es la zona más débil de las interfaces implante-cemento-hueso, de ahí la importancia de la técnica de preparación (sistemas de vacío y centrifugado para lograr una mezcla homogénea sin burbujas de aire) y la técnica de uso (su uso incorrecto es la principal causa del aflojamiento) (4).

La técnica de cementado es distinta en el componente tibial que en el femoral o el acetábulo. Pero como principios básicos en la cementación se debe tener en cuenta *el momento*, es decir, se debe aplicar el cemento cuando éste adquiere una forma *semilíquida o cremosa*. También es importante la *limpieza previa de las celdillas óseas* (lavado pulsátil), la inyección con pistola si nos referimos a cavidades medulares o manual en superficies como el platillo tibial, y la presurización del cemento.

Puesto que el cemento rellena las celdillas óseas, es una técnica ideal en hueso osteoporótico. También es el método indicado en hueso radiado (menor potencial de fijación secundaria-crecimiento). No se recomiendan en pacientes jóvenes.

4.2. No cementadas. Otros métodos de fijación

Los implantes no cementados crean una interface dinámica. Existe cierto micromovimiento inicial (inferior a 150µm) que permite el crecimiento del hueso (integración sólida y duradera). Si el movimiento es excesivo, aparece una superficie fibrosa peri-implante que aumenta el riesgo de aflojamiento.

Para lograr la fijación primaria se utilizan métodos "Pres-Fit" (implante ligeramente inferior al hueso circundante), implantes autoexpandibles, o el implante y hueso del mismo tamaño con suplementos para estabilizar, como por ejemplo tornillos en el caso del acetábulo.

Para favorecer la fijación secundaria (osteointegración) se han desarrollado superficies metálicas porosas y superficies rugosas (recubiertas de "granulado metálico") que permiten que el hueso crezca intercalándose en los espacios.

Superficies porosas: El crecimiento óseo interno será mejor si los poros tienen un diámetro superior a los 40µm (50-300µm). La parte porosa no es necesario que ocupe el 100% del implante, con un 40-50% es suficiente y se disminuye así el riesgo de "stress shielding".

Superficies rugosas: Baño con spray presurizado de metal (aluminio o acero inoxidable) a altas temperaturas. Pueden cambiar la estructura y propiedades de las aleaciones metálicas. Las nuevas superficies bañadas de titanio (técnica de plasma-spray) no necesitan calor. Precisa una cobertura de casi el 100% del implante con la película rugosa para aportar mismo nivel de estabilidad que las superficies porosas (mayor "stress shielding")

Por último se siguen desarrollando una **nuevas superficie metálicas**, porosas o rugosas, asociadas a microesferas de sustancias osteoconductivas como hidroxipatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ y el fosfato tricálcico, que aportan una superficie altamente biocompatible con el hueso que la rodea. Aunque se ha demostrado una integración ósea más rápida en modelos animales, no hay evidencia de mayor supervivencia del implante comparada con otras superficies porosas en ensayos clínicos.

4.3. Híbridas

Aquellas prótesis que utilizan las dos formas de fijación (ejemplo, cotilo roscado, press-fit o autoexpandible junto con vástago cementado).

No se debe olvidar nunca que si la planificación preoperatoria es mala y la implantación de la prótesis no respeta los ejes de carga, el implante fracasará independientemente de la cementación o el prest-fit conseguido.

5.- STRESS SHIELDING. OSTEOPENIA ASOCIADA AL USO DE IMPLANTES PROTÉSICOS

Cuando sustituimos una articulación por un implante, acontece una redistribución de las cargas y estrés en el hueso. En el caso del componente femoral en una prótesis de cadera, el stress de las cargas generalmente salta los 10cm proximales de hueso, pasando directamente a través del implante hacia la zona distal. Este desuso produce una pérdida de masa ósea (osteopenia) que se observa radiológicamente. Se produce más en caso de implantes de vástago largo, rígidos, anclaje diafisario, con una amplia superficie porosa distal (más de 1/3 de su superficie).

La repercusión clínica de dicha imagen radiológica, aunque sigue en debate no parece que se asocie a mayor riesgo de aflojamiento ni dolor.

6.- PARES DE FRICCIÓN. CONCEPTOS

- **Tribología:** ciencia que estudia la fricción, desgaste o usura y la lubricación que tiene lugar durante el contacto entre superficies sólidas en movimiento.
- **Fricción:** resistencia al movimiento entre 2 cuerpos en contacto. El coeficiente de fricción representa la relación entre la carga y fuerza de fricción. Depende de factores como rugosidad, lubricación, carga, tamaño...
- **Par de fricción:** superficies en contacto dentro de la articulación (5).
- **Resistencia:** parte que estudia la relación entre cargas aplicadas existente y los efectos internos con deformidades producidas en el cuerpo sometido a carga. La resistencia depende de las fuerzas aplicadas y la tensión: reacción interna consecutiva a aplicar una fuerza.
- **Desgaste:** variación en la longitud original del componente. Esa variación puede ser elástica (temporal) o plástica (permanente). El desgaste también puede ser lineal (distancia entre 2 puntos) y /o desgaste volumétrico.
- **Fases del desgaste:**
 - a) **Fase inicial** de mayor desgaste.
 - b) **Fase intermedia:** los componentes se conforman y el contacto se ajusta iniciando una fase más lenta de desgaste. Será más lenta a mayor lubricación y menor coeficiente de fricción. Aparece al año de la cirugía.
 - c) **Fase final:** aumento del desgaste final por aumento de coaptación. Finaliza con un aflojamiento y osteolisis por partículas.

6.1. Par metal-metal

Como **ventajas** de este binomio de materiales:

- Desgaste lineal, volumétrico y generación de partículas inferiores al par metal-poli. Autoreparación por pulido de las deformaciones. Posibilidad de recubrimiento con capa de cerámica aumentando la biocompatibilidad y resistencia al desgaste o corrosión.

Dentro de los **inconvenientes** existen:

Gran tamaño de las partículas generadas, producción de pseudotumores reactivos del sistema inmune a partículas visto en el 15-20 % a los 5 años. No se ha demostrado que la producción de estos iones provoquen un aumento en la incidencia de tumores. Existen concentraciones elevadas en sangre y orina de CR y CO siendo importantes en embarazadas por el paso de barrera placentaria y riesgo de teratogénesis, por lo que se prohíbe su uso en mujeres en edad fértiles.

Algunas sociedades científicas restringen bastante el uso de esta combinación (solo pacientes jóvenes con buena función renal) y recomiendan revisiones anuales en los pacientes con este par implantado (valorar la viabilidad de los implantes y los niveles metálicos en sangre).

6.2. Par metal-polietileno

Es el más utilizado actualmente. Hay más riesgo de que aparezca la llamada "enfermedad de las partículas" con el uso de cabezas grandes. Actualmente los nuevos polietilenos minimizan este riesgo consiguiendo índices de fricción muy bajos que disminuyen la liberación de partículas. Bajo precio.

6.3. Par cerámica-cerámica

Compuestos no metálicos que se fabrican mediante un proceso de cocción. El enlace es iónico entre núcleos, fijando así los electrones y dotando al material de buen aislamiento térmico y eléctrico. Son fabricados a alta temperatura. En general sus propiedades son:

- **Resistencia a la compresión y al desgaste**
- **Quebradizos:** Escasa deformación plástica, por lo que ante grietas o impurezas se pueden romper directamente sin previa deformación
- Módulo de elasticidad diferente al hueso, no transmitiendo las cargas de manera uniforme (son muy **rígidos**). Esto genera aflojamientos y osteolisis, favoreciendo la degeneración del implante, por este motivo no es aconsejable el par cerámica-

cerámica en PTC.

- **Gran biocompatibilidad** dotando al material de hidrofilia y humedad facilitando así la lubricación.

Dentro de las cerámicas las más usadas son la **alúmina** y **circonia**:

- **Alúmina:** Obtenidas por sintetización de polvo cristalino consiguiendo gran pureza y grano pequeño. El par de fricción alúmina-alúmina tiene el *mejor coeficiente de fricción*, así como el par alúmina-polietileno es el mejor coeficiente entre materiales con polietileno. Tiene poco desgaste por abrasión o adhesión así como la aparición de un tercer cuerpo. Poca producción de partículas por desgaste. Mecánicamente es rígida con escasa elasticidad, lo que favorece su rotura. Se esterilizan con calor seco ya que la autoclave empeora sus características. Puede producir ruidos articulares. En pocas ocasiones se utilizan el par cerámica-cerámica por poseer un módulo de elasticidad diferente al hueso favoreciendo así los aflojamientos. Alto coste de fabricación.
- **Alúmina- Circona:** Existe el compuesto formado por alúmina 70% y circonia al 30% que mantiene la biocompatibilidad de la alúmina pero incrementando sus propiedades mecánicas (mejora en resistencia y menor desgaste). Pretende disminuir los ruidos articulares. Actualmente se están incorporando óxido de itrio para intentar mejorar algunos problemas surgidos con la estabilidad de la estructura microcristalina. Pocos estudios a largo plazo.

Así concluimos que los pares que contengan cerámicas son ideales en pacientes jóvenes, mujeres en edad fértil y enfermos renales.

7. ENFERMEDAD POR PARTÍCULAS

Alteración en los tejidos periprotésicos secundario a la liberación de micropartículas emitidas por los materiales implantados. Estos tejidos fagocitan las partículas produciendo una liberación celular de mediadores inflamatorios que tienen un efecto osteolítico, aumentando así la osteolisis y favoreciendo el aflojamiento precoz. El principal productor de partículas nocivas es el **polietileno** ya que la cerámica produce mínima cantidad y el metal genera elementos que escapan a la acción local de los macrófagos.

BIBLIOGRAFÍA

1. AlBuhairan B. Antibiotic prophylaxis for wound infections in total joint arthroplasty: a systematic review. J Bone Joint Surg Br. 2008 Jul;90(7):915-9.
2. Tuke M. Design considerations and life prediction of metal-on-metal bearings: the effect of clearance. JBJS(AM).2008;90-A(suppl 3): 134-41.

3. Jarret BT, Cofske J, Rosemberg AE, Oral E, Muratoglu O, Malchau H,.In vivo biological response to vitamin E and vitamin E-doped polyethylene.JBJS 2010.Nov 17,92(16):2672-81
4. Barrack RL. Improved cementing techniques and femoral component loosening in young patients with hip arthroplasty. A 12-year radiographic review. J Bone Joint Surg Br. 1992 May;74(3):385-9.
5. Cordero Ampuero J, Forriol Campos F.Biomateriales y sustitutos óseos.Manual de cirugía ortopédica y traumatología. 2º edición.Editorial paramenicana.2010 pp 35-40

CAPÍTULO 22 - PRÓTESIS ARTICULARES. CLASIFICACIÓN Y COMPLICACIONES

Autores: Susana Iglesias Fernández, Javier Alonso Figaredo
Coordinador: Daniel Hernández Vaquero
Hospital San Agustín. Avilés (Asturias)

1.- INTRODUCCIÓN

Cuando una articulación pierde de forma irreparable su estructura, puede ser sustituida por una **artroplastia** o prótesis artificial. La indicación para hacerlo depende por una parte de la repercusión funcional y dolorosa que la destrucción articular ocasiona, y por otra de la calidad de la reconstrucción que se espera obtener y de su mantenimiento a lo largo del tiempo. Existen otras alternativas como las osteotomías cuando aun no se ha producido una destrucción articular y hay un defecto en la alineación de la extremidad. Algunas posibilidades menos usadas son la artroplastia de resección o de interposición, la artrodesis o la abstención quirúrgica. Son contraindicaciones absolutas la infección activa, una extremidad sin función o una afectación del estado general que impida la cirugía.

La experiencia ha generalizado el uso de las artroplastias de cadera y de rodilla y a ellas haremos especial referencia. No obstante cualquier articulación con capacidad de movimiento puede ser sustituida. Las prótesis de hombro, codo, muñeca, tobillo, pequeñas articulaciones de la mano y el pie y las que sustituyen los discos intervertebrales cervicales o lumbares presentan una problemática especial que escapa de los objetivos de este capítulo, aunque comparten parte de las características y problemas que vamos a revisar.

2.-CLASIFICACIÓN

A partir del éxito de los considerados como modelos pioneros de prótesis articulares, la artroplastia de baja fricción de la cadera de Charnley (1962) y la condilar total de rodilla de Insall (1973), se han desarrollado múltiples diseños y modificaciones, que en conjunto suponen una amplia variedad de implantes. Algunas de estas modificaciones han supuesto grandes fracasos y los más recientes modelos protésicos están pendientes aún de que el tiempo confirme sus expectativas. El espectro actual es tan amplio que cualquier clasificación sería incompleta o excesivamente compleja, por lo que hemos preferido exponer una serie de criterios diferenciadores con el objetivo de ayudar a seleccionar el implante que mejor se adapte a un paciente en una determinada situación clínica.

2.1. Estructura y/o función articular que se sustituye

- Puede sustituirse toda la articulación - **prótesis total** - o sólo la parte afectada. Esto implica la integridad del resto de su superficie y estructuras estabilizadoras. En las **prótesis parciales**, generalmente usadas en fracturas, se sustituye una de los extremos del hueso y en las **prótesis unicompartmentales**, una unidad anatómica. Existen también **prótesis parcelares** para reemplazar sólo una porción de la superficie, aun en fase experimental, que podrían tener su indicación en lesiones osteocondrales o en osteonecrosis.
- Cuando se reseca sólo una porción de la articulación conservando la mayor parte de su extremidad, se suele hablar de **prótesis de superficie**. Suelen implicar un alto grado de conservación de la biomecánica articular y de este tipo son los componentes femoral y tibial de las prótesis de rodilla derivadas de la "total condilar", las prótesis de cabeza humeral y las de la cadera, para las que cada vez más se está reservando este término. Cuando se sustituye un extremo articular completo (y en ocasiones parte de la diáfisis), suele hablarse de **prótesis masivas**, utilizadas sobre todo en fracturas periprotésicas o en procesos tumorales. Otra posibilidad son las prótesis hechas a medida, de escasa utilización y solo indicadas en situaciones especiales.
- Una posibilidad es clasificar las artroplastias en **cementadas** y en **no cementadas**. En las primeras el implante va fijado al hueso mediante cemento óseo o metilmetacrilato de metilo. En las segundas la fijación al hueso se produce a través de superficies porosas con o sin recubrimiento de materiales osteoconductores. Se denominan a veces en la literatura con el incorrecto nombre de prótesis biológicas o de **anclaje biológico**.
- En la rodilla, es posible precisar aun más algunas características biomecánicas, como el principio en que se basan (radio único o múltiple), la sustitución o no del ligamento cruzado posterior o la posibilidad de conseguir el máximo grado de flexión o no.
- Cuando se restringe alguno de los movimientos normales de la articulación, suele hablarse de **prótesis constreñidas**. El grado de constricción puede ser variable. En la rodilla es posible implantar modelos con una mayor conformidad de los polietilenos o tipos que solo permiten la flexo –extensión, a modo de bisagras, pasando por la asociación a esta de movimientos de rotación (**bisagras rotatorias**). En la cadera la constricción se limita a una captura de la cabeza femoral protésica dentro del componente acetabular. Esta opción implica una relación inversa con las tensiones que se ejercen sobre la fijación, por lo que en general debe de reforzarse o bien disipar estas fuerzas con otros mecanismos como las **cúpulas de doble movilidad**.
- También se pueden clasificar en **prótesis primarias** o de **revisión** según su indicación, bien en cirugía primaria o cuando ya se ha implantado y fracasado un modelo anterior, implicando estas últimas una mayor versatilidad y complejidad.
- La **prótesis invertida**, característica de la articulación del hombro, aprovecha un principio biomecánico para mejorar el brazo de palanca del deltoides y conseguir la elevación cuando se pierde la función del manguito rotador.

Tabla 1. Características de los pares de fricción en artroplastia total de cadera				
	Metal - polietileno	Cerámica - polietileno	Metal - metal	Cerámica - cerámica
Resistencia al desgaste	Alta	Alta	Maxima	Muy alta
Bioactividad de las partículas	Alta	Alta	Media	Baja
Toxicidad	No se conoce	No se conoce	Niveles elevados de metales, hipersensibilidad retardada ¿Carcinogenesis?	No se conoce
Diámetro de la cabeza (mm)	22, 26, 28, 32, 36	28, 32, 36	Mejor tribología a mayor diámetro	Maximo 36
Otros problemas		Fractura	Tolerancia muy baja a error de colocación	Fractura, "Ruido", tolerancia baja a error de colocación

2.2. Características del implante

2.2.1. Materiales

- Tanto el polietileno, como algunos metales (acero especial, aleaciones de cromo – cobalto, etc.) pueden servir de soporte estructural, permitir la fijación directa o indirecta y formar parte del par de fricción entre los dos extremos articulares. Combinando varios materiales se pueden aprovechar mejor sus propiedades (aleaciones de titanio para la fijación y transmisión de cargas y cromo – cobalto para la fricción). Diversos tratamientos de su superficie (grados de porosidad con o sin la incorporación de hidroxiapatita) permiten mejorar su capacidad para integrarse en el hueso. A su vez el componente de una artroplastia puede estar formado por una única pieza o por varias y de un mismo material o de varios. Esta posibilidad conocida como **modularidad o prótesis modulares**, permite efectuar reconstrucciones muy complejas y permiten realizar cirugía de revisión parcial, sin necesidad de retirar toda la artroplastia. Los inconvenientes de estos modelos son los derivados de la fricción de sus componentes, básicamente corrosión, desprendimiento de partículas por roce y fracturas por fatiga.
- En la Tabla 1 se exponen las ventajas e inconvenientes de diferentes **pares de fricción** en artroplastia total de cadera. Históricamente el par de fricción metal-metal y luego metal-polietileno fueron los originales. Lo que se denominó "enfermedad del cemento" se ha demostrado con el tiempo que es la "enfermedad del polietileno", producida por partículas de desgaste que originan una osteolisis y el desprendimiento del implante. Con los nuevos desarrollos de este material su

frecuencia ha ido disminuyendo. Al conseguirse pares de fricción con menos generación de partículas de desgaste han ido apareciendo en las prótesis de cadera cabezas femorales de mayor tamaño, que a su vez son recomendadas para evitar las luxaciones.

2.2.2. Fijación

- El éxito de la fijación de los componentes al hueso con cemento en la prótesis de baja fricción de Charnley fue una de las claves del desarrollo de las prótesis articulares. Hoy día, prácticamente cualquier componente de una artroplastia puede ser fijado al hueso con cemento, sin que se haya demostrado su inferioridad respecto a otro tipo de fijación, salvo en casos de pérdida ósea, situación en la que puede combinarse con **injerto compactado** con el fin de reconstruir la reserva de hueso en pacientes con una larga expectativa de vida.
- Sin embargo, ante algunos inconvenientes de la fijación cementada, en especial la dificultad de extracción de este sobre todo en el canal medular, se han desarrollado otras técnicas que implican la deseada, aunque teórica, integración del implante en el hueso. La constante mejora del revestimiento de las superficies metálicas, la aplicación de poros, aletas, etc. y el desarrollo de soportes de **metal trabecular** (de titanio o de tantalio) han permitido evitar el cemento y son especialmente útiles en casos de pérdida ósea y dificultad para mantener la estabilidad inicial primaria previa a la fijación definitiva. Otros implantes para casos de déficit óseo, especialmente acetabular, se fijan al hueso sano mediante tornillos u otros mecanismos, protegiendo la reconstrucción mediante injertos. En algunas ocasiones no se produce la fijación perfecta pero la situación se estabiliza con el paso del tiempo dando lugar a la denominada **fijación fibrosa**. Puede decirse que en términos generales el problema de la fijación de las artroplastias al hueso está solucionado, no así el desgaste de los materiales. Quedan problemas por resolver más dependientes del tipo de material que de la fijación al plano óseo en sí misma.

3.- COMPLICACIONES

La cirugía de las artroplastias presenta un tipo de complicaciones similares al resto de la cirugía ortopédica (algunas como la infección o la enfermedad tromboembólica de especial relevancia) y otras más específicas (dolor de etiología incierta, inestabilidad, fracturas periprotésicas, osteolisis y pérdida de fijación). Haremos referencia especial a estas últimas, mientras que las primeras serán revisadas en otros capítulos de este Manual.

3.1. Artroplastia dolorosa

Tras una anamnesis y exploración cuidadosa y sistemática, un examen radiográfico

estándar y una analítica básica es posible aproximar el diagnóstico o al menos la sospecha de la causa o causas del dolor, si bien en algunos casos no se llega a ninguna conclusión. Es posible que unas expectativas o una actividad excesiva por parte del paciente sean responsables de las quejas expresadas. En un estudio de Brander y cols (1), uno de cada 8 pacientes con artroplastia total de rodilla presentaba dolor de mediana o elevada intensidad mediana al año de la intervención sin una razón mecánica que lo justificara.

En las Tablas 2 y 3 se exponen las principales causas de artroplastia dolorosa (2). Una flebografía, eco-doppler, electromiografía, gammagrafía, tomografía computarizada o resonancia magnética pueden ser necesarias para su confirmación (3) o para su correcta catalogación.

Tabla 2. Causas extrínsecas de dolor en artroplastias
Dolor referido por enfermedades del raquis, de otras articulaciones u órganos
Enfermedad vascular periférica arterial o venosa
Lesiones neurológicas agudas o crónicas
Tumores malignos
Fracturas por sobrecarga y periprotésicas
Tendinopatías
Psoas y región trocantérica en cadera
Pata de ganso, cuádriceps y rotuliano en rodilla
Alteraciones psicológicas
Síndrome de dolor regional complejo
Osificaciones heterotópicas
Tabla 3. Causas intrínsecas de dolor en artroplastias
Infección
Sinovitis por partículas de desgaste
Osteolisis y pérdida de fijación
Inestabilidad
Rigidez articular y artrofibrosis
Dismetría de extremidades
“Efecto punta” de vástagos
Lesiones del aparato extensor en la rodilla
Síndromes de atrapamiento (patelar, fabela, tendón poplíteo, restos meniscales)
Sobre o subdimensionado de componentes en rodilla
Transferencia anormal de cargas (stress shielding)

3.2. Inestabilidad

Puede presentarse como episodios francos de luxación (más frecuentes en cadera o en el hombro) o de una forma más sutil, como dolor periarticular o sensación de **inestabilidad** en reposo o ante ejercicios y movimientos articulares. En cualquier caso, es obligado un estudio exhaustivo de sus causas, teniendo en cuenta que sólo su corrección completa garantiza la solución terapéutica.

En la artroplastia total de cadera (ATC), el mecanismo puede obedecer al choque entre los componentes (u otras estructuras) al sobrepasar los límites de movilidad impuestos por la colocación de los implantes o a una pérdida de contacto entre ellos, derivada de una disminución de tensión de las partes blandas. Con relativa frecuencia la situación

es más compleja implicando la asociación de los dos mecanismos.

El choque entre los componentes puede agotarse sin ocasionar la luxación y producir dolor, sensación "de roce o salida" y desgaste acelerado del polietileno, de forma característica en su borde. Depende de una adecuada colocación del implante y de sus características (relación entre el diámetro de la cabeza y el cuello), aunque en determinadas circunstancias, como en casos de hiperlaxitud, no existe ninguna posición segura. En la cadera se considera que la inclinación del componente acetabular debe ser menor de 45° (idealmente 40°) y que para la versión se debe tener en cuenta la de ambos componentes, siendo recomendable una "anteversión combinada" de 25 a 35° para los hombres y de 35 a 45° para las mujeres. Otra causa de luxación por conflicto mecánico es el choque trocantérico – iliaco dependiente de una inadecuada lateralización femoral. Componentes modulares con diferentes tamaños de cabeza y de diseño del cuello, pueden minimizar este problema (4).

La luxación de las ATC dependiente de una inadecuada tensión de las partes blandas, puede ser debida a una insuficiencia muscular ya propia del paciente, derivarse de la lesión de la musculatura abductora o del trocánter mayor durante el abordaje o estar en relación con una inadecuada reconstrucción de la altura (disimetría) o lateralidad del trocánter mayor (5).

Casi 2/3 de los casos de luxación son episodios aislados, que pueden ser tratados tras la reducción con una inmovilización variable en forma y tiempo sobre la que no hay consenso. En los casos de recidiva, es importante conocer de la forma más precisa posible la causa; si existe una mala colocación de los componentes puede ser suficiente su revisión y colocación adecuada, si se asocia una insuficiente tensión de las partes blandas, además de su corrección hasta donde sea posible, puede ser necesaria la utilización de cúpulas acetabulares constreñidas o de doble movilidad.

En la artroplastia total de rodilla (ATR) es poco frecuente que la inestabilidad se manifieste como un episodio de luxación. Suele tener lugar en prótesis con sustitución del LCP, algo que llama la atención por la supuesta mayor restricción que proporciona el pivote central de polietileno. Se deben al mantenimiento de un excesivo espacio en flexión combinado con una laxitud medio - lateral por lo general en valgo. Fuera de estos episodios, además de la sensación de inestabilidad que puede ser difícil de reconocer (fallos, dificultad para subir o bajar escaleras), se asocia dolor en estructuras periarticulares (en especial en la pata de ganso) y en ocasiones rigidez.

En la Tabla 4 se expone una clasificación de la inestabilidad en las ATR. Las **inestabilidades simétricas** en extensión en general se deben a un mayor espacio en extensión por un corte femoral distal excesivo, lo que ocasiona una elevación de la interlinea que limita la flexión, afecta a la función patelar y produce típicamente inestabilidad entre 30 y 45°. Se tratan mediante revisión del componente femoral y

colocación de bloques distales. La prevención y tratamiento de las inestabilidades asimétricas implica un buen balance en varo - valgo, en general mediante liberación ligamentosa, aunque algunos autores preconizan su reconstrucción. En las **inestabilidades en flexión** aumenta este espacio respecto al de extensión, bien por un excesivo corte femoral posterior, una mayor pendiente tibial posterior, un componente femoral pequeño o una asociación de estos factores. En su tratamiento es necesario balancear el espacio en flexión mediante la revisión del componente femoral, colocando bloques posteriores y/o en su caso uno de mayor tamaño, revisando también el componente tibial si la inclinación posterior es excesiva. Cuando se conserva el LCP, su pérdida, puede ocasionar una inestabilidad de este tipo asociada o no a los factores expuestos. Puede ser inicial si se lesiona durante la cirugía, a corto plazo por una excesiva tensión en flexión o tardío por degeneración e inflamación. En este caso es necesario colocar una artroplastia estabilizada posterior.

Tabla 4. Inestabilidad en ATR	
1.	En extensión
1.1.	Simétrica
1.2.	Asimétrica en varo - valgo
2.	En flexión
2.1.	Espacio en flexión excesivo
2.2.	Lesión del LCP
3.	En recurvatum - hiperextensión

Las **inestabilidades en recurvatum - hiperextensión**, en pocas ocasiones aparecen tras la artroplastia, siendo en general una situación previa y asociada a debilidad muscular por artritis reumatoide, poliomielitis u otra enfermedad neurológica, Para evitarlas se preconiza una mínima resección femoral distal o una reinserción proximal y posterior de los ligamentos colaterales.

Como es obvio, en los casos en que las medidas propuestas no consigan corregir la inestabilidad, está indicada la colocación de prótesis en bisagra pura, que sólo permite flexo – extensión o en la que se asocie la posibilidad de rotación entre los componentes.

3.3. Osteolisis y pérdida de fijación

La **osteolisis** por partículas ha sido definida como una nueva enfermedad, de las pocas creadas por el hombre, con un mecanismo de producción definido: activación de osteoclastos tras estímulo en la producción de citoquinas por determinados tipos de partículas. En las prótesis cementadas la pérdida ósea es preferentemente lineal y en las no cementadas cavitaria. En cualquier caso, acaba ocasionando una pérdida de fijación de los componentes que a su vez produce una nueva fuente de movilidad y mayor destrucción de hueso.

En muchas series y registros se confunde con el aflojamiento aséptico, lo que hace difícil conocer su incidencia real. Es importante destacar que la osteólisis, excepto en casos masivos, es una complicación tardía. Los fallos de fijación inicial y aflojamientos precoces – antes de 5 años - son en general secundarios a una técnica quirúrgica inapropiada, por mala alineación o colocación de los componentes, defectuosa cementación, inestabilidad o infección (6).

En componentes femorales de fijación biológica son **signos radiológicos de integración ósea** la atrofia del calcar, la aparición de tirantes o puentes de unión metafisaria, la ausencia de demarcación en zonas de apoyo y su presencia en zonas no diseñadas con este fin. Son **signos de fracaso**, el hundimiento, la movilización o la aparición de demarcación en zonas destinadas a la carga. En artroplastias cementadas, además de la movilización y el hundimiento, es signo de fracaso la aparición de **líneas radiotransparentes** continuas de más de 1 mm alrededor de los componentes. Todos estos signos radiográficos deben ser referidos a las denominadas zonas de De Lee para el cotilo y de Gruen para el componente femoral (Figura 1).

Se ha clasificado la calidad de cementación de los vástagos femorales en 5 tipos:

- Relleno completo de la porción proximal del canal medular de la diáfisis sin distinción entre el hueso cortical y el cemento.
- Distribución completa, pero el hueso cortical y el cemento pueden distinguirse en algunas áreas.
- Línea radiotransparente extensa de más del 50% de la interfaz hueso – cemento o huecos o vacíos en el cemento.
- Manto de cemento delgado (< de 1 mm.). Defecto en el manto de cemento, de forma que el metal está directamente en contacto con el hueso cortical.
- Deficiencias importantes del manto de cemento, como ausencia de cemento distal a la punta del vástago, defectos importantes en el manto o múltiples vacíos.

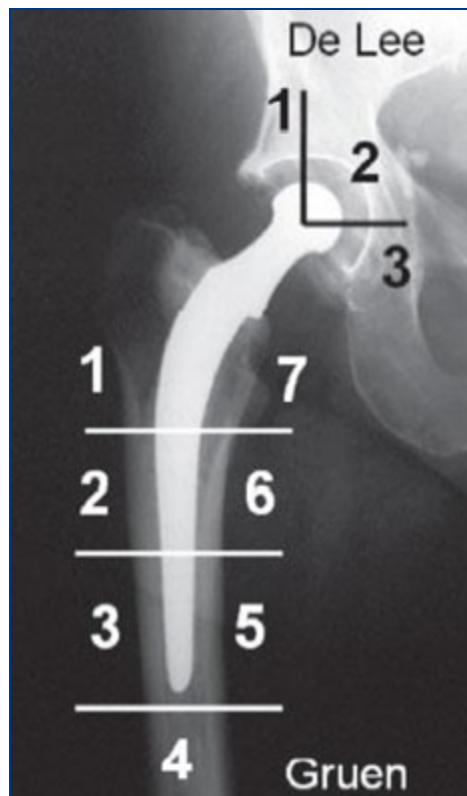


Figura 1. Zonas de De Lee y Gruen en artroplastia total de cadera.

Desde el punto de vista clínico la osteólisis por desgaste plantea un serio problema, ya que suele ser asintomática (muchos pacientes se sienten muy satisfechos con su artroplastia) hasta que la destrucción ósea ocasiona la movilización de los componentes o aparece una sinovitis por desgaste masivo o **metalosis**. Para su detección precoz es necesario un seguimiento periódico (Figura 2) y puesto que con los estudios radiográficos habituales puede no ser detectada o subestimada, se ha recomendado la realización periódica de tomografía computarizada y más recientemente resonancia magnética. En los casos en que los componentes están fijos y colocados en buena posición, puede ser suficiente la sustitución del polietileno y el relleno de la pérdida ósea con injerto o sustituto. En caso contrario deben ser revisados. La planificación de la técnica a utilizar exige conocer el déficit óseo. La **clasificación modificada de Paprosky** (Tabla 5) ha ganado aceptación frente a otras más simples que definen los defectos como cavitarios, segmentarios o mixtos. El déficit tipo I implica una pérdida ósea mínima similar a una prótesis primaria. En el acetábulo los déficits tipo II implican una migración del componente menor de 2 cm, bien sea superior (II-A), supero-lateral (II-B) o medial, con lisis de la imagen en

Tabla 5. Clasificación modificada de Paprosky						
Fémur	Tipo I	Tipo II-A	Tipo II-B	Tipo II-C	Tipo III	
Situación de la cortical interna metáfisis	Intacta afectación	Pérdida por encima del trocánter mayor	Pérdida por encima del trocánter menor	Pérdida extendida hasta región isquiotrocantérea	Afectación muy extensa	
Situación de la cortical externa metáfisis	Intacta	Intacta	Deficiente	Intacta	Lesionada	
Situación de la diáfisis	Intacta	Intacta	Intacta	Intacta	Lesionada	
						
Acetábulo	Tipo I	Tipo II-A	Tipo II-B	Tipo II-C	Tipo III-A	Tipo III-B
Aligación superior	No	+ 1 cm superior-interna	+ 2 cm superior-externa	+ 2 cm inferior	+ 2 cm	+ 2 cm
Línea isquiática (gratificada para la columna posterior)	No	Intacta	Intacta	Intacta	Severa	Severa
Isquiato en ligamento (gratificada para columna superior)	No	Intacta	Intacta	Severa	Severa	Severa
Línea de Kholler (gratificada para la pared anterior-interna)	No	Intacta	Intacta	Intacta	Intacta	Interrumpida
						

Para ver PDF de la tabla pulse [AQUÍ](#)



Figura 2.

lágrima (II-C). En los defectos tipo III la migración es mayor de 2 cm, con lisis isquiática (III-A) y rotura de la línea de Kholer (III-B), con posible disociación pélvica. En el fémur la pérdida de hueso metafisario define el tipo II-A. La conservación de al menos 4 cm de cortical diafisaria fiable para la fijación con un vástago define los tipos II-B y II-C.

3.4. Fracturas periprotésicas

Pueden ser intraoperatorias y detectarse o no en este momento o postoperatorias, bien secundarias a traumatismos o producirse en un contexto de pérdida ósea por fracaso del implante. Para las fracturas periprotésicas femorales en artroplastias de cadera es muy aceptada la **clasificación de Vancouver** (7), en las que las fracturas tipo A afectan a trocánter mayor (AG) o menor (AL), las tipo B se producen en torno al vástago, fijo (B1), flojo (B2) o con pobre reserva ósea (B3) y las tipo C son distales al

mismo (Tabla 6).

Tabla 6. Clasificación de Vancouver de las fracturas femorales periprotésicas en artroplastias de cadera

Tipo	Localización fractura	Estado del implante	Calidad ósea
AG	Proximal al trocánter mayor	Estable	
AL	Proximal al trocánter menor	Estable	
B1	Alrededor del vástago	Estable	
B2	Alrededor del vástago	Flojo	Buena
B3	Alrededor del vástago	Flojo	Pobre
C	Distal al vástago	Estable	

La base del tratamiento gira en torno a la estabilidad del implante, cuestión que puede ser difícil de establecer en algunas ocasiones, teniendo en cuenta que cuando se plantea esta duda, es frecuente que no esté fijo.

Con un implante fijo:

- Las fracturas no desplazadas pueden tratarse con tratamiento conservador. Las fracturas desplazadas exigen tratamiento quirúrgico, en general con los mismos principios que el resto de fracturas de ese segmento

Con un implante movilizado:

- Es necesaria su revisión, fijando el nuevo componente en hueso sano, valorando la calidad ósea del fragmento intermedio:
 - a) Si es buena, se puede reconstruir sobre este componente.
 - b) Con hueso de mala calidad es necesario utilizar prótesis masivas aloinjertos estructurales para reconstruir el fragmento intermedio.

En cualquier caso, en este tipo de cirugía es recomendable el aporte de injerto óseo en forma de autoinjerto.

3.5. Intoxicación por metales

Aunque se conocía la existencia de metales en sangre y orina procedentes de implantes articulares, recientemente y tras los problemas derivados de la utilización de algunos modelos de prótesis de cadera de superficie con fricción metal-metal, esta complicación ha tomado un indudable protagonismo. A pesar de no conocerse casos de degeneración maligna, es preocupante la formación de pseudotumores locales y la presencia de niveles elevados de cromo y cobalto en la corriente sanguínea en forma de intoxicación crónica. Las consecuencias de su depósito en determinados órganos y sistemas aún no están lo suficientemente aclaradas. El desconocimiento de la evolución de estos modelos ha hecho que agencias internacionales y sociedades científicas hayan

propugnado protocolos específicos (8), consistentes en el control periódico de los niveles metálicos y estudio mediante imágenes de la zona periprotésica. Estos modelos de fricción metal-metal no deben implantarse en mujeres, sobre todo en edad gestacional. Se debe tener en consideración que estudios recientes constatan que los niveles elevados de iones metálicos en sangre también aparecen con otros pares de fricción, como el par metal-cerámica (9), y que los pseudotumores no son únicos y exclusivos del par metal-metal, estando presentes en artroplastias con fricción metal-polietileno (10).

BIBLIOGRAFIA

1. Brander VA, Stulberg SD, Adams AD, Harden RN, Bruehl S, Stanos SP, Houle T. [Predicting total knee replacement pain: a prospective, observational study.](#) Clin Orthop Relat Res. 2003; 416:27-36.
2. Talmo CT, Aghazadeh M, Bono JV. Perioperative complications following total joint replacement. Clin Geriatr Med 2012; 28:471-87
3. Mandalia V, Eyres K, Schranz P, Toms AD. [Evaluation of patients with a painful total knee replacement.](#) J Bone Joint Surg Br. 2008; 90:265-7.
4. Malik A, Maheshwari A, Dorr LD. [Impingement with total hip replacement.](#) J Bone Joint Surg Am. 2007; 89:1832-42.
5. Fernández-Fairen M, Hernández-Vaquero D, Murcia-Mazón A, Querales-Leal V, Torres-Pérez AI, Murcia-Asensio A. Inestabilidad de la artroplastia total de cadera. Una aproximación desde los criterios de la evidencia científica. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2011; 55:460-75.
6. [Gupta SK](#), [Chu A](#), [Ranawat AS](#), [Slamin J](#), [Ranawat CS](#). Osteolysis after total knee arthroplasty. [J Arthroplasty.](#) 2007; 22:787-99.
7. Haidukewych J, Langford J, Liporace FA. Revision for periprosthetic fractures of the hip and knee. J Bone Joint Surg Am 2013; 95: 368-76.
8. Gallart X, Marín O. Información y asesoramiento para cirujanos ortopédicos: árbol de decisiones ante un paciente portador de prótesis con par de fricción metal-metal. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2011;55:67-9.
9. Schouten R, Malone AA, Tiffen C, Frampton CM, Hooper G. A prospective, randomized controlled trial comparing ceramic-on-metal and metal-on-metal bearing surfaces in total hip replacement. J Bone Joint Surg Br 2012; 94-B: 1462-7.
10. Huo MH, Stockton KG, Mont MA, Bucholz RW. What's new in total hip arthroplasty.

CAPÍTULO 23 - EL CEMENTO EN LAS PRÓTESIS ARTICULARES CARACTERÍSTICAS Y PROPIEDADES

Autores: Jonathan Rubén Caballero Martel y Julio Alberto Nuez García

Coordinador: Juan Pedro Rodríguez Álvarez

**Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Las Palmas
de Gran Canaria**

1.- INTRODUCCIÓN

El cemento óseo o el polimetilmetacrilato (PMMA) se ha usado en la fijación protésica desde los años cincuenta del pasado siglo. El primer cemento óseo usado en ortopedia corresponde al cirujano Dr. John Charnley en 1958 en una prótesis total de cadera. A partir de entonces su uso se ha consolidado y extendido no solo a otros implantes articulares, sino a relleno de cavidades o incluso el suplemento a la fijación de fracturas patológicas y hueso osteoporótico. La evolución del cemento desde aquella época a la actualidad ha sido el siguiente:

- **Primera generación:** PMMA de alta viscosidad, mezcla manual y no presurización.
- **Segunda generación:** PMMA de baja viscosidad, mezcla manual y presurización con pistola.
- **Tercera generación:** PMMA de baja viscosidad, la mezcla con centrifugación en vacío presurización con pistola.
- **Cuarta generación:** igual que la tercera generación pero añadiendo centradores en vástago y espaciadores de cotilo.

El avance en el estudio de la cementación y sus mejoras, ha ayudado a evitar errores en su uso y a aumentar el anclaje estable y duradero de las prótesis cementadas. Sin embargo los principales problemas del cemento son su difícil extracción y recambio.

2.- COMPOSICIÓN DEL CEMENTO

El principal compuesto del cemento es el polimetilmetacrilato (PMMA). Se compone de dos partes: una en polvo y otra líquida en una proporción 2/1.

La parte en polvo está compuesta por un 87% de PMMA, un 10% de agente radioopaco (sulfato de bario o dióxido de zirconio) y un 2-5% de peróxido de benzoilo. El segundo componente líquido se compone de un 97% de metilmetacrilato, un agente oxidante

(éster metílico de hidroquinona, topanol o hidroquinina) y una amina terciaria que actúa de catalizador acelerador de la polimerización (3% de DMP-toluidina).

Antes de su uso, se mezclan los dos componentes y se baten hasta formar una pasta. El líquido monómero disuelve parcialmente la superficie del polvo; al mismo tiempo, comienza a polimerizarse y se une a los granos de polvo, incluyéndolos en una matriz progresivamente. Al progresar la polimerización del monómero, la consistencia del cemento se hace cada vez más dura hasta que se solidifica y endurece (Figura 1).



Figura 1. Componentes para la mezcla (monómero-líquido, polímero-polvo y pistola de cementación con sistema de vacío).

3.- TÉCNICA DE CEMENTACIÓN Y SUS PROPIEDADES MECÁNICAS

Las técnicas manuales de mezcla del cemento no son uniformes, produciendo frecuentemente una elevada porosidad de este material (con los efectos negativos que ello conlleva). El grado de porosidad puede reducirse mediante la centrifugación y la mezcla al vacío (1). Con la mezcla al vacío se consigue llevar las burbujas a la superficie donde se rompen y son retiradas por el vacío parcial. El amasado se mantiene aproximadamente 90 segundos tras la humidificación completa del polvo de cemento. En ese momento el cemento se encuentra relativamente libre de poros. La centrifugación también disminuye la porosidad, aumentando su vida media frente a la fatiga aún cuando su superficie presente irregularidades.

El cemento debe ser de baja viscosidad para que cuando se aplique a baja presión rellene la cavidad medular con mayor eficacia. Debe buscarse un lecho de cemento homogéneo y así conseguir la máxima resistencia. Para ello se utilizan centralizadores

para los vástagos femorales en las prótesis de cadera por ejemplo. El cemento es el estabilizador y transportador primario de la presión; la estabilización requiere un prensado óptimo del cemento de las distintas estructuras.

No deben existir fisuras entre el cemento y el hueso. La reconstrucción de la circulación sanguínea medular se produce lenta y tardíamente, con formación de una cavidad medular secundaria. Todas las formas de perforación del espacio medular destinadas a hacer sitio a la prótesis son una contraindicación para el cementado a presión, ya que la importante alteración circulatoria de la cortical conduce frecuentemente a una necrosis ósea fatal, con hundimiento de las estructuras protésicas e inestabilidad (2). El lecho del implante debe mantenerse libre de sangre y la médula ósea residual mediante irrigación y cepillado, la cavidad medular debe ser aspirada previamente y sellada. La mezcla con sangre reduce la resistencia.

El grosor óptimo es de unos 2-4 milímetros (mm). Con un grosor inferior a 2 mm existe riesgo de rotura de la capa de cemento (2) (aunque en algunas series francesas parece no cumplirse este fenómeno (3) (paradoja francesa de los vástagos cementados)). Por otra parte, los componentes protésicos metálicos deben tener bordes lisos, pues los rugosos aumentan el riesgo de rotura de la capa de PMMA.

Las asociaciones con antibióticos producen una mínima alteración con los añadidos en fábrica pero alta con los añadidos en quirófano. Los más usados son la gentamicina y la tobramicina, existiendo también cementos comercializados con otros antibióticos como la clindamicina, la vancomicina y la colistina. Siendo la gentamicina la mejor opción en cuanto a la duración y concentración (4).

Una vez iniciado el proceso no puede detenerse, desarrollándose en tres fases: fase de mezcla, fase de trabajo y fase de endurecimiento. La temperatura ambiente no altera el tiempo de mezcla, pero su aumento acorta los tiempos de trabajo y endurecimiento (cuanto más caliente más rápido se endurece). Debemos hacer uso de las instrucciones de cada cemento que se nos proporcione pues incluso en cementos de la misma casa comercial existen distintos tiempos de trabajo / endurecimiento.

Interfases del cemento:

- La unión se produce por interdigitación mecánica, no por adhesividad.
- **Resistencia hueso-cemento:** por área de superficie y grado de penetración en hueso (hasta 5 mm). Se consigue mejorar por la introducción de cemento de baja viscosidad, limpieza cuidadosa y por la presurización.

Tabla 1. Como mejorar las propiedades del cemento	
Mejoras en las propiedades mecánicas del cemento	
Batido lento y sólo 90 segundos (maximiza la resistencia a la compresión)	
Mezclar en vacío (disminuye la porosidad y microrroturas)	

Utilizar cemento de baja viscosidad más dispositivo de inyección
Presurizar (aumenta la interdigitación)
Limpiar el lecho óseo de sangre y restos: anestesia hipotensora, lavado con adrenalina, lavado a presión, succión, etc.
Utilizar prótesis sin bordes ni esquinas cortantes

El cemento se encuentra en continuo estudio de cara a mejorar sus propiedades biomecánicas, su resistencia a la fractura y desgaste así como su uso con el fin de evitar o tratar procesos infecciosos, sin que disminuya su fuerza y resistencia. Entre ellos se encuentran en estudio (5):

- **Gentamicina:** reduce el porcentaje de infecciones postoperatorias.
- **Vitamina E:** mejora la citocompatibilidad del cemento y reduce el pico de temperatura, minimiza la necrosis tisular.
- **MMA:AA:AMA (copolimero polimetilmetacrilato-acrilico acidoalimetacrilato):** aumenta la dureza versus control.
- **NanoMagnesio oxido (nanoMgO) y NanoBario Sulfato (nanoBaSO4):** Mejora la adhesión osteoblástica. En nanoMgO (12,8 nm) minimiza la necrosis tisular y el nanoBaSO4 (100nm) mejora la fuerza mecánica.
- **Nanopartículas Chitosan:** estudios in vitro muestran actividad bactericida significativa contra S. Aureus y S. Epidermidis sin aumentar la citotoxicidad ni disminuir la fuerza vs control con PMMA.
- **Nanoparticulas de plata (AgNP al 1%):** fuerte activad antibacteriana continua (contra A. Baumannii, P. Aeruginosa, P. Mirabilis y S. Aureus) pero con reducción de la fuerza mecánica. Nanosilver (5-50nm) tiene actividad antibacteriana contra S. Epidermidis, MRSE y MRSA sin efecto significativo en citotoxicidad vs control.

3.1. Complicaciones del cemento (6)

Las características biológicas y mecánicas del cemento dan lugar a una serie de consecuencias. El producto final está formado por un material que se coloca en un tejido vivo donde interaccionan (7) . Las complicaciones locales y sistémicas se observan en la Tabla 2.

Tabla 2. Efectos adversos de la cementación	
Locales	Aumento de la temperatura hasta 133°C sin repercusión clínica
	Citotoxicidad del líquido (sin repercusión clínica)
	Separación (debonding) y fracturas del cemento
Sistémicos	Hipoensión arterial (citotoxicidad del músculo o miocardio)
	Microembolia pulmonar múltiple
	Reacciones alérgicas (8)

3.2. Objetivos del cemento

La cementación es el procedimiento más usado para la fijación de las prótesis totales de cadera y rodilla. Reparte y transmite las cargas de una forma más homogénea, aumenta la superficie de contacto entre el hueso y el material protésico, evita las

concentraciones de tensiones, permite rellenar los intersticios óseos y compensa los defectos e imperfecciones en la técnica quirúrgica. Tiene una altas tasas de supervivencia, bajas tasas de recambio, aflojamiento aséptico, osteolisis y dolor en el muslo por lo que constituye el "patrón oro" en las prótesis totales de cadera aunque cada vez es más común el uso de prótesis no cementadas. En cuanto a las prótesis de rodilla también continúa siendo el "patrón oro" el cementado de ambos componentes, pero sobre todo la cementación horizontal con la cementación del componente tibial.

3.3. El cemento en las prótesis total de cadera (9)

La fijación con cemento proporciona una forma muy fiable de fijación tanto en artroplastias primarias de cadera como en las revisiones. Los estudios de supervivencia a largo plazo para las artroplastias primarias de cadera indican que cuando una prótesis femoral está bien diseñada y se introduce con cemento, los resultados clínicos son excelentes. Los cirujanos deben ser conscientes de que los vástagos lisos y pulimentados están diseñados para unirse con el cemento. Ambos diseños presentan buenos resultados, pero la experiencia clínica, y ahora también el análisis estereogramétrico radiográfico (AER) , aportan cada vez más evidencias de que un perfil proximal que resista las fuerzas de rotación posteriores puede ser el diseño óptimo. En el lado acetabular, el cemento proporciona buenos resultados clínicos a los 10 años de la inserción, especialmente en los ancianos; sin embargo, en la segunda década que sigue a la cirugía, la proporción de aflojamientos clínicos y radiológicos aumenta (9).

En las artroplastias de revisión de cadera, puede recurrirse al cemento para fijar los componentes de polietileno en un escudo acetabular preexistente y también en las reconstrucciones de mallas y diseño de escudos nuevos. Los vástagos pulimentados sin cuello cónicos y cementados son exitosos en seguimiento a largo plazo y pueden utilizarse en la mayoría de las sustituciones de rutina. En pacientes más jóvenes, en quienes la restauración de la matriz ósea sea una prioridad, el injerto por impactación con cemento de fijación brinda excelentes resultados.

A pesar de los buenos resultados de las prótesis cementadas, la fijación biológica de los componentes protésicos mediante implantes con cubierta porosa ha mejorado considerablemente en las últimas décadas (9). Se han podido determinar las características de las cubiertas porosas y de los diseños de los componentes protésicos necesarios para conseguir una fijación anatómica fiable y correcta mediante endocrecimiento óseo a las cubiertas porosas. Las sustituciones totales utilizando componentes protésicos no cementados fijados biológicamente con endocrecimiento óseo en cubiertas porosas se ha convertido actualmente en una actuación habitual, con excelentes resultados a medio-largo plazo. Siendo el desgaste del polietileno en la articulación y los desechos por desgaste asociados con la osteolisis periprotésica los principales factores limitadores de la longevidad de estos procedimientos (9).

3.4. El cemento en la prótesis de rodilla (10)

A pesar de que la fijación con PMMA sigue siendo el “patrón oro” en la sustitución total de rodilla, el desgaste del polietileno y la osteolisis constituyen su principal problema; por ello, parece que la adición de una capa de cemento a nivel del platillo tibial establecería una barrera para evitar el paso de partículas a través de los agujeros para los tornillos y ofrecer una mejor transmisión de las cargas.

4.- CONCLUSIÓN

La cementación continúa siendo hoy en día una técnica fiable y reproducible con buenos resultados a medio y largo plazo tanto para cirugía de sustitución protésica como para el uso en fracturas osteoporóticas e incluso cirugía tumoral.

La correcta forma de preparación confiere los mejores resultados clínicos en términos biomecánicos y clínicos que junto con la correcta selección de los pacientes nos proporciona el éxito en el proceso quirúrgico.

Las nuevas fórmulas mediante la adición de aditivos parece ser el futuro, mediante la adición de antibióticos en la lucha contra la infección, nuevos compuestos para mejorar la resistencia a su rotura o despegamiento o bien para hacerlo más longevos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zivic F, Babic M, Grujovic N, Mitrovic S, Favaro G, Caunii M. Effect of vacuum – Treatment on deformation properties of PMMA bone cement. J Mech Behav Biomed Materk. 2012 Jan;5(1): 129-38.
2. Schneider R. La prótesis total de cadera, un concepto biomecánico y su consecuencias. Madrid: Editorial AC 1983.
3. El Masri F, Kerboull L, Kerboull M, Courpied JP, Hamadouche M. Is the so-called “Frech paradox” a reality? J. Bone Joint Surg Br. 2010 Mar; 92(3): 342-8.
4. Gentamicin in bone cement. A potentially more effective prophylactic measure of infection in joint arthroplasty. Y. Chan, MD. Bone Joint. Res.2013 October; 2(10): 220-226.
5. Polymethylmethacrylate bone cements and additives: a review of the literatura. Manit Arora, Edward KS Chan, Sunil Gupta, Ashish D Diwan. World J Orthop 2013 April 18; 4(2): 67-74.

6. Cordero Ampuero J. Biomateriales. En: Cáceres Palou E (ed). Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y traumatología. Madrid: Médica Panamericana 2003:42-52.
7. Koster G, Willert H, Buchhorn G. Endoscopy of the femoral canal in revision arthroplasty of the hip. A new method for improving the operative technique and analysis of implant failure. Arch Orthop Trauma. Surg. 1999; 119: 245-52.
8. Schuh A, Thomas P, Reinhold R, Holzwarth U, Zeiler G, Mahler V. (Allergic reaction to components of bone cement after total knee arthroplasty) . Zentralb Chir. 2006; 131:429-31.
9. Cadera. Callaghan. Rosenberg. Rubash. 2012. 2nd ed. Págs 165-184
10. Total Knee arthroplasty. J. Bellas, M.D. Rles, J. Victor. Ed 2005. Pags. 343-352.

PARTE 1.3

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN COT



CAPÍTULO 24 - EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

Autores: Álvaro Alejandro García Londoño, Borja Antón Capitán
Coordinador: Carlos Arias Nieto
Hospital San Pedro (Logroño)

1.- INTRODUCCIÓN

Cuando se presenta un problema de salud en el sistema musculoesquelético nuestra meta es la solución del mismo. Para obtener dicho resultado debemos realizar un diagnóstico preciso, situación que nos exige seguir una sistemática cimentada en tres pilares básicos: la anamnesis, la exploración clínica y las pruebas diagnósticas (1, 2, 3, 4).

Este capítulo pretende de una forma concreta ofrecer al lector un esquema que ayude a realizar una exploración clínica adecuada y completa, además de conocer las ayudas diagnósticas por la imagen actualmente disponibles.

2.- EXPLORACIÓN CLÍNICA

Debe hacerse de forma simultánea a la anamnesis desde el primer contacto con el paciente, siguiendo siempre un orden estricto. De esta manera se consigue obtener la mayor cantidad de información pertinente, sin omitir datos ni signos importantes que fuesen relevantes para llegar al diagnóstico.

En condiciones adecuadas el paciente debe estar en un ambiente tranquilo, con buena iluminación, libre de ruido y distracción, desvestido o con un vestuario cómodo (1).

A continuación, describiremos una rutina simple de exploración, la cual se debe ejecutar de ser posible en bipedestación, sedestación y en decúbito.

2.1. Inspección

Desde el primer contacto se debe observar la actitud, marcha, posiciones antiálgicas, lesiones de piel traumáticas o crónicas, uso de ortesis o dispositivos médicos, cambios en el vestuario como desgarros que puedan indicar agresión o atropellamiento o modificaciones que sugieran lesiones antiguas (2).

Con el paciente desvestido se valora simetría y armonía de los segmentos corporales, edema, presencia de cicatrices, palidez difusa o segmentaria, equimosis y deformidad visible, para luego hacer una valoración específica de la región motivo de la consulta.

2.1. Palpación

El dolor supone el primer motivo de consulta de la especialidad, por tanto es una herramienta clínica esencial y debemos esforzarnos en definir las características de éste.

Se realiza una palpación superficial, permitiendo la valoración de eminencias óseas, sensibilidad de piel (anestesia -> -> hiperalgesia); a continuación, palpación profunda, la cual nos aporta las características de las lesiones (edema blando o duro, eritema abscesificado o indurado) y, por último, la movilidad, comprobando fuerza muscular, balance articular y movimientos patológicos de dos formas:

- **Activa:** Actividad voluntaria del paciente, sin solicitud excesiva o dolorosa obligada por el explorador.
- **Pasiva:** Actividad realizada por el explorador que nos permitirá además de lo anterior, explorar movilidad patológica de la articulación que puede sugerir inestabilidad. Los rangos de movilidad deben ser medidos con goniómetro para comparar de forma objetiva con parámetros de normalidad o con medidas anteriores tomadas al mismo pacientes ya anotadas en su historia clínica.

En la Tabla 1 se aprecian los rangos de movimiento de las principales articulaciones (3, 4).

Tabla 1. Valores medios de la movilidad de las articulaciones mayores			
Hombro			
Antepulsión	180°	Retropulsión	45°
Aducción	30°	Abducción	180°
Rot. Int	45°	Rot. Ext.	30°
Codo			
Flexión	160°	Extensión	0°
Pronación	180°	Supinación	30°
Muñeca			
Flexión	90°	Extensión	70°
Aducción	20°	Abducción	20°
Raquis			
Flexión	140°	Extensión	160°
Rotación	110°	Flex. Lat.	70°
Cadera			
Flexión	120°	Extensión	30°
Aducción	30°	Abducción	60°
Rot. Int.	60°	Rot. Ext.	40°
Rodilla			
Flexión	135°	Extensión	0°
Rotación	20°		
Tobillo			
Flexión	25°	Extensión	60°
Aducción	25°	Abducción	25°
Rotación	35°		

Tabla 2. Principales arcos reflejos

Reflejo	Raíz explorada
Bicipital	C5
Estilo-radial	C6
Tricipital	C7
Cremastérico	T12
Rotuliano	L4
Aquileo	S1
Bulbo-cavernoso y anal	S2-S4

3.- DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

Las imágenes son pruebas complementarias muy usadas en la especialidad pero no debemos olvidar que son **pruebas complementarias**, es decir, solo serán relevantes precedidas de una anamnesis y exploración clínica cuidadosas y en ningún caso deben ser la única herramienta a usar para llegar al juicio clínico. Algunas de estas técnicas no sólo nos dan información diagnóstica, sino que además nos pueden servir de guía para procedimientos invasivos o tratamiento de algunas patologías.

3.1. Radiología

La radiología convencional es la prueba diagnóstica más empleada en el sistema músculo-esquelético, ya que nos proporciona imágenes bidimensionales que, interpretadas adecuadamente, nos generaran una idea clara de cómo se encuentra la anatomía ósea de la región estudiada de una forma rápida y poco costosa (5).

El estudio básico consta de dos proyecciones idealmente perpendiculares entre sí, situación que no en todos los casos se puede cumplir debido a la interposición de otros órganos, que nos darían contornos imposibles de interpretar. En estos supuestos se hace necesario recurrir a proyecciones especiales, como es el caso del hombro y la cadera.

Una sola proyección no se debe usar para obtener un diagnóstico, ya que habitualmente la información obtenida de esta forma es incompleta (Figura 1).



Figura 1. Necesidad de realizar dos proyecciones radiográficas (fr. de rótula).

Los parámetros a evaluar son:

- **Articulaciones:** Se valora ocupación, congruencia, pinzamiento o separación de estructuras óseas.
- **Huesos:** Se observa su contorno, densidad, líneas anatómicas y entramado trabecular.
- **Cartílagos:** Se buscan calcificaciones, adelgazamiento, pinzamiento y en los niños las características morfológicas de las físis de crecimiento y núcleos de osificación.
- **Enfermedades:** Identificar cambios en las características de las estructuras como el caso del moteado de la Enfermedad Ósea de Paget y las lesiones y morfología de las costillas en la Osteogénesis Imperfecta.
- **Tejidos blandos:** Se pueden encontrar alteraciones como edema, ocupación líquida articular, cambios de densidad del tejido, osificaciones, abscesos.

La lectura e interpretación de las imágenes requiere un método sistemático para evitar pérdida de información, causada por una anomalía llamativa (Figura 2).



Figura 2. Reconstrucción digital de fractura de húmero proximal sintetizada mediante fijación interna.

A continuación se propone una sistemática de lectura que puede ser modificada de forma individual.

leyendo la imagen de arriba abajo y de izquierda a derecha vamos a usar el anagrama en inglés ABCD'S así:

- A: Articulations → Articulaciones.
- B: Bones → Huesos.
- C: Cartilages → Cartílagos.
- D: Diseases → Enfermedades.
- S: Soft tissues → Tejidos blandos.

Existen situaciones que debemos tener en cuenta al leer correctamente un estudio:

- La periferia de la imagen da una resolución y perfil disminuidos y no deben ser el pilar del diagnóstico, en caso de sugerir lesión se debe solicitar otra imagen adicional centrando el foco en la zona a estudiar.
- Las lesiones llamativas no deben limitar la valoración completa de la radiografía, lo aconsejado es dejar en último lugar de valoración la lesión obvia.
- Una sola proyección no se debe considerar en ningún caso como un estudio completo. En la Figura 1, en el lado izquierdo, no hay evidencia de lesión, pero en la derecha está clara la fractura.

3.2. Ecografía

Es una herramienta diagnóstica actualmente muy utilizada en la exploración de tejidos blandos, ya que nos informa de forma no invasiva de las características de las partes blandas (densidad, contigüidad, efecto sobre tejidos circundantes). Especial mención tiene el doppler, el cual nos aporta información sobre el estado vascular del tejido explorado.

Entre sus ventajas:

- No hay exposición a radiaciones.
- No requiere invasión.
- Guía procedimientos invasivos.

Por el contrario presenta como inconvenientes:

- Interpretación operador dependiente.
- Limitación por lesiones cutáneas del paciente.
- Resolución y profundidad limitada.

3.3. Tomografía computarizada

Antes de la aparición de la resonancia magnética, la tomografía computarizada (TC) era la segunda prueba de imagen a usar en el estudio osteoarticular. Usa los Rayos X como medio de información, pero cambiando la película de revelado por detectores que vuelca la información a un ordenador y por medio de sistemas informáticos, se obtienen imágenes biplanares de la zona estudiada (cambiando el espesor de los cortes se puede conseguir diferente definición visual). Supone una elevada exposición a radiación, motivo por el cual se debe tener clara la indicación y limitarla sólo a segmentos concretos, evitando así exposiciones innecesarias.

Además, por medio de programas específicos, se pueden obtener también reconstrucciones tridimensionales de órganos, tejidos y cuerpos extraños teniendo en cuenta la densidad de éstos, permitiendo así una interpretación en perspectiva tridimensional del órgano estudiado (Figura 2,3).

3.4. Resonancia magnética

Es el último estudio incorporado a las pruebas de imagen y en la actualidad es usado casi de forma rutinaria, el cual gracias a su capacidad de generación de imágenes de tejidos blandos, alta sensibilidad y definición, ha conseguido estudiar segmentos corporales que hasta su aparición eran imposibles de valorar "in situ" y sólo accesibles

por vía directa a través de cirugía.

Se basa en la capacidad de obtener imágenes por medio de estimulación magnética e interpretación de los resultados por medio de detectores que envían información a un ordenador que las descifra, según el tipo e intensidad del



Figura 3. Reconstrucción digital de fractura de húmero proximal sintetizada mediante fijación interna.

estímulo se pueden obtener imágenes diferentes del mismo sitio anatómico Figuras 4 y 5.



Figura 4. Imagen en T1 de infiltración neoplásica en C4,C5 yC6.

Se puede combinar con medios de contraste paramagnético que permiten resaltar características del tejido o de elementos hallados en éste, por ejemplo infecciones.

Al requerir una intensa exposición a fuerzas magnéticas tienen contraindicaciones a tener en cuenta:



Figura 5. Imagen en T2 del mismo nivel de corte que la figura 4.

- **Absolutas:** Uso de implantes electrónicos (marcapasos, bombas de infusión, etc.) o metálicos libres o anclados a tejidos blandos (clips vasculares) ya que pueden ser desconfigurados o movilizados al ser expuestos a dichos campos.
- **Relativas:** Claustrofobia, uso de implantes bien anclados a tejidos blandos (endoprótesis) o a hueso (prótesis o material de OS). En estos casos deben ser valorados para determinar la seguridad de su uso en equipos de alto campo.

Figuras 4 y 5. Lesiones metastásicas de cáncer de próstata en columna cervical.

3.5. Medicina nuclear

Son técnicas que emplean radioisótopos para la generación de las imágenes, permitiendo valorar la actividad metabólica de los tejidos. Entre éstas encontramos la gammagrafía, el SPECT, el PET y técnicas más novedosas como la PET-TC y PET-RM que mejoran ostensiblemente la sensibilidad y especificidad de las primeras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Surós AS, Surós J. Semiología médica y técnica exploratoria. Barcelona: Ed. Elsevier Masson. 2001.
2. Granero J. Manual de exploración física del aparato locomotor. Ed. Medical and marketing communications, Madrid 2010.
3. Delgado A. Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2º Ed. Editorial Panamericana, Madrid 2012
4. Manual SECOT de cirugía ortopédica y traumatológica. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Madrid: Editorial Panamericana; 2010.
5. Resnick D, Kransdorf MJ. Huesos y articulaciones en imágenes radiológicas. Barcelona: Ed Elsevier España, SL, 2005

CAPÍTULO 25 - MEDICIONES RADIOGRÁFICAS HABITUALES EN COT

(COLUMNA, CADERA, MIEMBROS INFERIORES Y PIE)

Autores: Cristina Aranda Grijalba y Laura Montserrat Pérez López

Coordinadora: Magda Edo Llobet

Althaia Xarxa Assistencial de Manresa (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

Las medidas radiológicas son una herramienta útil para detectar alteraciones biomecánicas en COT. Los parámetros normales y patológicos fueron definidos gracias a diversos estudios realizados en la población sana (1,2). En este capítulo enumeraremos los ángulos fundamentales para diagnosticar las dolencias más comunes en la columna vertebral, en la cadera, en el miembro inferior y en el pie.

2.- COLUMNA VERTEBRAL

2.1. Ángulo de Cobb

Es un ángulo utilizado para medir las desviaciones en plano coronal así como sagital de la columna. Para medirlo se dibujan líneas por la plataforma vertebral superior e inferior de los cuerpos vertebrales proximal y distal que en los extremos de la desviación. Trazamos líneas perpendiculares a las líneas anteriores y medimos el ángulo superior o inferior (ángulo de Cobb indirecto). Se define como escoliosis curvaturas laterales mayores de 10 grados.

2.2. Cifosis dorsal

El aumento de cifosis dorsal es frecuente en los pacientes ancianos. Se trazan líneas desde la plataforma vertebral superior de D1 e inferior de D12, con lo que obtenemos el ángulo de Cobb directo o indirecto. En la literatura se han utilizado diversos niveles para evaluar la cifosis, por ejemplo D5 – D12, D3 – D11, D3 – D12, D4 – D12, debido a la pobre visualización del rango D1 – D3. El intervalo de normalidad oscila entre 10° y 40°. Un aumento de la cifosis puede suceder en pacientes de mayor edad secundario a osteoporosis o fracturas vertebrales dorsales.

2.3. Lordosis lumbar

Utilizamos el mismo método para medir la lordosis lumbar. Se dibujan líneas desde las plataformas vertebrales superiores de L1 y S1. El ángulo de Cobb directo o indirecto de rango normal oscila entre los 40° a 60°.

2.4. Espondilolistesis

La escala de Meyerding es de las más utilizadas para medir la magnitud de la espondilolistesis. Cuando el desplazamiento es menor a un 25% del largo anteroposterior de la plataforma vertebral inferior lo clasificamos como grado I. Entre un 25 a 50% de desplazamiento, como grado II. Entre un 50 a 75% de desplazamiento es un grado III, y el grado IV corresponde a un desplazamiento de más del 75% (2).

2.5. Inestabilidad segmentaria

Tenemos dos parámetros: un desplazamiento de más de 4 mm del borde posterior de un cuerpo vertebral respecto al inferior entre ambas proyecciones (flexo-extensión forzadas). El segundo, que se produzca una diferencia en la angulación del disco vertebral de más de 12° (5).

2.6. Ángulo de incidencia pélvica

Ángulo entre la perpendicular a la superficie superior de S1 en su punto medio y el punto medio del acetábulo. Utilizado para estudiar la actitud biomecánica de la pelvis y su influencia en el balance sagital.

Sacral slope: Ángulo de la pendiente del sacro verticla

Pelvic Tilt: Ángulo formador por el punto medio de la cara articular superior de S1 proyectado sobre el eje central del acetábulo y la horizontal.

Para medir el equilibrio global sagital y, por supuesto, si hay un desequilibrio muy importante en el estudio prequirúrgico, hay que tener en cuenta:

2.6.1. Plomada de C7

Se obtiene a partir de la vertical que inicia a la mitad de la plataforma inferior de C7 y se valora su relación anterior o posterior con la plataforma del sacro. (11)

2.6.2. La vertical del CAE

Permite estudio mas completo de la columna vertebral. Se traza una vertical que pasa por los CAE y en esta línea vertical pasa ligeramente por detrás del CCF (centro cabeza femoral). En al clínica consideramos que hay un equilibrio sagital normal cuando los CAE y el CCF están alienados en la vertical. (11)

3.- CADERA

3.1. La cadera infantil

En neonatos, la radiología simple tiene una capacidad diagnóstica limitada debido a la inmadurez ósea pues el núcleo cefálico aparecerá entre los 2 y 8 meses. No obstante, existen mediciones indirectas que permiten el diagnóstico radiológico de alteraciones en la cadera del recién nacido, como son:

- **Línea de Hilgenreiner:** discurre, horizontalmente, por los cartílagos en Y.
- **Línea de Perkins o Ombredanne:** discurre perpendicular desde el borde del cótilo a la línea de Hilgenreiner. Normalmente, el núcleo cefálico y una gran parte del extremo proximal de la diáfisis están situados en el cuadrante inferointerno.
- **Línea de Shenton-Ménard:** es una línea curvilínea desde la rama púbica superior al cuello femoral. Cuando el extremo proximal del fémur migra, esta curva se interrumpe.
- **El ángulo acetabular:** es el ángulo medido sobre una radiografía anteroposterior de la articulación coxofemoral en el niño. Se define por dos líneas: una horizontal que pasa por el cartílago en Y y otra oblicua, tangente al techo del cótilo. En el momento del nacimiento es de 25° y se cierra progresivamente en el curso de los tres primeros meses; al año, jamás sobrepasa de 15° . En los neonatos mide 27° si supera los 35° es sugestivo de una displasia de cótilo. Esta medición es una de las más fiables en el estudio de la cadera (3).

3.1.1. Mediciones para el diagnóstico de displasia de cadera

3.1.1.1. Método de Edimburgo

Se mide en la proyección anteroposterior, con las piernas del niño paralelas, las rótulas al cénit, sin rotación externa. Se mide la separación entre la parte más medial del fémur y el borde lateral del isquion. Este espacio es de unos 4 mm; cuando supera los 6 mm define una displasia de cadera. También es posible medir la migración proximal en la misma radiografía.

3.1.1.2. Método de van Rosen

En una proyección anteroposterior con la cadera en abducción parcial y rotación interna, la línea que sigue el eje del fémur en la cadera normal debe alcanzar el acetábulo y, si hay luxación, la región de la espina ilíaca anterior (3). Para algunos es un método ya obsoleto (4) y poco fiable.

3.2. Diagnóstico de la enfermedad de Perthes

En niños de mayor edad la patología más frecuente son la enfermedad de Perthes y la epifisiolisis, en su estudio radiológico disponemos de una serie de mediciones de utilidad.

3.2.1. Medición de la extrusión lateral

La extrusión lateral se expresa como un porcentaje del diámetro de la metáfisis en el lado que se considera normal (N): si $ab/cd \times 100 > 20\%$, entonces el pronóstico es malo.

3.3. Diagnóstico de la epifisiolisis de la cabeza femoral

3.3.1. Línea del eje del cuello femoral

Es útil para los cambios más precoces de la epifisiolisis (ECF) en la proyección axial. La línea del eje del cuello no pasa por el centro de la base de la epífisis.

Para conocer el grado de deslizamiento, se compara la distancia que queda entre el centro de la base de la epífisis con la anchura de la base de la propia epífisis:

- Grado I – no existe deslizamiento
- Grado II – deslizamiento $< 1/3$
- Grado III – deslizamiento $1/3-1/2$
- Grado IV – deslizamiento $>1/2$

3.3.2. Método de Southwick - ángulo cérvico-epifisario

Sirve para cuantificar la gravedad del deslizamiento en la ECF. Según este método, se sustrae en proyección axial el ángulo cabeza femoral – diáfisis de la cadera sana del de la cadera con epifisiolisis. Si el deslizamiento es bilateral se toman 12° como valor cabeza femoral-diafisis normal. Si es de 30° , se considera deslizamiento leve, $30-60^\circ$, moderado, y más de 60° intenso:

- **Línea de Klein (para detectar los grados mayores de ECF)** En proyección AP se traza una línea sobre la parte superior del cuello femoral que no corta la silueta de la epífisis, mientras que, en una cadera normal, esta tangente incluye parte de la epífisis.
- **El ángulo centro-borde (ángulo CE de Wiberg)** Es una medida, sobre una radiografía AP, para evaluar el desarrollo articular tras el tratamiento de la displasia de cadera. Es el ángulo formado por una línea perpendicular a la línea biisquiática, trazada previamente, que pasa por el centro de la cabeza femoral y una línea que va desde el centro de giro hasta el borde más lateral del acetábulo.

3.3. La cadera del adulto

3.3.1. Ángulo cérvico-diafisario (coxa vara, coxa valga)

Es el formado por una línea a través del eje diafisario y otra a través del cuello, pasando por el centro de la cabeza (6,7) . El ángulo normal es 125°-135°, en hombres, 128° y en mujeres, 127°. En la coxa valga (150°) el trocánter mayor está más bajo mientras que en la coxa vara (90°) está más alto de lo normal.

3.3.2. Ángulo de Nötzli

En una radiografía con proyección transversa-oblicua para conocer el pinzamiento acetábulo – femoral, es decir, la relación entre la cabeza y el cuello femorales que nunca es exacta debido a la falta de esfericidad de la cabeza femoral.

La primera línea se sitúa entre el centro de la cabeza femoral y el punto anterior donde la distancia entre el centro de la cabeza femoral hasta el contorno periférico de la misma excede el radio de la cabeza femoral. La segunda línea es el eje del cuello femoral, la línea que pasa por el centro de la cabeza femoral y el centro del cuello en su zona más estrecha. Cuanto mayor sea el ángulo, menor esfericidad tiene la cabeza femoral. Se consideran patológicos ángulos >50° (8,9). Este parámetro es poco reproducible interobservador y, por tanto, debe ser contrastado con más datos para confirmar el diagnóstico de choque o pinzamiento acetábulo – femoral.

3.3.3. Ángulo de Tönnis ($N > 10^\circ$)

También es de utilidad para el diagnóstico de un posible pinzamiento o choque acetábulo - femoral. La línea horizontal, lateralmente, va desde el límite medial de la zona de carga del acetábulo y la otra línea discurre desde este punto hasta el margen lateral del acetábulo .

3.3.4. Anteversión femoral

La medición ideal se realiza con TAC y valora la rotación entre el cuello femoral y los cóndilos femorales. Se mide mediante cortes axiales, que se superponen. Uno sobre el eje del cuello femoral y otro que une la parte posterior de los cóndilos femorales. El valor normal es de 50° al nacer, 32° al primer año y entre 10° y 15° en la edad adulta.

3.3.5. Ángulo acetabular

También conocido como ángulo de Hilgenreiner. Formado por la línea que une los cartílagos trirradiados y su intersección con otra, que pasa por el borde acetabular externo. En la displasia es mayor de 35°

3.3.6. Offset de cadera

Se mide en una vista radiográfica convencional AP de la cadera, con los miembros inferiores en rotación medial de 10° a 15° y se define como la distancia desde el centro de rotación de la cabeza femoral hacia una línea que bisecta el eje mayor longitudinal

del fémur a nivel de la punta del trocánter mayor.

3.3.7. Angulo alfa

Una medida muy útil para el diagnóstico y planificación quirúrgica en las lesiones tipo cam es la valoración del ángulo alfa. Se calcula a partir de un corte reconstruido en proyección axial oblicua, que constituye el plano medio que divide el cuello y la cabeza femoral en dos mitades iguales (craneal y caudal).

Sobre este plano se obtiene el eje longitudinal medio que cursa por el centro de ambas estructuras. A continuación se traza un círculo que engloba subtotalmente a la epífisis femoral y se traza una segunda línea que conecta el centro de la epífisis con el punto donde la prominencia ósea anterior del cuello femoral corta a dicho círculo, al salir del mismo. El ángulo alfa se establece entre ambas líneas. El offset cabeza-cuello justifica que dicho ángulo sea reducido en pacientes normales ($< 50^\circ$) mientras que la convexidad anterior de la deformidad tipo cam provoca valores.

4.- MEDICIONES RADIOGRÁFICAS DE LA RODILLA

4.1. Radiología simple

En la rodilla, serán relevantes las mediciones radiográficas que nos muestran la relación de los ejes mecánicos y anatómicos de la articulación. Así mismo, también resultará útil conocer la relación de la rótula con el fémur y la tibia.

4.1.1. Eje anatómico de la rodilla

En carga y en una proyección AP, es el ángulo que forman los ejes de la tibia, bisectriz de la diáfisis tibial, y del fémur, bisectriz de la diáfisis femoral. El ángulo normal será 6° de valgo en el adulto, considerando un genu valgo cuando el eje anatómico es $>9^\circ$ y un genu varo cuando es $<1^\circ$.

No se debe confundir el ángulo tibiofemoral con el ángulo Q, utilizado en la evaluación de la inestabilidad de la rótula.

4.1.2. Interlínea articular fémorotibial

En una proyección AP se define la posición de la interlínea respecto al plano de carga. Las líneas articulares femoral y tibial corresponden a las tangentes a los cóndilos femorales y a la meseta tibial, respectivamente. Su valor medio es de 90° . Esto es, la superficies articulares deben ser paralela al suelo.

4.1.3. Eje mecánico de la extremidad

Discurre entre centro cabeza femoral y el centro del tobillo. En el genu varo, el eje de carga (mecánico) se desplaza al compartimento interno. En el genu valgo, lo hace hacia el compartimento externo.

4.1.4. Valoración inestabilidad rotuliana

En la valoración de las inestabilidades rotulianas y la relación con el fémur y la tibia tenemos diferentes medidas:

4.1.4.1. Ángulo Q

Normalmente de unos 6°, lo constituyen la línea que une el eje del tendón cuadricipital con el centro de la rótula y la línea del ligamento rotuliano. Para evaluarlo, el paciente debe estar en bipedestación. Un ángulo Q mayor de 20° es considerado anormal e indica una posible inestabilidad rotuliana. Esta situación aumenta la fuerza en valgo, lo que favorece el desplazamiento externo de la rótula provocando dolor e inestabilidad.

4.1.4.2. Proyección axial de 30°

De utilidad para definir una inestabilidad rotuliana. Corresponde al ángulo formado por las tangentes a la carilla articular rotuliana externa y la tangente bicondílea. El ángulo es positivo (se abre hacia lateral) en la mayoría de los sujetos normales. En los que sufren luxación recurrente de la rótula, suele ser de cero (ambas líneas paralelas) o, menos habitual, negativo (el ángulo se abre hacia medial).

Este ángulo puede definirse también en la TC. En esta misma proyección, también es importante valorar el ángulo del surco intercondíleo, con valores de normalidad de 140°. Cuando está aumentado, existe mayor riesgo de luxación de rótula. Por el contrario, un surco con mayor ángulo condiciona mayor estabilidad patelar.

Tipos de articulación femororrotuliana según Wiberg:

- I - faceta interna = externa
- II – faceta interna < externa
- III – faceta interna < externa + interna convexa

4.1.5. Ángulo de congruencia

Este ángulo se forma entre una línea bisectriz al ángulo del surco troclear y otra línea desde el punto más bajo del surco troclear a través del ápice de la rótula. Su valor es positivo si el ángulo es lateral y negativo si es medial. Su valor normal oscila entre -14 a 0°. Valores superiores 16° son patológicos. Los pacientes con luxación recidivante de rótula tienen en promedio un valor de 23°(1,2).

4.1.6. Relación altura de la rótula

4.1.6.1. Método de Insall y Salvati (1)

Se obtiene en proyección lateral de la rodilla. La proporción entre la altura de la rótula y el ligamento rotuliano normal es de 1:1. Si está aumentado, se habla de rótula alta. En este caso se requiere de una flexión mayor de la rodilla para que la rótula quede estable en el surco intercondíleo, lo cual provoca un aumento en la tendencia a la subluxación lateral rotuliana.

Longitud del tendón rotuliano (LT) – en la superficie posterior, se mide del polo inferior de la rótula a la inserción tendinosa en la TTA.

Longitud de la rótula (LP) – la mayor diagonal – longitud entre el polo superior e inferior de la rótula.

- $LT/LP = 1,02 \pm 0,13$
- Si $LT/LP > 1,06$, posible patela alta
- Si $LT/LP < 1,01$, posible patela baja
- $LT = LP \pm 20\%$

4.1.6.2. Índice de Insall Salvati modificado

Es más fiable para el diagnóstico de la posición de la rótula que el original, ya que pasa por alto la longitud de ésta, que no es constante. Se calcula dividiendo la distancia desde el borde inferior de la superficie articular de la rótula y la tuberosidad tibial anterior y la distancia de la superficie articular de la rótula. Si más de 2 corresponde a rótula alta.

4.1.6.3. Método de Blackburne y Peel

En una radiografía lateral con rodilla en al menos 30° de flexión. Se establece la relación entre el margen articular más bajo de la rótula a la meseta tibial y la longitud de la superficie articular de la rótula (normalidad = 0,80, sin diferencia de sexos).

5.- TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA (TC)

5.1. Estudio torsional (plano transversal) (3)

- **Anteversión acetabular (Normalidad = $15^\circ \pm 5^\circ$)** Es el ángulo formado por la línea que une la columna anterior y posterior de acetábulo con una segunda línea perpendicular a la horizontal. También es posible, hacer la medición con una radiografía, en proyección AP, midiendo la distancia entre las líneas anterior y posterior del muro acetabular (4).

- **Anteversión femoral (Normalidad = $14^{\circ} \pm 7^{\circ}$)** Es el ángulo formado por la línea que atraviesa el cuello femoral (centro cabeza-porción media del cuello) con la línea bicondílea, una tangente que une los bordes posteriores de ambos cóndilos femorales (Importante: que la escotadura intercondílea no sea mayor de 1/3 de la altura total del macizo condíleo en sentido anteroposterior).
- **Rotación tibiofemoral (Normalidad = $5^{\circ} - 7^{\circ}$)** Es el eje bicondíleo posterior con la línea de la meseta tibial. Es difícil de calcular por ser la meseta tibial externa convexa y, la interna, cóncava.
- **Torsión tibial (Normalidad = $25^{\circ} \pm 7^{\circ}$)** Es el ángulo que forman el eje de la meseta tibial con el eje bimalleolar del tobillo, una línea desde el maléolo interno al extremo inmediatamente por encima de la articulación tibioastragalina. Este valor define, en realidad, el ángulo formado entre los ejes transversos de las superficies articulares proximales y distales de la tibia:
 - a) Torsión tibial interna: valor (-).
 - b) Torsión tibial interna: valor (+).

5.2. Angulo cóndilo-maleolar

Medido mediante TAC, con cortes axiales que se superponen. Uno sobre los cóndilos femorales y otro en el tobillo, a nivel de la base de los maleolos.

El ángulo se forma por las líneas bicondílea posterior (A) y el eje bimalleolar del tobillo (B). Su valor promedio es de 39°

5.3. Distancia tuberosidad tibial/surco femoral (TA/GT: Tuberosidad anterior/Garganta troclear)

Medido mediante TAC, con rotación lateral de los pies de 15° . Se realizan cortes superpuestos sobre la mitad de la patela y que pase por los cóndilos femorales y otro en la tibia proximal, a nivel de la tuberosidad. El estudio se realiza en reposo y con contracción de los cuádriceps y flexión de 15° en las rodillas, utilizando un soporte.

Se traza una línea tangencial que pase por la parte posterior de los cóndilo femorales y de allí una perpendicular, que cruce por la parte mas profunda o el centro del surco troclear. (Línea del surco). La otra es una paralela a la línea del surco y que pasa por la parte mas alta de la tuberosidad tibial. (Línea de la tuberosidad tibial).

Se mide la distancia entre la línea del surco y la de la tuberosidad de la tibia, que tiene un rango entre 7 y 17 mm y un promedio de 15 mm. Aumenta en la luxación recidivante de la rotula, inestabilidad patelar y artrosis patelofemoral, siendo mayor de 20 mm.

6.- PIE Y TOBILLO

Después de una lesión, los estudios radiográficos son útiles para determinar si la alineación es adecuada y determinar el grado de estabilidad. En gente joven y activa, pequeñas desviaciones en la alineación pueden contribuir a la pérdida de función, aparición de dolor y desarrollo de artritis, por lo que el cirujano debe restablecer la anatomía lo más exactamente posible. La restauración de la longitud del peroné es crucial para una posición satisfactoria del astrágalo y la funcionalidad de la articulación del tobillo.

Las mediciones radiográficas más utilizadas para determinar la alineación en una lesión de tobillo incluyen:

- ***Declinación del astrágalo (Normalidad = 15° - 25°)*** Es el ángulo formado entre la cabeza y el cuello del astrágalo.
- ***Eje maléolo-calcáneo (Normalidad = 4°)*** El también llamado ángulo de detorsión submaleolar es el formado por la perpendicular a la línea bimaleolar y el eje del calcáneo. Su valor indica la posición del retropié en relación al eje maleolar y su incremento permite valorar un efecto compensador de signo contrario al incremento de la torsión tibial externa.
- ***Eje maléolo-eje del pie (Normalidad = 100°)*** Está formado por la línea bimaleolar y el eje del pie, aquel que pasa por la mitad del calcáneo hasta la mitad del tercer dedo. Si aumenta, es un efecto compensador de una fuerte torsión tibial externa.
- **Medición del ángulo talocrural:** En la radiografía AP se traza una línea paralela a la superficie articular de la tibia y otra que conecte la parte distal de ambos maleolos. Este ángulo debe medir entre 8° y 15° . Si comparamos con el contralateral, una diferencia superior a 2° ó 3° indica un acortamiento del peroné.
- **Determinación del espacio articular:** En la proyección ántero-posterior, el espacio entre el borde lateral del maleolo medial y el borde medial del astrágalo debe ser igual al espacio entre el astrágalo y la tibia distal. No es normal un espacio superior a 4 mm.
- **Evaluación de la sindesmosis:** El grado de solapamiento tibio-peroneo debe ser inferior a 6 mm, tanto en radiografía AP como en la proyección ántero-posterior.
- **Congruencia articular:** En la proyección lateral, los bordes articulares de la tibia y del astrágalo deben aparecer como arcos circulares congruentes. Si no es así, puede ser indicativo de subluxación.

6.1. Mediciones radiográficas del pie

El estudio radiográfico del pie en carga, bilateral y monopodal, dorsoplantar y lateral, es básico para la evaluación funcional. Trazando los ángulos correspondientes y realizando las mediciones adecuadas, encontramos, entre otras, las siguientes

medicines de interés en la proyección lateral:

- **Columna interna de Giannestras:** Las superficies articulares astrágalo-escafoidea y cuña-primer metatarsiano son paralelas y perpendiculares al eje de Méary.
- **Ángulo de Rocher:** es el ángulo constituido por el eje diafisario del primer metatarsiano y la línea que une el punto más bajo de la tuberosidad posterior del calcáneo y de la articulación calcaneocuboidea, siendo su valor normal de 140° .
- **Ángulo de divergencia astrágalo-calcáneo:** Es el ángulo formado por los ejes del calcáneo y del astrágalo, cuyo valor normal es de 20° a 35° .
- **Ángulo de convergencia astrágalo-calcáneo:** Es el formado por las tangentes del borde inferior del astrágalo y del borde inferior del calcáneo, cuyo valor normal es de 25 a 35° .
- **Ángulos de Costa-Bertani y Moreau:** Se definen dos ángulos:
 - a) En el arco interno, el ángulo formado por la línea que une el polo inferior del sesamoideo interno y el punto más bajo de la cabeza astragalina, y por la línea que une este último al punto más bajo de la tuberosidad posterior del calcáneo. Su valor normal es de 125° .
 - b) En el arco externo del pie, el ángulo formado por la línea que une el punto más bajo de la articulación de la cabeza del quinto metatarsiano y el punto más bajo de la articulación calcáneo-cuboidea con la línea que une este último al punto más bajo de la tuberosidad posterior del calcáneo. Su valor normal es de 145° .
- **Ángulo de Böhler:** Se obtiene trazando una línea desde la apófisis articular anterior del calcáneo a través de la superficie articular posterior, para cruzarse con una segunda línea que toque el ángulo superior de la tuberosidad. Normalmente es de 40° y resultade gran utilidad para la evaluación de las fracturas de calcáneo.
- **Angulo de Gissane:** Este ángulo está en relación con la morfología del calcáneo que depende de su distribución trabecular y que conforma una gruesa columna cortical que se extiende desde la parte anterior del hueso hasta el borde posterior de la faceta subastragalina posterior. Descrito por Gissane en 1947 y su valor normal exhibe un amplio rango de entre 120 y 145° con promedio de 130° .

6.2. Mediciones de líneas y ángulos del antepié en proyección dorsoplantar y en carga

- **Ángulo metatarsofalángico:** refiere la desviación del eje del primer metatarsiano y el eje de la falange proximal. Su valor normal oscila entre 5 y 10° .
- **Ángulo intermetatarsiano:** formado por la intersección del eje diafisario del 1er y 2º metatarsianos. Su valor normal es de 10° .
- **Ángulo tarsometatarsiano:** representa la eventual abducción metatarsiana global

(pie abducto, metatarso varo). Se representa por una línea tarsiana posterior, tangente a la tuberosidad anterior del calcáneo y a la tuberosidad posterior medial del escafoides, con el eje diafisario del segundo metatarsiano. Su valor normal es de 90°.

- **Ángulo articular proximal (PASA):** valora la orientación de la superficie articular distal de la falange proximal con respecto al eje diafisario del primer metatarsiano. Representa la pronación del primer dedo y su valor oscila entre 5° y 8°.
- **Ángulo articular distal (DASA):** refleja la orientación de la superficie articular proximal de la falange con su eje diafisario. Su valor normal es de 0 a 5°.
- **Ángulo interfalángico:** su valor oscila entre 5° y 10° y está formado por el eje de la falange proximal y distal en su intersección central.
- **Índice de protusión metatarsal relativa:** pretende dar respuesta a la fórmula metatarsal, cuantificar si corresponde a un índice plus o índice minus. Se trazan los dos ejes longitudinales del primer y segundo metatarsianos; posteriormente se trazan dos curvas tangentes al punto de encuentro de las dos rectas en el límite de cada una de las cabezas metatarsianas. La distancia en más o en menos de los dos arcos es el índice cuyo valor oscila entre los 2 mm.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dennis M. Marchiori. Imágenes radiológicas clínicas: esqueleto, tórax y abdomen. Madrid, España: Harcourt; 2000:55-101.
2. Theodore E. Keats, Christopher Siström. Atlas de medidas radiológicas. Madrid, España: Elsevier Science; 2002.
3. Clohisy JC, Carlisle JC, Trousdale R, Kim YJ, Beaulé PE, Morgan P, et al. Radiographic evaluation of the hip has limited reliability. Clin Orthop Relat Res 2009; 467:666-75.
4. Omeroglu H, Kaya A, Guçlu B. Evidence-based current concepts in the radiological diagnosis and follow-up of developmental dysplasia of the hip. Acta Orthop Traumatol Turc 2007; 41:14-8
5. Antonio Leone, Giuseppe Guglielmi, Victor N. Cassar-Pullicino, Lorenzo Bonomo. Lumbar intervertebral instability: a review. Radiology 2007;245:62-77.
6. Greenspan A. Radiología de Huesos y Articulaciones, 4ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
7. McRae R. Exploración clínica ortopédica. 5ª ed. Madrid, Churchill-Livingstone-Elsevier; 2005.
8. Sailer J, Scharitzer M, Peloschek P, Giuera A, Imhof A, Grampp S. Quantification

of axial alignment of the lower extremity on conventional and digital total leg radiographs. European Radiology 2005;15:170-3.

9. J.M.Vital, A.GarciaSuarez, J.C Sauri Barraza, C.Soderlund, N.Gangnet y O.Gille. Unidad de Patologia de Raquis. Tripode.Bourdeos. Francia. 2006.
10. 2ª Monografia SATO. Capítulo 3. Técnicas de imagen en la displasia de cadera del adulto. Ricardo Alcántara Bernal, José Manuel Morales Pérez

CAPÍTULO 26 - PRUEBAS DE LABORATORIO EN COT

Autores: Daniel Vicente Velarde Garrido, Julián Alberto Morales Valencia

Coordinador: Rafael Laredo Rivero

Hospital Virgen de la Salud (Toledo)

1.- INTRODUCCIÓN

De sobra es sabido que en nuestra especialidad, la realización de una anamnesis y exploración física completa, acompañada de un soporte de imagen adecuado, suponen los pilares principales de la misma. Sin embargo, no debemos olvidar que las pruebas de laboratorio juegan un papel cada vez más importante durante el proceso diagnóstico de las diferentes patologías así como en el seguimiento de la evolución de las mismas.

En el siguiente capítulo se describen las principales pruebas de laboratorio útiles para los especialistas en C.O.T durante su práctica médica diaria.

2.- PROTEÍNAS DE LA FASE AGUDA DE LA INFLAMACIÓN

La respuesta inflamatoria consiste en la activación del sistema de proteínas de fase aguda en respuesta a un estímulo. Estas actúan sobre las células del sistema retículo-endotelial ocasionando la liberación de citocinas, lo que a su vez provoca en el individuo vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y aumento de la temperatura corporal.

Esta respuesta inflamatoria no es específica, pudiendo aparecer en infecciones bacterianas agudas y crónicas, infecciones virales, traumatismos, procesos inmunológicos, quemaduras, neoplasias... o incluso pueden verse alterados los valores normales de algunas de estas proteínas por la edad y el sexo (1).

Los reactantes de fase aguda son componentes del complemento, proteínas y fibrinógeno cuya síntesis esta modulada por citosinas, fundamentalmente interleucina1, interleucina 6, interleucina 8 y factor de necrosis tumoral.

Las principales reactantes de fase aguda son:

- **Proteína C reactiva (PCR):** Su nombre se debe a la capacidad de precipitar el polisacárido C del *Streptococcus pneumoniae* en presencia de calcio y es un marcador muy sensible de inflamación y daño tisular (1). Es sintetizada principalmente en el hígado y tiene un papel importante en la regulación de la intensidad y extensión de la reacción inflamatoria aguda. Se utiliza en tres contextos clínicos: infección, inflamación crónica y riesgo metabólico. Su valor normal en plasma sanguíneo es de 0 – 5 mg/l elevándose rápidamente en las primeras 6 horas después del estímulo, alcanzando su pico máximo 48 horas después (reflejando así la magnitud de la lesión). Una vez desaparece el estímulo, sus niveles descienden rápidamente a su estado basal con una vida media de 18 horas. Una elevación persistente sugiere procesos inflamatorios crónicos o tromboembólicos.
- **Velocidad de sedimentación globular (VSG):** Se define como la velocidad con la

que los eritrocitos se precipitan en una hora en una muestra de sangre no coagulada y se expresa en milímetros. Tiene una alta sensibilidad para detectar inflamación sistémica a expensas de una baja especificidad. El incremento de las proteínas de fase aguda, como el fibrinógeno y las globulinas globulinas α y γ , se traduce en un aumento de la agregación de los eritrocitos formando "pilas de monedas" o Fenómeno de Rouleaux provocando una caída más rápida de éstos (1-2).

La VSG varía con la edad y sus valores normales son: en adultos menores de 50 años 0 – 15 mm/hora, en recién nacidos < 2 mm/hora y en jóvenes < 10 mm/hora. En mayores de 50 años, el valor normal se obtiene dividiendo la edad en años por dos. Se eleva a las 48 horas de iniciarse el proceso inflamatorio y disminuye a la normalidad 10 días después de haber terminado el estímulo.

Si se estima conjuntamente con la PCR, sirve para evaluar la extensión y gravedad de la inflamación, hacer el seguimiento y determinar el pronóstico de los pacientes con infecciones crónicas.

- **Procalcitonina:** Es un marcador de infección sistémica bacteriana. Se produce en las primeras 3 horas del estímulo inflamatorio siendo muy bajos los niveles plasmáticos en personas sanas: < 0,1 ng/dl, pero en pacientes con sepsis se objetiva un aumento significativo correlacionándose con la severidad de la infección y con la mortalidad. La procalcitonina resulta especialmente útil en situaciones en que las manifestaciones clínicas son más inespecíficas como es el caso de pacientes inmunodeprimidos, edades extremas, y pacientes con una respuesta inflamatoria inicial no infecciosa (postquirúrgicos, traumatismos, quemaduras, neoplasias...) Se pueden interpretar los resultados de la procalcitonina de la siguiente manera:

- a) < 0,5 ng/dl: Pacientes sanos, procesos crónicos, infecciones localizadas. Riesgo improbable de sepsis o shock séptico.
- b) 0,5 - 2 ng/dl: Infecciones localizadas con riesgo de sepsis.
- c) 2 - 10 ng/dl: Sepsis con alto riesgo de shock séptico.
- d) >10 ng/dl: Sepsis severa o shock séptico con riesgo de fallo multiorgánico.

3.- ANÁLISIS DEL LIQUIDO SINOVIAL

El líquido sinovial es un ultrafiltrado del plasma combinado con un glucosaminoglucano pesado como es el ácido hialurónico producido por los sinoviocitos que altera de forma importante la viscosidad del líquido.

Diferentes enfermedades o traumatismos pueden alterar las características macroscópicas normales del líquido sinovial como aumento de volumen, disminución de la viscosidad,

capacidad de coagular, menor claridad y alteraciones en el color (3). Conjunto con el examen microscópico, bacteriológico e inmunológico se aumentan las posibilidades de

un diagnóstico preciso e inequívoco.

La artrocentesis está indicada ante la sospecha de un proceso inflamatorio agudo o crónico para identificar su etiología o simplemente como tratamiento sintomático. Las características del líquido sinovial normal y anormal se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Características del líquido sinovial normal y patológico					
	Normal	Inflamatorio	No Inflamatorio	Séptico	Hemorrágico
Aspecto	Transparente	Traslucido / Opaco	Transparente	Opaco	Variable
Color	Incoloro / amarillo pálido	Amarillo	Pajizo a amarillo	Amarillo o verde	Rosa o rojo
Viscosidad	Alta	Baja	Alta	Baja	Variable
Leucocitos	< 200 / mm ³	2.000 - 75.000 / mm ³	200 - 3.000 / mm ³	> 100.000 / mm ³	Variable
PMN (%)	< 25	> 50	< 25	> 75	Variable
pH	7,2 - 7,8	< 7	7,2 - 7,8	< 7	7,2 - 7,8
Cristales	Ninguno	+ / -	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Proteínas g/dl	< 2,5	2 - 3	< 2,5	> 3	Variable
Glucosa	90 % glucemia	< 75 % glucemia	90 % glucemia	< 50 % glucemia	Variable
Cultivo	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo

Para ver PDF de la tabla pulse [AQUÍ](#)

Una técnica de extracción inadecuada o traumática puede alterar los resultados condicionando el diagnóstico y en consecuencia el tratamiento.

La artrocentesis se debe realizar en condiciones estériles tomando las siguientes muestras(3):

- Tubo estéril con heparina sódica para tinciones y cultivo aerobio, anaerobio, tuberculosis y hongos. Utilizar este mismo medio para hemocultivo.
- Tubo estéril con heparina sódica o ácido etilendiaminotetracético (EDTA) para recuento celular, diferencial, citología y cristales.
- Dos tubos limpios sin anticoagulante para color, viscosidad, inclusiones, cristales, proteínas totales, y factor reumatoide entre otras.
- Tubo limpio con conservante para glucosa.

Las muestras obtenidas deben ser llevadas al laboratorio en el menor tiempo posible para evitar la degeneración celular. La observación microscópica de los cristales debe realizarse a la mayor brevedad tras la artrocentesis y siempre sin anticoagulante para evitar la aparición de artefactos. Si no es posible el transporte inmediato de las muestras al laboratorio, es primordial conservar las muestras a una temperatura entre 2 y 8 ° C para reducir el metabolismo celular, a excepción de las muestras para cultivo que serán transportadas a temperatura ambiente (4).

Los frascos de hemocultivo no deben ser utilizados para el transporte del líquido articular. Estas botellas están diseñados para maximizar la recuperación de bacterias y hongos de la sangre y no están recomendados para el cultivo de líquido sinovial (5). La tinción de Gram puede ser útil pero la sensibilidad es baja.

Después de realizar la interpretación adecuada del análisis del líquido sinovial, los diagnósticos diferenciales más frecuentes según las características del líquido son: (Tabla 2)

Tabla 2. Algunos diagnósticos diferenciales según el tipo de líquido sinovial

Inflamatorio	No inflamatorio
Artritis reumatoide	Traumatismo
Artritis cristalina	Artrosis
Artritis psoriásica	Necrosis aséptica
Artritis juvenil	Osteocondritis disecante
Síndrome de Reiter	Osteocondromatosis
	Trastornos internos
Séptico	Hemorrágico
Infecciones bacterianas	Traumatismos
Artritis tuberculosa	Trombocitopenia
Artritis fúngica	Tratamiento anticoagulante
	Hemofilia
	Sinovitis villonodular pigmentada
	Hemangioma sinovial
	Neuroartropatías

4.- METABOLISMO ÓSEO

Para la evaluación clínica de los trastornos del hueso y el **metabolismo mineral**, los análisis de laboratorio iniciales deben incluir la determinación de niveles adecuados de calcio (total y libre) así como los de fósforo y magnesio. Asimismo, entendiendo la homeostasis ósea como el equilibrio entre procesos de formación y resorción ósea, encontramos una serie de moléculas -biomarcadores- que reflejan la tendencia predominante en el momento del análisis orientando el diagnóstico o confirmando la efectividad del tratamiento. Destacamos ahora las pruebas más útiles.

4.1. Iones

4.1.1. Calcio

Los niveles de **calcio** están estrechamente regulados por la absorción intestinal de los productos de la dieta, la excreción renal y el almacenamiento en el esqueleto. El calcio circulante se halla en forma ionizada libre y en forma unida a proteínas en cantidades aproximadamente idénticas, siendo la albúmina la principal proteína de unión. Una pequeña porción del calcio total del organismo se encuentra unido a iones como el fosfato. El esqueleto actúa como una reserva de calcio que puede ser metabolizado para mantener las concentraciones circulantes.

Los niveles en sangre normales de calcio oscilan entre 8,5 y 10 mg/dl. Los niños tienen valores fisiológicos más elevados, pudiendo alcanzar los 12 mg/dl. (6 y 7).

4.1.2. Fósforo

El 85% de todo el **fósforo** está presente en forma cristalina en el esqueleto y el 15% restante está ampliamente presente tanto en el líquido extracelular como en forma de intermediarios fosforilados intracelulares. Las concentraciones séricas de fósforo están estrechamente reguladas entre 2,5 y 4,5 mg/dl en adultos; en el niño son normales valores entre 4 y 6,5 mg/dl. La Vitamina D aumenta su absorción intestinal, la PTH disminuye las pérdidas renales y ambas aumentan su liberación del tejido óseo.

4.2. Hormonas

4.2.1. *Hormona paratiroidea*

La **Hormona paratiroidea** (PTH) regula los niveles de calcio; la hipocalcemia estimula su síntesis y liberación. Se une a los osteoclastos en los que estimula la formación ósea y la producción de factores (como la interleuquina 6) que estimulan los osteoclastos para la resorción del hueso. El efecto neto de la PTH es el incremento del flujo de calcio hacia el plasma desde el esqueleto fundamentalmente y, por lo tanto, la restauración de su concentración a valores normales. El rango fisiológico es de 11 a 54 pg/dL.

4.2.2. *Vitamina D*

Es una vitamina liposoluble con funciones hormonales que participa en la regulación de niveles plasmáticos de Calcio y Fósforo. Se ha asociado también a la regulación de la apoptosis. Se obtiene por producción en la piel mediante la exposición a rayos ultravioleta B, o por ingesta dietética (yemas de huevo, peces oleosos, algunas setas).

Existe una clara asociación entre los niveles de **Vitamina D** y el riesgo de fracturas en mayores de 65 años, apreciándose efectos sobre la densidad ósea y la incidencia de caídas. Desafortunadamente no se han establecido con certeza valores de referencia dados la falta de estandarización de los métodos de medición y los diferentes criterios para decidir los niveles "normales" en la población sana. Se aceptan niveles mínimos entre 30 y 50ng/dL . (8)

4.2.3. *Calcitonina*

Péptido producido por las células parafoliculares del tiroides. Su secreción se estimula por un aumento de la concentración plasmática de calcio. Sus valores séricos de referencia llegan hasta los 18 pg/l. Su efecto neto sobre el metabolismo óseo es promover el depósito de calcio en el hueso.

4.2.4 *Esteroides sexuales*

No está claro el rol del déficit de testosterona en la homeostasis ósea, en cualquier caso no está justificada la exploración rutinaria de niveles de andrógenos. En el caso de los estrógenos el diagnóstico de menopausia es clínico, lo que hace la analítica redundante.

4.2.5 *Hormonas tiroideas*

Se ha asociado el hipertiroidismo a osteomalacia, las hormonas T3 y T4 estimulan la resorción y la formación óseas; sin embargo la resorción se produce a un ritmo ligeramente mayor, lo que ocasiona, finalmente, una pérdida de hueso.

Una prueba de función tiroidea (TSH, T3, T4) suele ser diagnóstica.

4.3. Enzimas

4.3.1 Fosfatasa alcalina (ALT)

Enzima presente en tejido hepático y óseo. En nuestro contexto, el nivel sérico se eleva en la Enfermedad de Paget, osteomalacia y neoplasias metastásicas. Puede elevarse fisiológicamente tras una fractura. Se ha sugerido utilizar la presentación conjunta con elevación de la GGT para distinguir las etiologías hepáticas de las óseas. Este método no es sensible ni específico. Los valores fisiológicos en sangre están entre 40 - 120 UI.

Encontramos un resumen de los valores de referencia en la Tabla 3 y un algoritmo de aproximación en la Figura 1.

Tabla 3. Valores de referencia del metabolismo óseo	
	Valor de referencia
Calcio	8,5 - 10mg / dL*
Fósforo	2,5 - 4,5mg / dL
PTH	11 - 54 pg / ml
Vitamina D (25(OH)D)	> 30ng / ml**
Fosfatasa alcalina (ALP)	40 - 120 UI

4.4. Biomarcadores

Se han desarrollado principalmente orientados a la osteoporosis. No deben solicitarse para diagnóstico, tienen un rol en la valoración temprana (3-6meses) del cumplimiento y resultado del tratamiento, en contraste con la densitometría ósea que no suele mostrar cambios significativos hasta los 12 o 24 meses.

4.4.1 Telopéptidos de colágeno (s-CTX)

Es el biomarcador de resorción ósea de referencia. Existe una clara asociación entre niveles elevados de esta molécula y el riesgo de fractura por fragilidad. Puede observarse una disminución en sus niveles con respecto a los basales a los 3 meses de tratamiento con bisfosfonatos. Si no se produjera habría que sospechar en primer lugar mal cumplimiento del tratamiento y una vez descartado valorar el uso de otras terapias o replantearse el diagnóstico.

4.4.2. Propéptidos de colágeno (s-PINP)

Es el marcador de osteogénesis de referencia. Sus niveles varían más discretamente que los del s-CTX con el tratamiento basado en bisfosfonatos, se piensa que pueden ser más útiles al aplicar terapias anabólicas (teriparatida). (9)

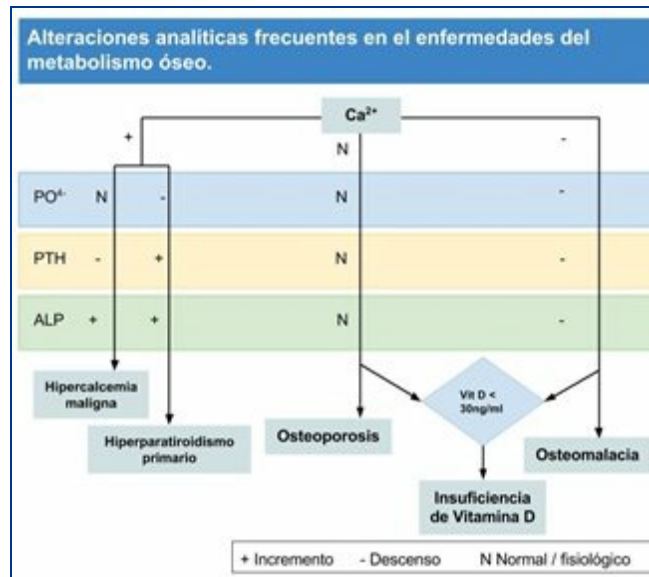


Figura 1. Algoritmo de diagnóstico de las enfermedades del metabolismo óseo.

5.- DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO DE TUMORES Y METÁSTASIS ÓSEAS

En nuestra especialidad nos enfrentamos a los tumores óseos primarios, a los tumores de partes blandas (sarcomas) y a las metástasis óseas. Desafortunadamente los hallazgos de laboratorio son de poca utilidad a la hora de detectar este tipo de patologías y suelen solicitarse tras observarse en un estudio de imagen guiado por una historia clínica y exploración sugestivas. La velocidad de sedimentación suele estar elevada en el carcinoma metastásico, y los tumores de "células azules" pequeñas como el sarcoma de Ewing, linfoma, leucemia e histiocitosis. En los casos de los tumores óseos de características osteolíticas (sean primarios o metastásicos) podemos esperar una alteración característica de resorción ósea (descenso de PTH, hipercalcemia, aumento de s-CTX, etc.). No hay pruebas específicas relacionadas con los sarcomas.

Incidentalmente se pueden observar cambios en la celularidad sanguínea en casos de Leucemia y Linfomas, que podrían tener manifestaciones óseas. Las neoplasias de células plasmáticas (Mieloma múltiple) producen picos monoclonales en los proteinogramas sanguíneos y urinarios (10).

BIBLIOGRAFÍA

1. González Naranjo L.A, Molina Restrepo J.F. Evaluación de la inflamación en el laboratorio. Rev. Colom. Reumatol 2010; 17:35-47
2. Ballou SP, Kushner I. Laboratory evaluation of inflammation. En: Kelley's Textbook of Rheumatology. 7ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 720-727.
3. Franks A, Mor A. Artritis inflamatoria de la rodilla. En: Insall y Scott Cirugía de la Rodilla. 4ª ed. Elsevier; 2007. p. 989-1001.
4. Padrós Soler G, Galán Ortega A, Guillén Campuzano E, Hortas Nieto M.L, Marín Soria J.L, Muñoz Pérez M, Noguera Bennaser A. Recomendaciones para el estudio del líquido sinovial. Química Clínica 2004; 23 (6) 434-438.
5. Wilson M, Winn W. Laboratory Diagnosis of Bone, Joint, Soft-Tissue, and Skin Infections. Clin Infect Dis 2008; 46:453-7.
6. Penido MGMG, Alon US. Phosphate homeostasis and its role in bone health. Pediatr. Nephrol. Pediatric Nephrology Unit, Clinics Hospital, School of Medicine, Federal University of Minas Gerais, Belo Horizonte, Brazil.; 2012. p. 2039–48.
7. Lee J, Vasikaran S. Current recommendations for laboratory testing and use of bone turnover markers in management of osteoporosis. Ann. Lab. Med. Department of Laboratory Medicine, College of Medicine, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea.; 2012. p. 105–12.
8. Clinical utility of vitamin d testing: an evidence-based analysis. Ont. Health Technol. Assess. Ser. 2010. p. 1–93.
9. Mobasheri A. Osteoarthritis year 2012 in review: biomarkers. Osteoarthr. Cartil. / OARS, Osteoarthr. Res. Soc. Musculoskeletal Research Group, School of Veterinary Medicine and Science, Faculty of Medicine and Health Sciences, The University of Nottingham, Sutton Bonington Campus, Sutton Bonington, UK. ali.mobasheri@nottingham.ac.uk; 2012 NaN;20(12):1451–64.
10. Hogendoorn PCW, Athanasou N, Bielack S, De Alava E, Dei Tos AP, Ferrari S, et al. Bone sarcomas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann. Oncol. Off. J. Eur. Soc. Med. Oncol. / ESMO. Department of Pathology, University Medical Center, Leiden, The Netherlands.; 2010. p. v204–v213.

CAPÍTULO 27 - INDICACIÓN Y VALORACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE IMAGEN (RADIOLOGÍA Y ECOGRAFÍA)

Autores: Joan Pijoan Bueno, Xavier Plano Jerez

Coordinador: Joan Minguell Monyart

Hospital Vall d'Hebrón (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

Las técnicas de diagnóstico por imagen han desarrollado un progreso notable durante los últimos años, en gran parte debido al avance tecnológico que estamos sufriendo en los últimos años; gracias a ello la detección de patologías es notablemente más fácil y los errores diagnósticos son cada vez menos frecuentes.

A pesar de ello, supone también un aumento del coste sanitario, sobre todo cuando se solicitan exploraciones innecesarias y de escaso valor diagnóstico.

Las pruebas por imagen no dejan de ser pruebas complementarias, es decir, son procedimientos auxiliares de diagnóstico que deben usarse siempre después de una correcta historia y exploración clínica. En función de los datos obtenidos por la historia y la exploración clínica se debe orientar el tipo de prueba a solicitar.

La radiografía convencional supone la prueba de mayor rapidez y accesibilidad, convirtiéndose en la prueba de elección, salvo en casos muy concretos, para valorar cualquier lesión del sistema musculoesquelético.

2.- RADIOLOGÍA CONVENCIONAL

2.1. Proyecciones

El estudio por radiografía simple debe incluir dos proyecciones perpendiculares entre sí, siendo el primer procedimiento y, generalmente, el último en gran parte de los procesos relacionados con la cirugía ortopédica y traumatología.

En cualquier estudio radiográfico por traumatismo de un hueso largo se debe incluir las articulaciones próximas a él, tanto la del segmento proximal como la del segmento distal, para poder descartar la presencia de lesiones asociadas (1).

También hay proyecciones axiales, oblicuas o proyecciones especiales dependiendo del caso a estudiar. Así, en articulaciones complejas como el tobillo o la pelvis pueden ser útiles este tipo de radiografías. Por ejemplo, en la columna cervical las radiografías

oblicuas permiten ver los agujeros de conjunción. Existen numerosas proyecciones basadas en conceptos anatómicos que permiten detectar lesiones que por superposición de estructuras no se ven en las proyecciones habituales. Algunos ejemplos son:

- **Radiografía anteroposterior de muñeca con desviación cubital:** Las proyecciones AP y lateral de muñeca también son válidas para poder diagnosticar una fractura de escafoides aunque asumiendo una alta tasa de falsos negativos, pues éstas no son las más idóneas para la visualización de este hueso. Para mejor visualización del escafoides se coloca el puño cerrado en desviación cubital, colocándose el escafoides en extensión y permitiendo su completa visualización.
- **Radiografía posteroanterior con la rodilla en 45° o proyección de Rosenberg:** más sensible para detectar pinzamiento articular en la rodilla en comparación con la proyección convencional anteroposterior, sobretodo en el compartimiento medial de la rodilla. Por lo tanto, la proyección Rosenberg debe incluirse en el estudio inicial de un paciente con sospecha de gonartrosis (2).
- **Otras:** Proyección transtorácica de hombro para detectar traslaciones del hombro en el plano sagital o proyección transoral para evaluar posibles lesiones de apófisis odontoides.

La valoración de las extremidades inferiores y la columna toracolumbar puede variar si las radiografías se hacen en decúbito supino o en bipedestación. Si se realizan en carga permiten valorar cómo se comporta el esqueleto en bipedestación y valorar así, por ejemplo, la fórmula metatarsal en el pie o el eje varo/valgo de la rodilla.

Se pueden detectar inestabilidades articulares al realizar la misma proyección sobre una misma estructura en diferentes posiciones. Un ejemplo de ello son las radiografías de perfil en flexión y extensión forzadas de la columna cervical para valorar inestabilidades.

2.2. Radiografías de estrés (Figura 1)

Las radiografías de estrés muestran lesiones que pasan desapercibidas con las proyecciones estáticas. Se realizan sometiendo una articulación a una carga, ya sea manual o controlada por una máquina, para identificar inestabilidades ligamentosas. Un ejemplo de ellos es:

- **Tobillo:** Proyección AP a 15° con máxima eversión e inversión para identificar lesiones del ligamento colateral externo en pacientes con inestabilidad postraumática.
- **Rodilla:** Proyección AP sometiendo la rodilla a un varo o valgo forzado para comprobar la estabilidad del ligamento colateral externo y del ligamento colateral interno respectivamente.

2.3. Telerradiografías

Para su realización se requiere un chasis especial. Con ellas se evalúan mediciones de miembros inferiores y alteraciones de la alineación de la columna.

2.4. Fluoroscopia

Herramienta de especial importancia en el diagnóstico y control intraoperatorio. Con ella se pueden realizar estudios dinámicos, como el estudio de inestabilidades carpianas y articulares. Uno de los usos más extendidos es

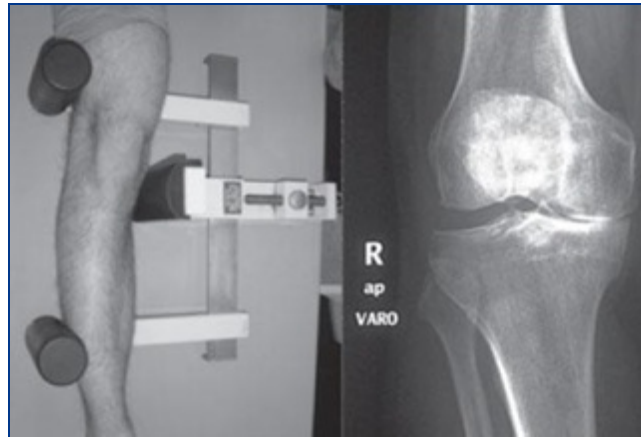


Figura 1. Radiografías de estrés en varo para detectar inestabilidades de los ligamentos laterales, utilizando un aparato TELOS.

el control escópico de diferentes técnicas invasivas, como infiltraciones intraarticulares, discografías o biopsias percutáneas. Intraoperatoriamente se utiliza para comprobar la correcta alineación post-reducción y la correcta colocación del material de osteosíntesis. A pesar de ello, en muchos casos se está viendo desplazado por el uso de procedimientos intervencionistas bajo control con tomografía computarizada, tales como la vertebroplastia o la colocación de tornillos sacroilíacos.

2.5. Radiología digital

La imagen radiográfica es transformada en una imagen electrónica tras convertir la señal recibida en una matriz numérica formada por píxeles, cada uno de ellos ofrece un tono de gris. En función del número de píxeles que presente la matriz se obtendrá la resolución de la imagen. Presenta menor resolución espacial pero mayor resolución de contraste que la radiografía convencional (3). Otra ventaja es la posibilidad de poder manipular la imagen, permitiendo resaltar determinadas lesiones u observar con más detalles las partes blandas. Simplifica el almacenamiento y facilita el envío y recuperación de imágenes. También es útil para la planificación preoperatoria de la cirugía protésica, utilizando plantillas digitales. A pesar de todas las ventajas descritas no se han evidenciado diferencias estadísticamente significativas respecto a la

valoración de lesiones en radiografías convencionales (4).

2.6. Patrones de lesión

A la hora de valorar una lesión ósea no traumática es importante conocer los diferentes patrones que permiten orientarla como benigna o maligna.

De manera resumida, las lesiones con márgenes escleróticos bien definidos, zona de transición estrecha, patrones de destrucción geográficos y reacción perióstica sólida ininterrumpida suelen ser lesiones benignas. Las lesiones con márgenes poco definidos, patrones de destrucción apolillados o permeativos y respuesta perióstica interrumpida suelen ser malignas. Las lesiones malignas pueden presentar además extensión evidente hacia las partes blandas a través de un periostio destruido (5). Se describen tres patrones de destrucción ósea:

- **Geográfico:** que en general tiene carácter de benignidad y se caracteriza por una lesión única bien delimitada.
- **Apolillado:** en el que aparecen múltiples lesiones líticas, pero que aún se pueden contar; es característico del mieloma múltiple.
- **Permeativo:** que suele ser maligno y se caracteriza por una gran destrucción y lesiones que no se pueden cuantificar.

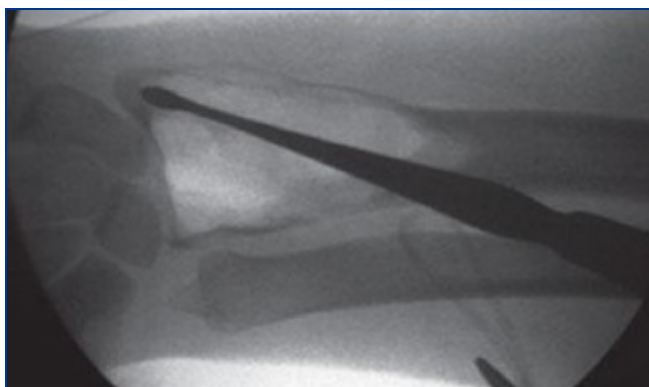


Figura 2. Control escópico durante el curetaje de un tumor de células gigantes de la zona del radio distal.

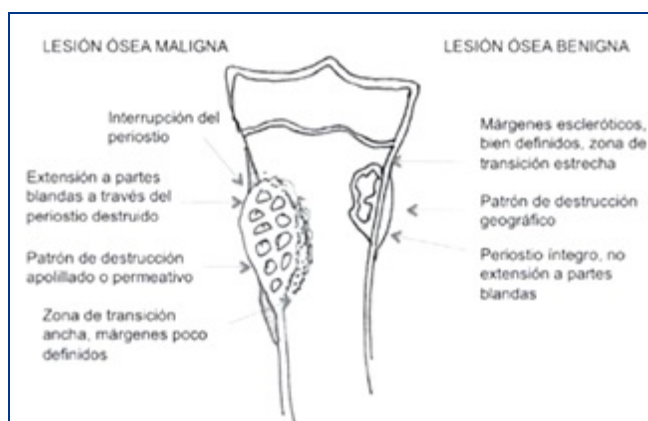


Figura 3. Características radiológicas de lesiones óseas benignas y malignas.

2.7. Valoración de las partes blandas

Las radiografías simples no solamente muestran el hueso, sino que también pueden en ocasiones mostrar alteraciones en las partes blandas, detectando zonas de densidad aire, por ejemplo en las infecciones por anaerobios o el enfisema subcutáneo, o agua como en los derrames articulares. Pueden verse flebolitos en tumoraciones vasculares o calcificaciones en “palomitas de maíz” en procesos cartilaginosos de partes blandas, como la condromatosis sinovial. Puede ser importante detectar la presencia o no, de derrame articular que puede considerarse un signo indirecto de fractura. Un ejemplo clásico es el signo de la almohadilla grasa en las fracturas supracondíleas del codo en el niño, en las que el plano graso se separa del hueso por el derrame articular producido.



Figura 4. Patrón lobulillar de calcificación en condromatosis sinovial.

2.8. Valoración inicial del paciente politraumatizado

Uno de los temas más discutidos es la utilidad de las radiografías simples a la hora de evaluar de manera inicial a los pacientes politraumatizados, ya que con el desarrollo y

agilización del TC en los servicios de urgencias se pone en duda la utilidad de realizar radiografías simples de entrada. La bibliografía más reciente considera que estando disponible el TC, sólo está justificado realizar radiografías de pelvis en pacientes hemodinámicamente inestables y parece aceptado realizar radiografía simple de tórax antes del TC. En cuanto al estudio de la columna cervical hay más polémica, ya que si bien es sabido que las radiografías simples pueden tener hasta un 20% de falsos negativos, la radiación ionizante que representa un estudio por TC también ha de tenerse en cuenta (7).

2.9. Pruebas complementarias

En determinadas patologías, las imágenes de radiografía convencional permiten establecer el diagnóstico de manera directa evitando la realización de otras pruebas diagnósticas más costosas y que pueden generar confusión en el diagnóstico. Por ejemplo, la resonancia magnética tiene una alta sensibilidad para detectar cambios en la médula ósea y tejidos blandos asociados a lesiones óseas benignas, como el osteoma osteoide, encondroma o fracturas de estrés, que pueden ser informadas erróneamente como lesiones malignas (8). Ante las lesiones que afecten claramente al hueso lo más aconsejable es solicitar un TC, que es la prueba que mejor valora el hueso cortical; si se sospecha una fractura de estrés o una infección, puede ser más útil realizar una gammagrafía ósea. En cambio, cuando la radiografía oriente hacia una necrosis avascular, lo más aconsejable puede ser realizar una RM, que también tiene más resolución para valorar el hueso medular.

3.- ECOGRAFÍA

La ecografía fue el primer método de imagen disponible para estudiar la patología muscular. Debemos conocer las posibles ventajas que ofrece la ecografía y la anatomía ecográfica normal del sistema músculo-esquelético para poder entender las indicaciones e interpretación de esta prueba de imagen aplicada a la ortopedia y la traumatología.

3.1. Ventajas y desventajas de la ecografía

La ecografía como herramienta diagnóstica tiene una serie de ventajas respecto al resto de pruebas de imagen. Proporciona datos en tiempo real, de manera que dirigidos por la localización de los síntomas en el paciente, se puede palpar y comprimir estructuras de manera dinámica con el transductor, dando la posibilidad de comparar fácilmente con el lado contralateral sano. En caso necesario podemos realizar biopsias y aspiraciones guiadas por imagen para realizar un diagnóstico definitivo. Es un método diagnóstico barato, rápido, accesible y no tiene contraindicaciones. La posibilidad de utilizar el eco-doppler aumenta su utilidad al mostrar la hipervascularización de partes blandas y para determinar si una lesión es sólida o quística. En presencia de material

de osteosíntesis se puede ajustar para visualizar áreas libres de interferencia del material y así realizar un estudio dinámico para correlacionar lo que visualizamos con los síntomas del paciente. Además es un estudio inocuo al no utilizar radiaciones ionizantes.

Respecto a las desventajas hay que considerar que es una prueba operador-dependiente y se necesita una larga curva de aprendizaje. Los pacientes obesos o muy musculados ofrecen dificultades para realizar el estudio. Por último debemos saber que no es un buen método de estudio para todas las estructuras anatómicas como los ligamentos intraarticulares, meniscos y huesos.

3.2. Anatomía ecográfica

- Las fibras musculares que forman los músculos son hipoeecogénicas (más oscuras) respecto al epimisio y las fascias por las que se encuentran delimitadas, estructuras que por el contrario son ecogénicas (brillantes). Podemos estudiar la presencia de roturas totales, parciales, herniaciones u otras anomalías de los vientres musculares al visualizar de manera dinámica la contracción y relajación de las fibras.
 - Los tendones son estructuras ecogénicas. En un corte longitudinal se observa de manera típica un patrón fibrilar compacto paralelo. La ecografía es particularmente adecuada para el estudio de las posibles lesiones tendinosas como tenosinovitis, tendinosis, roturas parciales y totales. También podemos estudiar cómo se comporta en movimiento visualizando las posibles luxaciones o subluxaciones del mismo.
 - Bajo estudio ecográfico los ligamentos son similares a los tendones, pero más compactos. Su apariencia hipereecogénica y fibrilar es típicamente de unos pocos milímetros de ancho en los cortes longitudinales. En tiempo real podemos realizar maniobras de estrés para ver cómo se comportan los ligamentos respecto a las articulaciones.
 - Los nervios periféricos también pueden ser estudiados; se muestran como una serie de líneas paralelas ecogénicas entremezcladas con unos espacios hipoeecogénicos. Este patrón fascicular es menos ecogénico que los tendones y ligamentos. Se pueden visualizar subluxaciones de los mismos dinámicamente.
 - El cartílago articular tiene una apariencia homogénea, lisa e hipoeecoica y se encuentra paralelo a la superficie del hueso subcondral. Aunque podemos detectar defectos focales del mismo mediante la ecografía, no podemos considerarla como la prueba ideal para su estudio. Tiene importancia para el estudio del esqueleto inmaduro pues puede estudiar la relación entre el hueso y el cartílago.
 - El córtex óseo se muestra ecogénico, pero no permite ser penetrado por los ultrasonidos por lo que tampoco sería la prueba diagnóstica idónea para su estudio.
4. Indicaciones e interpretación de la ecografía en el estudio de patologías relacionadas con la traumatología y la ortopedia.

4.1. Patología de la extremidad inferior

4.1.1. Cadera

La más frecuente de las indicaciones de la ecografía de cadera es el estudio de las anomalías del desarrollo en pacientes pediátricos. En los adultos no se utiliza de manera tan frecuente aunque puede ayudar en el diagnóstico de derrames, bursitis y anomalías a nivel tendinoso. Además es un método adecuado para la aspiración e inyecciones guiadas en esta articulación y ayuda a diferenciar entre patologías intraarticulares y extraarticulares.

Patología intraarticular

- **Derrame articular:** la etiología puede ser variada, hemorragias, artritis séptica, necrosis avascular, tumoraciones como la condromatosis sinovial entre otras. Las caderas sintomáticas tienen una diferencia de volumen de 2 ml o más respecto a las asintomáticas. Para el diagnóstico de las artritis sépticas es preciso la aspiración en tiempo real guiada mediante ecografía. Las enfermedades que cursan con proliferación sinovial pueden ser diagnosticadas mediante biopsias guiadas por ecografía.
- **Cuerpos intraarticulares:** son más fácilmente detectables cuando los encontramos flotando en líquido articular como cuerpos libres hiperecoicos (fracturas osteocondrales, osteocondritis disecante, osteocondromatosis sinovial, osteofitos libres). A diferencia de la radiología simple ofrece la posibilidad de visualizar cuerpos no calcificados (9).

Patología extraarticular

Extremadamente útil para el diagnóstico de la bursitis y de la patología del trocánter mayor y la bursa que envuelve al iliopsoas, pues ofrece la posibilidad de comprimirlas cambiando la forma de esas bursas. Las lesiones musculares y tendinosas relacionadas con el deporte, como sería la rotura aguda del recto anterior, mostrará una distorsión en el patrón muscular que si tuviera asociada una hemorragia ofrecería una apariencia hiperecoica. En el caso de una tendinosis de los aductores encontraríamos una pérdida de ecogenicidad que podríamos comparar con el lado sano. En la cadera en resorte ofrece ventajas respecto a la resonancia magnética. Podemos explorar al paciente en tiempo real identificando la causa de los síntomas en aquellos pacientes que pueden reproducirlos diferenciando entre causas intraarticulares (lesiones del labrum, cuerpos libres, osteofitos) y extraarticulares (fricción entre la banda iliotibial y el trocánter mayor o el tendón del iliopsoas y la eminencia ileopectínea).

En el estudio de la cadera operada podemos evitar los artefactos que encontraríamos en la resonancia magnética o tomografía computerizada, ayudándonos a detectar

derrames o colecciones extraarticulares. El uso de la ecografía para el estudio de la displasia de cadera está ampliamente difundido, y aunque parece que su uso como método de screening en todos los neonatos no se ha convertido en una recomendación estándar, se utiliza como screening secundario en pacientes de riesgo o para monitorizar el efecto de los tratamientos utilizados.

4.1.2. Rodilla

Es muy útil para el estudio de lesiones en los ligamentos colaterales, retináculos y bursas. Además a nivel intraarticular, al igual que en la cadera, ayuda en la evaluación de derrames y sinovitis. La evaluación de los meniscos y ligamentos cruzados se encuentra mejor representada por la resonancia magnética, siendo el uso de ecografía discutido en la actualidad.

El quiste más común en la rodilla recibe el nombre de quiste de Baker y se diagnostica al encontrar una estructura anecoica a nivel de la fosa poplíteica, entre el gastrocnemius y el semimembranoso; puede tener diversas formas y la presencia de cuerpos en forma de arroz en su interior sugiere el diagnóstico de artritis reumatoide. Su rotura puede ocasionar una sintomatología clínica similar a la TVP; en el caso de una rotura del quiste la ecografía mostraría una alteración ecográfica de las partes blandas periféricas. Su diagnóstico es rápido y fácil con la ecografía.

El estudio de los tendones del aparato extensor se puede realizar con la ecografía mientras se extiende o flexiona la rodilla, comprimiendo los tendones para el estudio de tendinitis, posibles roturas parciales o totales. Al igual que en la cadera, el estudio en la rodilla postoperada es muy útil siendo indicado ante la sospecha de hematomas postoperatorios, infecciones, posible rotura del aparato extensor, valoración de los ligamentos colaterales, evaluación de tendones reparados y reacciones a objetos extraños, como el polietileno.

4.1.3. Tobillo y pie

De nuevo ofrece la posibilidad de visualizar derrames articulares. Con la ecografía se identifican mejor en el receso anterior de la articulación y se tiene la posibilidad de hacer aspiraciones guiadas. Es una gran ayuda para el diagnóstico de las bursitis retrocalcáneas, al encontrar una distensión de la bursa de 3 mm o más; el doppler ayudaría a definir el grado de inflamación dependiendo de la vascularización de la zona. Tiene un papel fundamental en el estudio de las lesiones deportivas. El tendón de Aquiles puede presentar zonas de tendinosis, rotura parcial o total, siendo más frecuente la rotura del mismo de 2 a 6 centímetros proximalmente a la zona de inserción en el calcáneo, donde se encuentra la zona avascular. Las mismas lesiones tendinosas podemos encontrarlas en el tendón tibial posterior, siendo la zona más frecuente de rotura el trayecto tras pasar por el maleolo medial y la zona de inserción

en el navicular. La luxación de los tendones peroneos por la lesión del retináculo peroneal superior puede ser visualizada de manera dinámica. La ecografía es útil para confirmar el diagnóstico de las lesiones ligamentosas del tobillo, aunque en muchas ocasiones no cambie el manejo clínico. También es útil para ayudarnos en el diagnóstico de la fascitis plantar, fibromas plantares y el neuroma de Morton visualizándose en este último caso una estructura hipoecoica bien definida de unos 5-7 mm de diámetro y dolorosa a la palpación en el tercer o segundo espacio intermetatarsal.

4.2. Patología del miembro superior

4.2.1. Hombro

El diagnóstico de la lesión del manguito de los rotadores es una aplicación común de la ecografía. La sensibilidad de la rotura parcial o total del manguito es similar a la de la resonancia, aunque en ocasiones es necesaria la RM para diferenciar roturas parciales o complejas o detectar cambios precoces en el impingement (10). En los hombros ya operados, la resonancia pierde precisión diagnóstica. La ecografía, sin embargo, puede mostrar la integridad del manguito de los rotadores, el tendón del bíceps, el pinzamiento del tendón del bíceps contra posibles prótesis, derrames articulares y la bursa subdeltoidea. Así que puede considerarse, posiblemente, la mejor prueba de imagen para el seguimiento del manguito de los rotadores intervenido.

Mediante una exploración dinámica del hombro podemos visualizar características del impingement, como la compresión de la bursa subdeltoidea y del tendón del supraespinoso, pudiendo realizar inyecciones guiadas por ultrasonidos como test diagnóstico. Podemos visualizar el trayecto de la porción larga del bíceps y su vaina, excepto en la zona proximal intraarticular. También es útil en el diagnóstico de las calcificaciones y atrapamiento del nervio supraescapular.

4.2.2. Codo

La ecografía puede ser un buen método auxiliar en el estudio de diferentes patologías en esta articulación como en la epicondilitis, donde encontraríamos una pérdida de ecogenicidad en el extensor carpi radialis brevis, rotura del ligamento colateral ulnar, luxaciones del nervio cubital, lesiones de la inserción del tendón del bíceps o tríceps, cuerpos libres y derrame articular. En los pacientes pediátricos la osificación del codo se demora hasta los diez años, por lo que la radiografía simple a menudo no aporta suficiente información. En los casos que haya sospecha de una lesión ósea, la ecografía puede ser de utilidad. Lo mismo ocurre en edades más tempranas a nivel de la epífisis proximal del húmero.

4.3. Estudio de la pseudoartrosis

La radiografía simple se ha utilizado de manera tradicional para evaluar la curación del hueso tras fracturas. Sin embargo, la presencia de material de osteosíntesis puede dificultar su estudio. Consideramos la presencia de puentes óseos y la ausencia de rotura de material de osteosíntesis signos que indican que la fractura es estable y que el hueso está curando. La persistencia de dolor en el lugar de fractura combinado con los hallazgos en la radiografía ayuda al diagnóstico de la no-unión. Las radiografías simples pueden ser no específicas al evaluar las uniones fibrosas o las no-uniones estables. Mediante la ecografía podemos visualizar la presencia de un callo fibroso. Así, en sucesivos estudios ecográficos podemos ver la evolución del callo óseo, sospechando la curación del foco de fractura. La confirmación diagnóstica se produce de manera más precoz que en la radiografía simple.

4.4. Estudio del nervio periférico

La ecografía ha sido usada para evaluar la compresión de los nervios periféricos de manera especial en la extremidad inferior. También se ha utilizado tras amputaciones para la localización de neuromas; cuando se identifica un posible neuroma se puede comprimir con el transductor para reproducir los síntomas en el paciente.

4.5. Detección de cuerpos extraños

La ecografía es extremadamente efectiva en la detección de cuerpos extraños, con una sensibilidad del 95%. Además de detectar la presencia de estos, puede orientar en la localización y en la proximidad de estructuras adyacentes. Los ultrasonidos son la prueba diagnóstica de elección para la detección de cuerpos extraños, superando a la tomografía y a la resonancia.

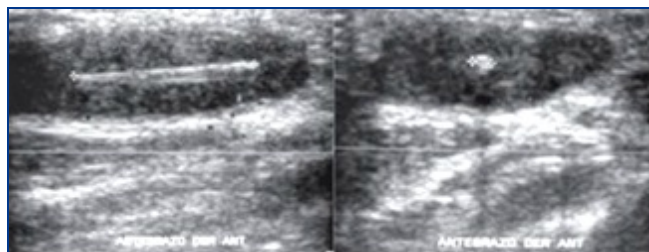


Figura 5. Ecografía de antebrazo. Imagen de cuerpo extraño (astilla) en el corte longitudinal y axial.

4.6. Infecciones

La ecografía es muy útil en la valoración de infecciones de partes blandas y artritis sépticas. En las colecciones o derrames articulares, una vez localizadas, se puede

realizar su drenaje mediante aspiración guiada por ecografía. La ecografía también ha sido utilizada para el diagnóstico de la osteomielitis pediátrica, visualizándose el material purulento como una capa hipoecoica en la zona del periostio. En estos casos, el eco-doppler puede mostrar un aumento del flujo alrededor del periostio infectado. La ecografía permite un diagnóstico precoz de la osteomielitis aguda respecto a la radiografía simple.

4.7. Estudio de tumores óseos y partes blandas

La ecografía es un método de imagen accesorio en este campo pues, aunque clasifica fácilmente las masas en sólidas o quísticas, tiene poca especificidad histológica y puede decirse que tiene una utilidad muy limitada en los tumores que afectan al hueso. Respecto a los tumores de partes blandas, es útil para la biopsia ecoguiada, para la valoración del aumento de vascularización, lo que orienta hacia una lesión más agresiva y para el marcaje con arpones como ayuda en el momento de la resección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenspan A: Orthopedic Radiology: A practical approach. 3^{er} edition. Philadelphia. 2000 Lippincot Williams & Wilkinson.
2. Rosenberg TD, Paulos LE, Parker RD, Coward DB, Scott SM. The forty-five-degree posteroanterior flexion weight-bearing radiograph of the knee. J Bone Joint Surg (Am)1988; 70-A:1479-83.
3. Sartoris DL, Sommer FG. Digital film processing: applications to the musculo-skeletal system. Skeletal Radiology 1984; 11:274-81.
4. Wegryn SA, Piraino DW, Richmond BJ, Schlucter MD. Comparison of digital and convencional musculo-skeletal radiography: an Observer performance study. Radiology. 1990; 175:225-8.
5. Greenspan A, Remagen W. Tumores de huesos y articulaciones. Madrid: Ed Marbán. 2002, pp:1-23.
6. Guillmondegui OD, Ryor JP, Gracias VH, Gupta R, Reilly PM, Schwab CW. Pelvic radiography in blunt trauma resuscitation: a diminishing role. J Trauma. 2002;53:1043-7.
7. Richards PJ, Summerfield R, George J, Hamid A, Oakley P. Major trauma & cervical clearance radiation doses & cancer induction. Injury. 2008;39:345-56.
8. Stacy GS, Dixon LB. Pitfalls in MR image interpretation prompting referrals to an

orthopedic oncology clinic. Radiographics. 2007;27:805-28.

9. Finlay K, Friedman L. Ultrasonography of the Lower Extremity. Orthop Clin N Am. 2006;37:245-75.
10. Beggs I. Ultrasound of the Shoulder and Elbow. Orthop Clin N Am. 2006; 37:277-85.
10. Roberts CS, Beck DJ, Heinsen J, Seligson D. Diagnostic ultrasonography: applications in orthopaedic surgery. Clin Orthop Rel Res. 2002;401:248-64.

CAPÍTULO 28 - INDICACIÓN Y VALORACIÓN DEL TC EN COT

Autores: Helena Gómez Santos, María del Carmen Sanz Pascual

Coordinador: Miguel Ángel Ruiz Ibán

Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

La tomografía computarizada (TC) combina la tecnología de los rayos X con el ordenador, para obtener imágenes digitales de cortes transversales, detalladas del cuerpo, relativamente libres de la superposición de los diferentes tejidos.

1.1. Historia

El TC, que revolucionó la capacidad de visualizar los tejidos blandos, fue inventado en 1972 por Godfrey Hounsfield, un ingeniero británico que recibió el Premio Nobel de Medicina en 1979. Los avances en la tecnología informática han reducido el tiempo de adquisición de imágenes y los detalles y la claridad se han incrementado (1).

2.- CONSIDERACIONES GENERALES

El TC es la modalidad de elección para la formación de imágenes detalladas del hueso cortical y trabecular. Sin embargo presenta algunas limitaciones intrínsecas (Tabla 1) y algunos condicionantes que pueden limitar su uso (Tabla 2).

Tabla 1. Limitaciones del TC	
Composición histológica de los tejidos	Puede identificar radiodensidades distintas con mismos tonos de gris
Exposición a Rx	Elevada
Artefactos de movimiento	Pobre calidad de imagen
Artefactos de material	Metálicos (barras, tornillos, prótesis)
	Los materiales con coeficientes de atenuación de rayos X menores (plástico <titanio <tantalio < acero inoxidable < cromo cobalto) producen menos distorsiones por artefactos

Tabla 2. Factores que pueden condicionar el uso del TC (8,9)	
Disponibilidad del equipo	Dependiendo de la existencia de otras técnicas de imagen y de la presencia o ausencia del equipo técnico
Resolución de imagen limitada	Tiene una aceptable resolución espacial (distancia máxima entre dos puntos que el TAC es capaz de detectar) pero su resolución de contraste (capacidad para identificar dos tejidos de similar contraste como distintos) puede no ser suficiente.
Relación Coste efectividad	Tiene mejor relación coste-efectividad en patología osteoarticular
Riesgos para el paciente	Radiaciones ionizantes tiene un riesgo acumulativo. La exposición a radiaciones ionizantes del paciente es de 3 a 5 veces superior que la recibida con la realización de una radiología simple.

2.1. Funcionamiento

El TC emplea rayos X que son atenuados por los tejidos del cuerpo. Las radiodensidades de los tejidos están representados en la imagen en distintos tonos de gris.

En los sistemas más primitivos el tubo de rayos X gira 360 grados alrededor del paciente, mientras el ordenador recoge los datos y formula una imagen axial, o "corte".

Cada corte transversal representa un espesor de entre 0,1 y 1,5 cm de tejido corporal (2). Los nuevos equipos de TC utilizan un sistema giratorio de múltiples haces de rayos X y un anillo fijo de detectores. Los tejidos absorben el haz de rayos X en función del número atómico y la densidad específica del tejido. El haz restante pasa a través de los tejidos, es detectado y procesado por el ordenador a un número TC (unidades Hounsfield) mediante la comparación con la atenuación de agua. La atenuación de agua se designa como 0 (cero) H, la atenuación de aire se designa como H -1000, y la atenuación de la cortical normal ósea es 1000 H.

2.2. Variantes del TC

2.2.1. TC helicoidal

La introducción del TC helicoidal ha hecho posible un sistema de recopilación de datos mediante una rotación continua de la fuente de rayos X y los detectores. A diferencia de los TC, en el que se obtenía hasta un máximo de 12 exploraciones por minuto, el TC helicoidal adquiere todos los datos en 24 o 32 segundos, generando hasta 92 secciones. Esto ha reducido notablemente los tiempos de exploración y ha disminuido los artefactos de movimiento. Cuando se utiliza contraste el TC helicoidal permite adquirir los datos durante la fase de contraste máximo, por lo tanto, optimiza la detección de una lesión.

2.2.2. TC tridimensional

Existen dos tipos de reconstrucción 3D: el TC de representación superficial y el TC de reconstrucción de volumen (método más fiable). El TC-3D no es necesario para el diagnóstico de las lesiones, pero muchos cirujanos valoran la visión general y la perspectiva de forma diferente con la imagen 3D. Estas reconstrucciones suelen solicitarse para la planificación quirúrgica, especialmente en fracturas de acetábulo, pelvis, calcáneo o escápula.

2.2.3. TC mielografía

La mielografía cada vez se realiza con más frecuencia combinada con el TC. Esta técnica permite reunir información precisa sobre qué estructuras inciden en el saco

tecal y las raíces nerviosas y permite distinguir, con mayor precisión que la RM, entre osteofitos, invaginaciones del ligamento anular e implantes. Debido a su mayor velocidad de adquisición de la imagen, el TC se presta a estudios semidinámicos de pinzamiento de la médula

Tabla 3. Principales indicaciones del TC en los traumatismos	
Fracturas complejas	Fracturas pélvicas, paleta humeral, fracturas de escápula, etc
Fracturas intraarticulares/hundimiento	Meseta tibial, tibia distal, calcáneo o radio distal. (Figura 1. Fractura bituberositaria de meseta tibial con hundimiento central.)
Fracturas ocultas	Si una fractura oculta implica el extremo articular del hueso, la grasa-médula ósea-sangre pueden introducirse en la articulación y producir un interfaz característico.
Luxaciones de cadera (10,11)	En luxaciones con una reducción incongruente, es necesario para evaluar pequeños fragmentos intra-articulares, causantes de este déficit de reducción.
Fracturas osteoporóticas	Planificar adecuadamente el tratamiento (húmero proximal, radio distal).
Algunas fracturas fisarias infantiles	Definir los ejes de la fractura (fractura triplana de la epífisis distal tibial).
Luxaciones esternoclaviculares	Evaluación y diagnóstico del desplazamiento
Fracturas vertebrales	Anatomía y estabilidad de la fractura, situación de los tejidos blandos y la invasión del canal espinal. Prueba de elección en el screening cervical inicial en pacientes con un traumatismo de alto riesgo.
Fractura acetabular	Definición de la extensión y patrón de lesión. Prueba de elección para la determinación de la inestabilidad de la fractura-luxación de cadera
Fractura pélvica	Evaluar la gravedad, revelar lesiones asociadas y ayudar en la planificación de la cirugía (Figura 2. Fractura pélvica tipo B2.2. Marvin-Tyle y Dennis II de ala sacra, con luxación sacroiliaca y sínfisis trabada).
Fractura de escafoides	Diagnóstico y evaluación
Fractura de escápula	Valorar el desplazamiento de las fracturas glenoideas o del cuello de la escápula.
Fracturas de calcáneo	Evaluación, clasificación y planificación de la reconstrucción quirúrgica con RAFI, particularmente mirando a la faceta posterior.
Fracturas de astrágalo y tarso	Congruencia articular
Lesiones por Arma de fuego (12)	Imágenes en diferentes planos pueden resultar distorsionadas por los artefactos metálicos de la bala, los cuales pueden ser atenuados por las últimas técnicas de reconstrucción 3D.

espinal, identificando las estructuras responsables, así como las condiciones en las que se produce.

2.2.4. TC de haz cónico (TCBC)

El CBCT adquiere todos los datos en un solo barrido con un haz de rayos X grande, en forma de cono emparejado con un detector de panel plano para la adquisición del volumen de datos. Esto permite tiempos de exploración más cortos, menor exposición a la radiación y una resolución espacial mayor.

3.- INDICACIONES DIAGNÓSTICAS DEL TC

3.1. Traumatismos agudos

El TC es capaz de detectar entre un 25% y un 75% más de patología, comparado con la radiografía convencional. Las principales indicaciones del TC en los traumatismos se resumen en la Tabla 3.

El TC es la técnica de elección en la valoración postoperatoria de algunos trastornos (Tabla 4).

Tabla 4. indicaciones de uso de TC en el postoperatorio	
Reducción y alineamiento de fragmentos	Si existe duda con Rx convencional
Reconstrucciones tridimensionales con interpretación volumétrica del TAC ("volume-rendered 3D CT") (13)	Atenúa artefactos metálicos con la Presencia de material de osteosíntesis
Infecciones precoces	
Fallos en colocación de material	
Recidiva tumoral en lecho quirúrgico	
Valoración de túneles óseos en ligamentoplastia de LCA	Inestabilidad recurrente es la malposición de los túneles
Artrodesis y estenosis residual	Postoperatorio de raquis
Control postoperatorio raquis	El adelgazamiento de la facetectomía predispone al desarrollo de una fractura postquirúrgica por aplastamiento. Se observan fracturas postoperatorias en el 15% de los pacientes con síndrome postquirúrgico de la espalda. El diagnóstico por TC de las fracturas de la pars interarticularis y de las carillas se facilita con imágenes reconstruidas.
Artroplastias	Relaciones axiales de los componentes, osteointegración de los implantes y stock óseo, así como signos de aflojamiento y localización del cemento.

3.3. Evaluación de la curación de las fracturas

El TC facilita la distinción entre una curación normal de la fractura, el retardo de consolidación y la pseudoartrosis, ya que demuestra la formación de callo óseo más precozmente que la radiografía. Se utilizan numerosos métodos de imagen para detectar la pseudoartrosis, que pueden clasificarse entre los que evalúan la estructura morfológica del material injertado y los que evalúan funcionalmente el injerto (Figura 3. Normoposición de tornillos pediculares L1-L4 y barras con aloinjerto tras corporectomía vertebral). La integridad estructural se evalúa por radiología convencional y TC. La integridad funcional se evalúa en proyecciones forzadas (habitualmente proyecciones laterales en flexión y extensión).

3.4. Fracturas de estrés

En la radiografía convencional pueden pasar desapercibidas el 15% de estas fracturas. El TC es excelente para la detección de las fracturas ocultas en huesos largos y en el sacro. Determina la línea de fractura mejor que la RMN, pero ésta detecta el edema medular óseo de manera mucho más eficiente. La gammagrafía ósea también producirá captación en la zona, pues tiene prácticamente el 100% de

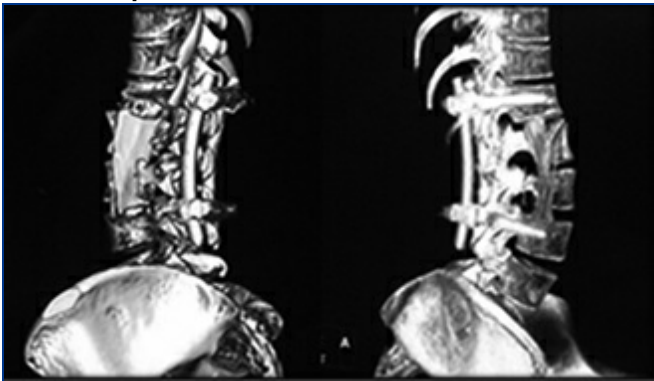


Figura 3. Normoposición de tornillos pediculares L1-L4 y barras con aloinjerto tras corporectomía vertebral.

sensibilidad para identificar los incrementos de actividad en el recambio óseo, y sigue siendo la prueba más valiosa para el diagnóstico. Sin embargo, es incapaz de diferenciar entre una fractura por estrés y otras condiciones tales como la osteomielitis, infarto óseo, displasia ósea, tumor maligno, osteoma osteoide, o la artritis monoarticular. El TC permite detectar una línea de fractura no apreciable en la radiografía convencional, y ayuda en la toma de decisiones terapéuticas en fracturas por estrés del escafoides, de la articulación sacroilíaca y en las fracturas de estrés longitudinales de la tibia que suponen el 10% de las fracturas de estrés de la tibia.

3.5. Trastornos óseos metabólicos

La Tomografía Computarizada Cuantitativa (QCT) es un método para medir el contenido mineral de una región de interés, respecto a los valores de densidad promedio referenciados en la columna lumbar. La evaluación de la medición de la masa ósea proporciona información valiosa sobre la mejora de la evaluación y el tratamiento de la osteoporosis y otros trastornos óseos metabólicos.

3.6. Neoplasias

La radiografía simple es la prueba de elección para el diagnóstico inicial de los tumores óseos. El TC mejora la valoración de la radiografía para determinar los márgenes de la lesión, la presencia o no de matriz tumoral calcificada o las características del nuevo hueso perióstico. Juega un papel importante en la evaluación de los tumores de hueso y tejidos blandos, debido a su resolución y su superioridad en el contraste, dada su capacidad para medir el coeficiente de atenuación del tejido con precisión. Es muy útil para delimitar un tumor en los huesos con anatomía compleja, tales como la escápula, la pelvis, y el sacro. El TC es crucial para determinar el alcance y extensión de un tumor en el intento de salvamento de la extremidad, de manera que un margen de seguridad de resección se pueda planificar (Figura 4. Sarcoma hemipelvico con afectación de las zonas I-II-III de Enneking-Dunham). También es útil para el control de los resultados del tratamiento quirúrgico, la evaluación de la recidiva y los efectos del tratamiento no quirúrgico, tales como la radioterapia y la quimioterapia.

El TC ayuda a determinar la estirpe celular tumoral (diferenciará si las calcificaciones son punteadas, propias del tejido cartilaginoso, o por el contrario son de una densidad homogénea, más propia del osteoide) y es la

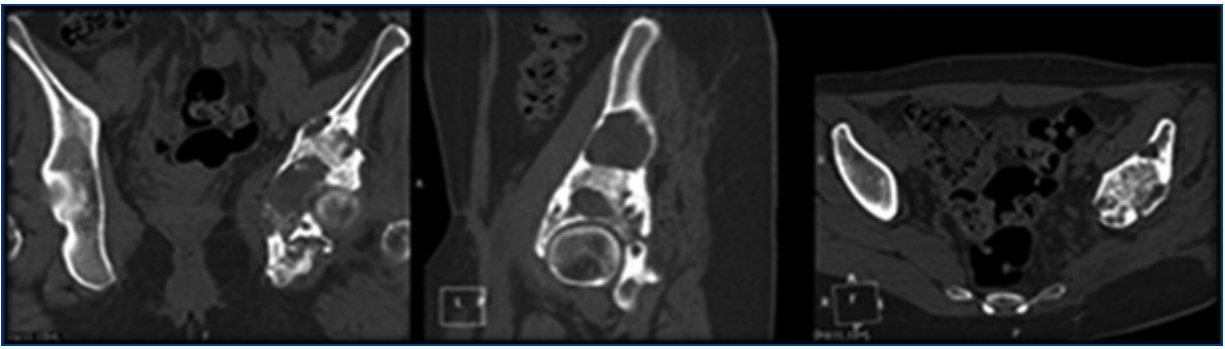


Figura 4. Sarcoma hemipélvico con afectación de las zonas I-II-III de Enneking-Dunham.

prueba de elección en el osteoma osteoide, siendo patognomónicos pequeños nidus bien definidos rodeados por esclerosis.

El TAC 3D juega un importante papel en la caracterización y estadiaje del tumor, siendo de gran ayuda en la planificación preoperatoria o para determinar el riesgo de fractura patológica asociada.

3.7. Artritis y lesiones articulares

El TC-artrografía es una prueba sensible para el diagnóstico de los defectos condrales. El TC 3D es ya conocido como prueba diagnóstica para identificar cuerpos libres intrarticulares, esclerosis y geodas subcondrales (4). La eficacia diagnóstica del artro-TC es comparable con la de la artro-RM para lesiones labrales tales como SLAP, lesión de Bankart, Hill-Sachs y roturas completas del maguito de los rotadores, así como la sutura meniscal, permitiendo la valoración postoperatoria de estas lesiones.

3.8. Necrosis avascular

En la cadera la RM ha demostrado ser la prueba más sensible para detectar los estadios precoces de necrosis, sin embargo, el TC ofrece imágenes detalladas de la superficie de carga de la cabeza femoral, así como signos de colapso y fracturas subcondrales. En el escafoide carpiano tras una fractura o un retardo de consolidación está iniciado el TC para evaluar la presencia de necrosis.

3.9. Infecciones

El TC-3D puede demostrar la destrucción de hueso cortical y la periostitis, así como la formación de secuestros óseos y los trayectos de drenaje purulento. Para el estudio de infecciones de tejidos blandos, la RM es útil, aunque la identificación de abscesos de partes blandas con TC también es satisfactoria, como también lo es la detección de colecciones en pacientes postoperados, donde la radiografía y la gammagrafía resultan inespecíficas.

3.10. Malformaciones congénitas

Las anomalías congénitas son habitualmente mejor estudiadas con el TC-3D que con los cortes axiales estándar. Algunas de las deformidades estudiadas con este método son las deformidades espinales (anomalías de segmentación o de fusión, espondilolisis y espondilolistesis), la coalición tarsiana, las deformidades de la mano y el pie o anomalías axiales de los miembros (anteversión femoral o torsión tibial). También sirve para el estudio de las alteraciones de la placa de crecimiento (5). En todos estos casos, será importante seleccionar los parámetros del TC para minimizar la dosis recibida por el paciente.

3.11. Diagnóstico de otras lesiones

En la Tabla 5 se hace una enumeración somera de otras lesiones susceptibles de evaluación por TC.

Tabla 5. Otras lesiones evaluables con TC	
Quiste óseo aneurismático	Sospecha de malos tratos: TAC craneal en busca de lesión cerebral, hemorragia o fractura de cráneo
Enfermedad de Kienböck	Enfermedad de Perthes
Espondilolisis-espondilolistesis	Patología de las sacroiliacas
Discitis-osteomielitis vertebral (Figura 5. Espondilodiscitis tuberculosa L2-L3: destrucción cuerpos vertebrales y absceso paravertebral por psoas derecho).	Osteítis púbica
Prolapso discal y estenosis	Coalición tarsal
Miositis osificante: diagnóstico diferencial con el osteosarcomaparoosteal (miositisosificante calcificación periférica, sarcoma calcificación central).	Mieloma múltiple (14): patrón de "queso suizo" en las lesiones líticas de las vértebras

3.12. Realización de biopsias percutáneas y punciones diagnósticas o terapéuticas guiadas por TC

Los avances realizados en radiología, permiten actualmente efectuar biopsias con aguja guiadas por técnicas de imagen. Así, se utilizan técnicas y estudios como la intensificación de imágenes, la videofluoroscopia biplana, la tomografía computerizada, la ecografía, la resonancia magnética y la gammagrafía ósea de alta resolución con radionúclidos. En muchos casos, estos procedimientos constituyen alternativas a la biopsia abierta, con una buena relación coste-efectividad.

Tabla 6. Indicaciones de la biopsia guiada por TC	
	• Tumor primario conocido, con lesión ósea solitaria y en las que la verificación de la naturaleza de la lesión influya sobre el tratamiento • Tumor primario conocido, con lesiones osteolíticas u osteoblásticas solitarias o múltiples, y en los que el diagnóstico más probable sea la presencia de metástasis

Metástasis posibles o conocidas (15)	- Múltiples tumores primarios y una o más lesiones óseas. - Tumor primario conocido en fase de remisión clínica y en el que haya aparecido una nueva lesión ósea. - Sometidos a radioterapia a causa de un tumor primario o metástasis ósea y en los que hayan aparecido alteraciones óseas de naturaleza poco clara en el esqueleto irradiado - Trastorno óseo no neoplásico (ejemplo enfermedad de Paget) que pueda predisponer a la siembra metastásica y en los que haya aparecido una nueva lesión agresiva
Metabólica	Establecer con precisión la presencia y el tipo de enfermedad metabólica, debe realizarse una resección abierta en cuña o una biopsia percutánea de la cresta iliaca, para realizar una evaluación histológica cualitativa y cuantitativa.
Infecciosas	La aspiración o la biopsia con aguja puede ser útil en el diagnóstico de osteomielitis o artritis séptica.
Enfermedades articulares	Evaluar a pacientes con lesiones quísticas subcondrales y en los que hay dudas sobre el diagnóstico
Inyecciones espinales	La guía visual permite colocar de forma precisa la aguja en el nivel espinal y la localización correcta en el espacio epidural, además de confirmar la diseminación del anestésico hasta el nivel de la lesión.
Raquis	- Biopsia transpedicular: se hace avanzar la aguja hacia el pedículo y después hacia el interior del cuerpo vertebral. - Biopsia posterolateral: El punto de entrada de la aguja está por fuera de la apófisis espinosa de la vértebra que se va a explorar. En la columna torácica inferior y lumbar se emplea una vía más lateral.
Inyecciones en el musculo piriforme	Sin esta guía, la inyección en la sustancia media del musculo piriforme, con extravasación a partes blandas y vertido neural periciático no es selectiva y tiene un valor limitado.
Miscelánea	Enfermedad de Paget, displasia fibrosa, granuloma eosonófilo y sarcoidosis

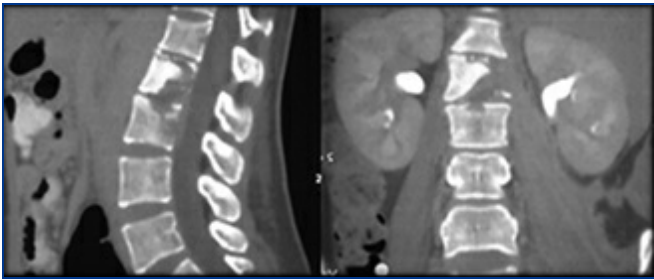


Figura 5. Espondilodiscitis tuberculosa L2-L3: destrucción cuerpos vertebrales y absceso paravertebral por psoas derecho.

El TC-fluoroscopia se ha convertido en la piedra angular de las biopsias de lesiones profundas no palpables (Tabla 6) con una especial indicación en biopsias vertebrales.

Otra indicación añadida es la ablación por radiofrecuencia del osteoma osteoide guiado por TC.

3.13. Otras indicaciones (6)

- Planificación preoperatoria para la colocación de implantes con navegador. El TC constituye una técnica básica para la colocación de prótesis con navegador y la planificación para asistencia robótica durante la cirugía.
- Planificación preoperatorio raquis: TC preoperatorio puede utilizarse para medir con precisión los diámetros externo cortical e interno esponjoso del pedículo para seleccionar el mayor tamaño aceptable de tornillo pedicular que se puede emplear en casos de escoliosis o deformidades postraumáticas.

- Clínica neurológica: el TC permite visualizar estructuras potenciales de compresión neurales, y mejorar la visualización de compresiones laterales, como la estenosis foraminal. También puede distinguir entre la compresión neural por partes blandas y la compresión por hueso. En la estenosis de canal cervical hay una evidencia clase III, acerca de que una estenosis restrictiva de canal en una imagen de TC o RM preoperatoria puede predecir resultados postquirúrgicos pobres (7).
- Defectos óseos que requieren cobertura plástica. Pueden ser definidos con el TC multidetector y así determinar volumétricamente el colgajo a colocar.
- La vertebroplastia también se beneficia del uso del TC multidetector.
- Estudios complementarios tras los hallazgos de una RM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lynn N McKinnis. Fundamentals of musculoskeletal imaging. 3rd ed. F. A. Davis Company; Philadelphia
2. Michael W Chapman. Orthopedic Imaging: A Practical Approach. 4th ed. Greenspan, Adam. Lippincott Williams & Wilkins.
3. Michael Y M Chen, MD, Thomas L Pope, MD, David J Ott, MD. Basic radiology. 2nd ed. Mc Graw Hill
4. Imhof H, Mang T. Advances in musculoskeletal radiology: multidetector computed tomography. Orthop Clin N Am 2006;37:287-98.
5. Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. 4ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier 2008: 176-89.
6. J Murray, E J Holmes and R R Misra. A-Z of Musculoskeletal and Trauma Radiology. Cambridge University; 2008.
7. Mummaneni PV, Kaiser MG, Anderson PA, Groff M, Heary R J. Preoperative patient selection with magnetic resonance imaging, computed tomography and electromyography: does the test predict outcome after cervical surgery? Neurosurg Spine 2009 Aug;11(2):129-29.
8. Schmidt AH, Kallas KM. Imaging considerations in orthopaedic trauma. En: Bucholz RW, Jeckman JD, Court-Brown CM. Rockwood and Green's Fractures in Adults. 6ª ed. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins; 2006. p. 353-87.
9. Iakovou I, Karavida N, Kotzassarlidou M. The computerized tomography scans and their dosimetric safety. Hell J Nucl Med 2008;11:82-5.

10. Hougaard K, Lindequist s, Nielsen LB. Computerised tomography after posterior dislocation of the hip. J Bone Joint Surg (Br) 1987;69-B:556-7.
11. Moed, Berton R, Ajibade, David A. Computed Tomography as a predictor of Hip Stability Status in Posterior Wall Fractures of the Acetabulum. Journal of Orthopaedic Trauma. 2009 Jan;23:7-15.
12. Fayad LM, Fishman EK. Computed tomography of musculoskeletal pathology. Orthopedics 2006;29:1076-82.
13. Pretorius ES, Fishman EK. Volume-rendered threedimensional spiral CT: musculoskeletal applications. Radiographics 1999;19:1143-60.
14. Richard Webb, William Brant, Nancy Major. Fundamentals of Body CT. 3rd ed. Saunders, Elsevier.
15. Donald Resnick, MD, Mark J, Kransdorf, MD. Huesos y articulaciones en imágenes radiológicas. 3ª edición. Elsevier Science.

CAPÍTULO 29 - INDICACIONES Y VALORACIÓN DE RMN EN COT

Autores: Beatriz Muela Pérez, Alberto Boix Ballester

Coordinador: Francisco Lajara Marco

Hospital Vega Baja, Orihuela (Alicante)

1.- INTRODUCCIÓN

La Resonancia Magnética (RM) es una prueba de diagnóstico no invasiva muy útil para la evaluación del aparato locomotor, con ventajas sobre otros métodos de imagen como: su capacidad multiplanar, elevada resolución de contraste y ausencia de efectos nocivos.

Hay diferentes secuencias en RM, que se diferencian entre sí por los pulsos de radiofrecuencia utilizados, y el tiempo que transcurre entre pulsos. Las secuencias más empleadas en RM son las de espín-eco (SE). Cada tejido tiene un tiempo de relajación longitudinal (T1), tiempo de relajación transversal (T2) y una densidad protónica determinada, que son propiedades físicas que no podemos modificar. Sin embargo, podemos actuar sobre factores como el tiempo de repetición (TR) y el tiempo de eco (TE), de forma que aumentando o disminuyendo estos, se puede modificar la contribución relativa de T1, T2 y DP a la imagen final obtenida (potenciación), e incluso también se puede anular la señal de tejidos como la grasa (técnicas de supresión grasa, STIR o FAT SAT).

Aunque secuencias hay muchas, las más utilizadas son las secuencias de espín-eco potenciadas en T1 y T2. Una regla bastante útil para diferenciarlas es que la grasa "brilla" en T1 y el líquido "brilla" en T2. Cada vez se usan más las secuencias espín-eco rápidas (FSE o TSE), que acortan el tiempo de exploración, teniendo como desventaja que al ser secuencias rápidas la grasa "brilla" en T2; sin embargo este problema puede solucionarse combinando FSE y técnicas de supresión grasa (STIR o FAT SAT).

2.- RM Y HUESO

La RM es la técnica no invasiva más sensible para la identificación de los trastornos intramedulares (infecciosos, isquémicos, traumáticos o neoplásicos). En patología tumoral, la RM es útil para el estadiaje local, y evaluar la respuesta al tratamiento. Las imágenes potenciadas en T1 permiten identificar áreas de sustitución medular y edema, y las potenciadas en T2, la afectación de tejidos blandos (al ser lesiones hiperintensas en T2 a diferencia de los tejidos blandos circundantes) (1).

3.- RM Y ARTICULACIONES

La RM también es útil tanto en el diagnóstico como en la clasificación de las lesiones osteocondrales, considerándose: estadio I, cartílago intacto; estadio II quistes subcondrales; estadio III fragmento osteocondral no desplazado; y estadio IV fragmento osteocondral libre.

Por regla general la membrana sinovial normal es demasiado delgada para ser visible en las imágenes de RM, siendo sólo visible en casos de inflamación. En los casos crónicos la señal es hipointensa tanto en T1 como en T2, mientras que en la sinovitis aguda la señal es hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 (2).

4.- RM, TENDONES Y LIGAMENTOS

En casos de degeneración tendinosa, el hallazgo más frecuente en RM es la hiperintensidad en secuencias T2. En las roturas tendinosas se observa una completa solución de continuidad. (2)

En las lesiones ligamentosas de grado I (distensión ligamentosa), los ligamentos aparecen hiperintensos en T2; en las lesiones grado II (rotura parcial) se observan fibras rotas, con hiperintensidad de señal en T2; en lesiones grado III (rotura completa) se observa solución de continuidad con material de alta intensidad en T2. A medida que un ligamento roto cicatriza, se forma tejido fibrótico y en las imágenes de RM se observa una baja intensidad de señal con engrosamiento del mismo (2).

5.- APLICACIÓN DE CONTRASTE EN RM: GADOLINIO

Aunque el contraste entre los tejidos es muy alto en la RM, en ocasiones es insuficiente para diferenciar las estructuras normales y patológicas o para caracterizar estas últimas. En la patología tumoral musculoesquelética, la utilización de compuestos de gadolinio permite diferenciar zonas de tumor viable, necrosis y edema peritumoral, y por lo tanto valorar la respuesta al tratamiento. En lesiones articulares inflamatorias, la administración de contraste permite diferenciar entre el líquido articular y la membrana sinovial, pudiendo valorar el grado de hipertrofia sinovial existente. También en infecciones musculoesqueléticas puede resultar útil la administración de gadolinio, permitiendo diferenciar entre un proceso infeccioso en fase flemonosa (realce difuso), de un absceso (realce periférico) (3).

6.- APLICACIONES DE LA RM EN LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO

La resonancia es la técnica de elección para la valoración de la patología de partes

blandas en el hombro (3). En los **cortes coronales** debemos valorar el estado del tendón del músculo supraespinoso. La RM puede mostrar: tendinosis del manguito (hiperintenso en T1 y T2) (Figura 1A) o rotura, en la que la imagen del tendón se ve interrumpida por un foco hiperintenso en T2 (2). En los **cortes axiales** valoraremos lesiones asociadas a la inestabilidad glenohumeral como el labrum, los ligamentos glenohumerales, el tendón de la porción larga del bíceps (Figura 1B), el contorno óseo de la cavidad glenoidea y de la cabeza del húmero. También valoraremos el estado de los músculos infraespinoso posterior a la cabeza y el subescapular anterior a la misma. Las roturas del labrum se diagnostican mejor por Artro-RM como líneas hiperintensas en T2 que despegan y desplazan el labrum. Es útil para diagnosticar la presencia de quistes paralabiales (lesión

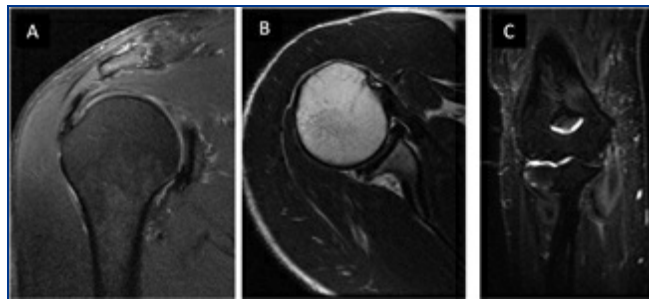


Figura 1A. Imagen coronal hombro (T2 con saturación grasa) imagen hiperintensa inserción del músculo supraespinoso a su llegada al troquiter compatible con tendinosis.

Figura 1B. Imagen axial hombro en secuencia FSE (T2 sin saturación grasa) en la que se aprecia la ausencia de Tendón de la porción larga del biceps a nivel de la corredera bicipital.

Figura 1C. Imagen coronal a nivel del codo donde se aprecia hiperintensidad de señal en STIR a nivel de la musculatura flexora del antebrazo a su llegada a epitroclea, epitrocleitis.

hipointensa en T1 e hiperintensa en T2), los cuales se suelen asociar a la lesión del labrum. También en los cortes axiales podemos valorar roturas completas de la porción larga de bíceps al ver la corredera bicipital vacía. La subluxación o luxación del tendón de su corredera aparecerá como una imagen hipointensa en T2 dentro de la articulación. En los **cortes sagitales** valoramos la degeneración de la articulación acromio-clavicular, la morfología del acromión y el espacio subacromial. Puede ayudar a la valoración de una lesión de Bankart-óseo midiendo el diámetro anteroposterior de la glenoides y en los cortes más mediales las imágenes hiperintensas en T1 en la masa muscular indican degeneración grasa (4).

7.- APLICACIONES DE LA RM EN EL CODO

Las principales utilidades de la RM en el codo es el diagnóstico de lesiones de los ligamentos colaterales del codo, lesiones tendinosas y las neuropatías por compresión. La epicondilitis junto a la epitrocleitis (Figura 1C) son dos procesos crónicos muy frecuentes en los que la degeneración de la inserción de las fibras tendinosas dará lugar

a un engrosamiento del tendón hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, especialmente en aquellas secuencias STIR (3).

8.- APLICACIONES DE LA RM EN MUÑECA Y MANO

El estudio de fracturas ocultas o pseudoartrosis (escafoides), necrosis avasculares (enfermedad de Kienböck en el semilunar), lesiones del fibrocartílago triangular y el ligamento escafosemilunar, constituyen sus indicaciones más habituales. En la necrosis avascular o en la pseudoartrosis del escafoides la RM valora el estado vascular del fragmento proximal. La ausencia de captación de gadolinio en T1 indica fragmento óseo necrótico. En el caso de la enfermedad de Kienböck se observan focos hipointensos en las secuencias potenciadas en T1, así como áreas hiperintensas en T2 si la vascularización está conservada. En la RM el complejo fibrocartilago triangular (Se valora mejor mediante Artro-RM) se evidencia como una estructura hipointensa, de morfología triangular (cortes coronales), en abanico (cortes axiales), o aplanada (cortes sagitales). En el caso de rotura aparecen líneas hiperintensas que llegan a la superficie articular en T1 y T2. La RM es ideal para detectar la lesión de los diferentes ligamentos del carpo (5,6). El diagnóstico de lesión del ligamento escafolunar habitualmente es la ausencia del ligamento o la aparición de una línea hiperintensa en T2 que lo atraviesa (6).

9.- APLICACIONES DE RM EN CADERA

La RM es la prueba más sensible para el diagnóstico de osteonecrosis (7). En cortes coronales en T1, se observa una señal hipointensa subcondral en forma de media luna (7) (Figura 2A). En T2, DP o supresión grasa, el "signo de doble línea" (anillo hipointenso periférico e hiperintenso en su interior) aparece hasta en el 80% de las lesiones y representa el interfaz entre hueso isquémico y normal (5). Las roturas del labrum pueden observarse como líneas hiperintensas en el espesor de una estructura fibrocartilaginosa que debe ser hipointensa en todas las secuencias (7). No obstante, la mejor técnica para el diagnóstico de estas lesiones es la artro-RM, con una precisión del 91% (8) (Figura 2B). Otra patología valorable mediante RM es la bursitis trocantérea, para su diagnóstico son útiles los cortes axiales y coronales de secuencias potenciadas en T2 con o sin supresión grasa (3, 7).

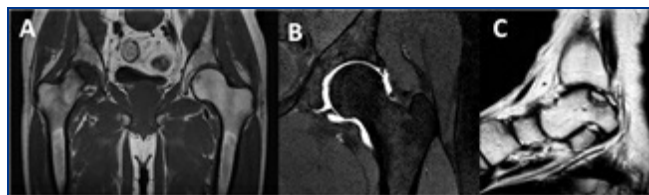


Figura 2A. Imagen coronal en T1 de ambas caderas, en las que se observa una señal hipointensa subcondral en cadera derecha sin pérdida de la esfericidad del cartilago articular, que se corresponde con una necrosis de cabeza femoral sin colapso de la misma, e intensidad de señal normal en cadera izquierda.

Figura 2B. Imagen coronal de artro-RM (T1 con gadolinio) en cadera, en la que se aprecia presencia de

contraste entre el reborde inferior del acetábulo y el labrum, correspondiéndose con rotura del labrum.
Figura 2C. Imagen sagital en T1 de tobillo, en la que se observa lesión osteocondral (fragmento osteocondral libre in situ) en cúpula astragalina posterior.

10.- APLICACIONES DE RM EN RODILLA

La resonancia es la técnica no invasiva de elección en el diagnóstico de las lesiones internas de la rodilla (3). Los **cortes coronales** nos permiten valorar el estado de los meniscos, cartílago articular y ligamentos colaterales. Las roturas meniscales se identifican por su morfología anómala, asociada a una señal hiperintensa intrameniscal que contacta con la superficie articular. Estas roturas pueden ser horizontales, oblicuas o verticales, siendo muy importante identificar estas últimas ya que pueden evolucionar a roturas en asa de cubo en las que el menisco libre se desplaza hasta la escotadura intercondílea (Figura 3A,B). Al igual que en las lesiones del labrum, la presencia de quistes parameniscales (hiperintensos en T2), se asocian a roturas meniscales, principalmente horizontales. Los ligamentos colaterales también se valoran en cortes coronales; son estructuras hipointensas en todas las secuencias, por lo que hiperintensidad en T2 en esas estructuras es sinónimo de lesión (tendinitis o ruptura).



Figura 3A. Imagen sagital en T1 de rodilla en la que se aprecia el “signo de doble cruzado posterior”, indicativo de rotura en asa de cubo del menisco interno.

Figura 3B. Imagen sagital en T2 de rodilla, en la que se observa rotura-arrancamiento del ligamento cruzado posterior en su inserción tibial.

Figura 3C. Imagen coronal en T2 con supresión grasa de rodilla, en la que se observa rotura de menisco interno en asa de cubo, con porción de menisco desplazado en escotadura intercondílea.

En los **cortes sagitales** podemos valorar de nuevo los meniscos y cartílago articular, así como ligamentos cruzados anterior (LCA) y posterior (LCP) (Figura 3C) y el aparato extensor. El LCA se visualiza como una banda hipointensa con estriaciones lineales de señal intermedia en T1 e hipointensa en T2 (3). En las roturas agudas del LCA se observa pérdida de continuidad con aumento de señal en secuencias potenciadas en T2 debido al edema, pudiendo el ligamento mantener una alineación normal; en las roturas crónicas generalmente no existe edema ni sinovitis, y el LCA puede no verse o estar retraído adoptando una posición más horizontal (3). En cuanto al LCP, tiene una señal hipointensa en todas las secuencias, por lo que cualquier aumento de señal en T2 es sospechoso de lesión (9).

La utilidad de los cortes axiales, se centra principalmente en la valoración de la articulación fémoro-patelar, presentando en esta articulación la RM ventajas frente a otras técnicas, como son: la valoración más precisa de partes blandas implicadas (tendón cuadricipital, rotuliano y retináculos), del cartílago articular y la posibilidad de realizar un diagnóstico diferencial con otros procesos que también cursan con dolor anterior de rodilla (3). Los estudios de RM dinámicos, permiten diagnosticar las diferentes formas clínicas de inestabilidad femoropatelar (subluxación patelar, síndrome de hiperpresión patelar lateral, subluxación medial y subluxación lateral-medial).

11.- APLICACIONES DE RM EN PIE Y TOBILLO

La RM es la técnica de imagen de mayor utilidad en el diagnóstico de patologías ligamentosas y cartilaginosas de tobillo y pie. En lesiones ligamentosas agudas, la RM puede mostrar: ruptura (discontinuidad del ligamento en T1 y T2) o edema y hemorragia (hiperintensidad intrasustancia y periférica en T2) (3). En las crónicas, la RM muestra fibrosis cicatricial (señal hipointensa y heterogénea en T1 y T2) (3).

Los tendones pueden verse afectados por un amplio espectro de patologías. Los tendones peroneos, tibial anterior y posterior, flexores y extensores, se visualizan mejor en cortes axiales, mientras que el tendón de Aquiles se visualiza mejor en cortes sagitales.

La RM es el método de elección para el diagnóstico de lesiones osteocondrales del astrágalo, permitiendo realizar un diagnóstico precoz, determinar su extensión, estabilidad y viabilidad del fragmento osteocondral (10) (Figura 2C).

12.- APLICACIONES DE LA RM EN LA COLUMNA VERTEBRAL

Las secuencias típicas son T1 y T2 en imágenes sagitales y T1 en las axiales (3). La exploración sagital proporciona información sobre la alineación e integridad de los cuerpos vertebrales y las regiones interarticulares, así como una visión general del saco tecal, la cola de caballo y las raíces nerviosas, gracias al contraste que ofrece en LCR hiperintenso en T2.

- **Discopatía:** En la hernia discal primero el anillo se deshidrata (hipointenso en T2), después debido a las fuerzas de flexión y rotación repetidas, se pueden producir fisuras en el anillo (hiperintenso en T2). Ello predispone al núcleo a una herniación progresiva (protusión anular difusa, hernia contenida, hernia extruída), que tiende a ser posterolateral porque el ligamento longitudinal posterior es más fuerte en la línea media (11). El disco herniado posterolateralmente puede producir la compresión de raíces nerviosas, esto se aprecia mejor en los cortes axiales en T1 (3). Además, adyacentes al disco en degeneración se suelen observar alteraciones de la

señal de médula ósea vertebral que Modic describió agrupándolos en tres tipos (3): tipo I: hipointenso en T1 y hiperintenso en T2, similar al edema óseo; tipo II: hiperintenso en T1 que se mantiene isointensa o ligeramente hiperintenso en T2, se correlaciona con sustitución de la médula ósea grasa (cicatrización); Tipo III: hipointenso en T1 y T2, correlacionándose con esclerosis ósea (Figura 4).

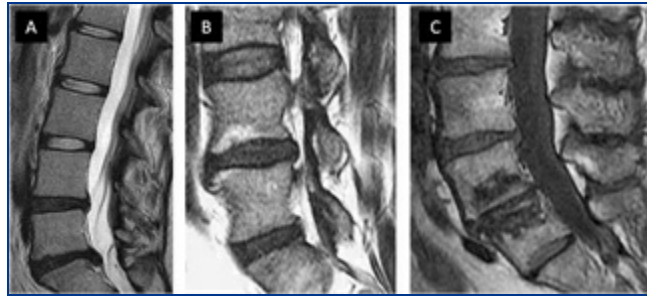


Figura 4A. Imagen de columna lumbar, (cortes sagitales en T2), discopatía con protusión discal a nivel de L4-L5 y hernia discal extraída a nivel de L5-S1.

Figura 4B. Imagen sagital lumbar donde se aprecia imagen hiperintensa en T2 a nivel de los platillos inferior de L4 y superior de L5 compatible con cambios Modic tipo 2 (también sería hiperintenso en T1).

Figura 4C. Imagen sagital en T1 a nivel lumbar donde se aprecia una imagen hipointensa en los platillos inferior de L4 y superior de L5 compatible con cambios Modic tipo 3 (también hipointenso en T2).

- **Estenosis de canal:** se considera central cuando existe una disminución del canal transversal y sagital, producido por degeneración discal, con engrosamiento del ligamento amarillo y la aparición de osteofitos e hipertrofia de las facetas articulares. Estos cambios son mejor valorados en la secuencia T2 y en supresión grasa. La compresión crónica del cordón espinal puede producir mielomalacia y gliosis irreversibles (hiperintensos en T2), siendo consideradas signo de mal pronóstico. También la estenosis del receso lateral es causa de dolor y parestesias en miembro inferior y se produce por hipertrofia de la faceta superior o la cápsula con o sin protusión posterolateral discal afectando a la raíz nerviosa (3).
- **Osteomielitis vertebral:** La RM en infección del espacio intervertebral (discitis) o en osteomielitis vertebral es la prueba más sensible y específica para su diagnóstico. La imagen de discitis suele ser hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 en el disco y en los platillos vertebrales adyacentes. Los abscesos en el espacio epidural se verán como una masa iso o hipointensa en T1 respecto al cordón medular e hiperintenso en T2, y se realza y delimita con gadolinio (11).
- **Evaluación de la columna con cirugía previa:** La RM con gadolinio permite la diferenciación entre fibrosis peridural y recidiva de hernia discal. El tejido cicatricial siempre se realza tras la intervención, el disco herniado no (11).
- **Traumatismos del raquis:** tras el indispensable empleo de la radiología simple y la TC, a menudo es necesaria la RM para evaluar las lesiones del cordón medular (engrosamiento en T1 y edema hiperintenso en T2), del disco intervertebral y las lesiones ligamentosas (líneas hiperintensos en T2). Además juega un papel importante para diferenciar el origen, benigno o no, de la fractura (11).

BIBLIOGRAFÍA

1. Witte DH. Resonancia magnética en ortopedia y traumatología. En: Canale ST (ed). Campbell Cirugía Ortopédica. Volumen I. Madrid: Elsevier España SA; 2004. p. 123-151.
2. Rubin DA. Resonancia magnética consideraciones prácticas. En: Resnick D, Kransdorf MJ. Huesos y articulaciones en imágenes radiológicas. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2005: 120-136.
3. Cerezal Pesquera L, Garcia-Valtuille R, Abascal Abascal F, Carral Sampedro JF. Resonancia magnética del sistema musculo-esquelético. Disponible en: http://www.seram.es/cursos_online_libro.php
4. Kenneth Sheah, Miriam A Bredella. Hombro en: John R. Haaga et al. (Ed). TC y RM Diagnóstico por imagen del cuerpo humano 5º edición. Elsevier España SA; 2011.
5. Stoller DW, ed. Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
6. Zlatkin MB, Rosner J. MR imaging of ligaments and triangular fibrocartilage complex of the wrist. *Radiol Clin North Am*. 2006; 44:595-623.
7. Khanna AJ (ed). MRI for Orthopaedic Surgeons. New York: Thieme; 2010.
8. Czerny C, Hofmann S, Nuhold A et al. Lesions of the acetabular labrum: accuracy of MR imaging and MR arthrography in detection and staging. *Radiology* 1996; 200:225-230.
9. Sonin AH, Fitzgerald SW, Hoff FL, Friedman H, Bresler ME. MR imaging of the posterior cruciate ligament: normal, abnormal, and associated injury patterns. *Radiographics* 1995;15:551-561.
10. Bencardino J, Rosenberg ZS, Delfaut E. MR imaging in sports injuries of the foot and ankle. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1999; 7:131-49.
11. David S. Jacobs. Enfermedades degenerativas de la columna en: John R. Haaga et al. (ed). TC y RM Diagnóstico por imagen del cuerpo humano 5º edición. Elsevier España SA; 2011.

CAPÍTULO 30 - INDICACIONES Y VALORACIÓN DE MEDICINA NUCLEAR

Autores: Pablo Corrales Álvarez Eduardo Nuñez Carrasco

Coordinador: Heriberto Álvarez Alcocer

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria (Santa Cruz de Tenerife)

1.- INTRODUCCIÓN

La gammagrafía ósea, ya sea planar o con técnica SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) es uno de los principales métodos diagnósticos en las lesiones del aparato músculoesquelético. En ocasiones y debido a su carácter funcional se necesita añadir exámenes más específicos (diagnóstico de infección asociada a prótesis u otros dispositivos), como el estudio con Galio-67 o, con leucocitos marcados (con ^{111}In , con $^{99\text{m}}\text{Tc}$, o con fragmentos de inmunoglobulina unidos a $^{99\text{m}}\text{Tc}$).

La sensibilidad, facilidad y seguridad en su realización, la han hecho una prueba diagnóstica altamente solicitada. Muchos procesos patológicos (tumores, inflamatorios, infecciosos, traumáticos, etc.) producen cambios gammagráficos. La especificidad puede resultar en ocasiones limitada, pero existen algunos patrones que claramente orientan a una patología u otra. Este aspecto negativo que puede ser su elevada sensibilidad, se transforma en positivo si se requiere un alto valor predictivo negativo (1).

Además, la introducción de los estudios SPECT y SPECT-TC ó SPECT-RM ha contribuido a mejorar la especificidad y la seguridad diagnóstica. Por otro lado, la interpretación del examen en el contexto clínico y en conjunto con otras pruebas permite un excelente rendimiento diagnóstico. Por ejemplo un paciente febril, sin antecedentes traumáticos y con dolor localizado, tiene una alta posibilidad de tener una osteomielitis si se demuestra una actividad osteoblástica patológica focal en la gammagrafía con una alteración de similares características en las fases precoces.

Son pruebas diagnósticas seguras, los pacientes apenas corren riesgos, no son dolorosas, se toleran bien y tienen una buena relación costo-beneficio.

La dosis de radiación efectiva predicha en sujetos sanos después de la administración de una dosis estándar de $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -fosfonatos (según ICRP no. 80) es de 0.0057mSv/MBq administrado. En niños se baja la dosis según recomendación de la EANM para ser consecuente con los principios ALARA, obteniendo estudios diagnósticos con dosis efectivas menores de 1 mSv (1).

2.- FÁRMACOS

La gammagrafía ósea es la exploración de Medicina Nuclear más usada en la práctica clínica asistencial. A diferencia de las técnicas radiológicas convencionales la gammagrafía ósea no sólo ofrece una imagen anatómica, sino que además representa una imagen funcional que proporciona información sobre el metabolismo óseo. Actualmente se emplea en múltiples patologías, especialmente debido a su alta sensibilidad.

La gammagrafía ósea se representa muestra la distribución del radiofármaco. Esta sustancia consta de una molécula

diseñada y sintetizada para que se comporte de una manera determinada (fármaco) y que es marcada con un isótopo radioactivo que emite una radiación gamma. De esta manera se puede ver qué sucede con el radiofármaco, al detectar la radiación gamma del isótopo unido al fármaco. La radiación emitida puede ser detectada desde el exterior mediante equipos especialmente diseñados para ello, las gammacámaras.

Los rastreos fotográficos que se realizan pueden ser obtenidos en múltiples proyecciones, incluyendo todo el cuerpo o sólo aquellas partes solicitadas. Estos pueden ser de tipo planar o de tipo tomográfico en tres dimensiones (SPECT, SPECT-TC, SPECT-RMN), así como estáticos o dinámicos (serie de imágenes a lo largo del tiempo).

2.1. Fármacos

El radioisótopo más utilizado para la realización de la gammagrafía ósea y de la mayor parte de las exploraciones de Medicina Nuclear es el tecnecio-99 metaestable (^{99m}Tc). Este radiotrazador se une a un compuesto difosfonado que se fija en los huesos mediante quimioabsorción a los cristales de hidroxapatita y constituye el radiofármaco que se administra al paciente. En algunos procesos determinados se utilizan radiotrazadores específicos, como el citrato de Galio 67 (^{67}Ga) o los leucocitos marcados con HMPAO ^{99m}Tc o con ^{111}In -Oxima.

La gammagrafía ósea en adultos se realiza tras la administración intravenosa de 740-1100 MBq (20- 30 mCi) de ^{99m}Tc -difosfonatos. El ^{99m}Tc tiene una vida media de 6 horas por lo que en 24 horas prácticamente se ha eliminado, contribuyendo este hecho a una menor irradiación del paciente. El compuesto es absorbido por la masa ósea en razón directamente proporcional a su actividad osteoblástica y a la vascularización ósea. Por ello, todos aquellos procesos que produzcan una reacción osteoblástica, serán precozmente detectados, independientemente de su naturaleza.

- **Difosfonatos unidos a ^{99m}Tc :** Los radiofármacos habitualmente usados para el rastreo óseo.
- **Galio 67:** El citrato de galio 67 se utiliza con frecuencia para diagnosticar infecciones y procesos inflamatorios en huesos y articulaciones, principalmente en el esqueleto axial. Desde la irrupción de los estudios con leucocitos y el PET ha pasado a un segundo plano.
- **Marcaje de leucocitos autólogos:** Tras la extracción de sangre al paciente, se separan los leucocitos para posterior reinyección pero marcados con ^{99m}Tc -HMPAO o ^{111}In -Oxima/Tropolona. Se mostró como una técnica específica para detectar procesos infecciosos agudos. Su sensibilidad oscila entre un 75% y 90% y su especificidad está en torno al 91%.
- **Coloides:** Las partículas de coloide de albúmina sérica humana marcadas con ^{99m}Tc se usan como agente de imagen para la médula ósea.
- **Inmunoglobulinas y fragmentos de Ig:** las IgG policlonales humanas radiomarcadas con indio 111 o con ^{99m}Tc se han empleado también para el diagnóstico de infección. Estas inmunoglobulinas marcadas se unirían a los receptores Fc expresados por las células implicadas en la respuesta inflamatoria. Las inmunoglobulinas policlonales tienen varias ventajas como su disponibilidad en formato "kit" y el hecho de no requerir marcaje in vitro, es decir, no se requiere extracción de sangre del paciente.
- **Péptidos quimiotácticos:** los péptidos quimiotácticos son producidos por las bacterias, uniéndose con alta afinidad a los receptores de la membrana celular de los leucocitos polimorfonucleares y fagocitos mononucleares, estimulando la quimiotaxis. En lugar de emplear el péptido nativo se han usado análogos sintéticos que permiten el radiomarcaje con In péptidos marcados se usan para el diagnóstico de las infecciones.
- **^{201}Tl y ^{99m}Tc -MIBI:** Estos radiotrazadores se utilizaban antes de la irrupción del PET en el estudio de la patología tumoral para diferenciar los procesos benignos de los malignos y evaluar los resultados del tratamiento.

2.2. Procedimientos, fases y técnicas

El rastreo óseo isotópico con gammacámara se realiza habitualmente en cuatro fases:

- **Primera fase o angiograma con radionúclidos:** Requiere administrar el radiofármaco con el paciente en la gammacámara. Se obtienen imágenes cada dos o tres segundos durante el primer minuto que muestran las imágenes del trazador distribuido por los vasos sanguíneos.
- **Segunda fase o rastreo de "pool" vascular:** Entre el primer y tercer minuto tras la inyección del radiofármaco se detecta actividad a nivel del espacio vascular y extracelular (partes blandas) antes de ser captado por el hueso.
- **Tercera fase o rastreo óseo estático:** Se adquieren las imágenes necesarias después de esperar dos-tres horas tras la inyección del radiofármaco y revela la

distribución del radiofármaco en el hueso. Cada radiofármaco necesita un tiempo diferente para llegar a su equilibrio, aunque todos ellos ofrecen una imagen superponible.

- **Cuarta fase:** imagen estática a las 24 horas de inyectar el radiofármaco.

En lo que se refiere a la técnica en sí, básicamente el examen de la gammagrafía ósea consiste en:

- **Gammagrafía planar:** Adquisición de una en dos dimensiones estática. Puede ser de un hueso-articulación, o de cuerpo completo.
- **Gammagrafía planar dinámica:** Fase de llegada arterial del radiofármaco al tejido diana.
- **SPECT:** Consiste en la adquisición volumétrica de un sector del cuerpo. A diferencia de las imágenes planas (planares), la SPECT proporciona una resolución de contraste aumentada. El principal beneficio de la SPECT es la mejora de la sensibilidad de la detección lesional, así como de la localización anatómica, consiguiendo una mejor seguridad diagnóstica. La SPECT ósea ha probado ser especialmente útil para la detección de lesiones en estructuras anatómicas grandes y complejas, en las que permite eliminar la actividad supra y subyacente de las áreas de interés. La mayor utilidad de esta técnica se obtiene en la columna, sobre todo en la columna lumbosacra, donde aumenta la posibilidad de detección de lesiones y mejora la localización, por ejemplo, en el síndrome facetario o en la espondilosis. La reciente irrupción de los equipo híbridos SPECT-TC, así como del software de fusión de imágenes con TC o RMN ha permitido aumentar aún más la seguridad diagnóstica y facilitar enormemente la localización de las lesiones con actividad metabólica (2) (Figura 1).



Figura 1. SPECT TC (baja dosis) tras la administración de ^{99m}Tc -HMDP de un paciente con prótesis de cadera, en la que se identifica con precisión el punto de aflojamiento de la PTC derecha.

Para ver PDF de la PÁGINA pulse [AQUÍ](#)

2.3. Indicaciones

Dividiremos las indicaciones de la gammagrafía ósea en diversos bloques para así facilitar su estudio y comprensión. Los cambios en la gammagrafía ósea se producen cada vez que hay un aumento en el flujo de sangre a una lesión, o si existe una alteración en la actividad osteoblástica. Por esta razón, imágenes de gammagrafía ósea también revelan anomalías en enfermedades no neoplásicas, tales como:

2.3.1. Detección precoz de una fractura

Antes de las 72 horas, prácticamente todas las fracturas presentan alteraciones gammagráficas, incluso en pacientes ancianos. La apariencia de las fracturas está directamente relacionada con el estadio de curación y se modifica según el tamaño de la fractura y el hueso afectado. Es básico conocer el tiempo de evolución ya que según el estadio cambia el patrón gammagráfico, cada una de las fases del estudio gammagráfico se normaliza transcurrido un periodo diferente si no hay complicaciones en la curación de la fractura. En fracturas de escafoides por ejemplo la sensibilidad y especificidad estimada era de 97.8% and 93.5% para la gammagrafía ósea en algunas series, variando en otras a 100% y 90% respectivamente (3).

- **Detección de fracturas ocultas:** Las fracturas de estrés (o por fatiga) están causadas por zonas focales de resorción ósea que se producen como respuesta al estrés, con un debilitamiento final del hueso que ocasiona la fractura. Pueden dividirse en tres tipos:

- a) Fracturas por fatiga, debidas a un estrés excesivo sobre un hueso normal (típica de deportistas). La localización depende del deporte o actividad y del tipo de estrés presente. En los corredores, la localización más frecuente es la diáfisis tibial, seguida de la diáfisis de los metatarsianos. En las fracturas de estrés la gammagrafía es positiva desde el inicio del cuadro doloroso (7) (Figura 2).



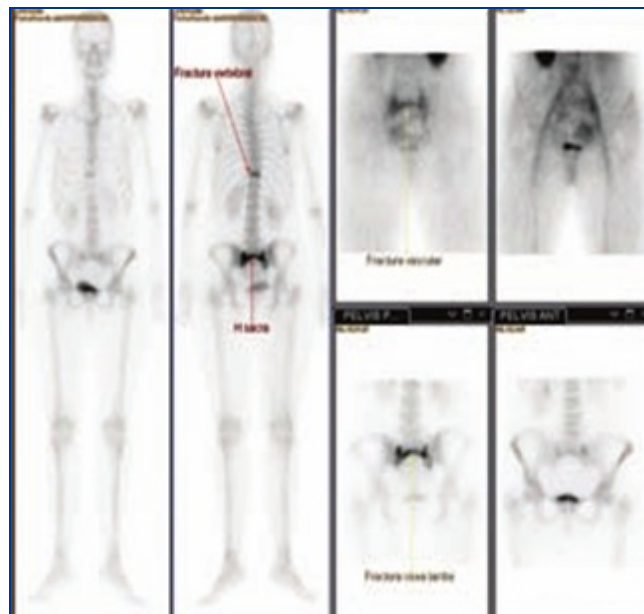
Figura 2. En el caso de la imagen, se realizó un estudio en dos fases tras administrar i.v. de ^{99m}Tc -MDP. Se observa un aumento lineal de captación localizado en las corticales anterior y posterior de ambas tibias, que indican imagen de "Shin Splints". Además, se ve una captación patológica fusiforme en la cortical posterior de la tibia izquierda, que gammagráficamente indica una fractura de estrés (7).

Para ver PDF de la PÁGINA pulse [AQUÍ](#)

- b) Fracturas por insuficiencia, debidas al estrés sobre un hueso debilitado (enfermedades óseas metabólicas). Las fracturas por insuficiencia sacras son una causa de dolor debilitante en los ancianos. Se asocia con enfermedades tales como procesos de osteoporosis, cáncer e inmunológicas. La gammagrafía ósea es junto con la resonancia magnética el estudio de imagen con mayor sensibilidad para la detección de la insuficiencia sacra, aportando además el estudio gammagráfico la posibilidad de estudiar el cuerpo completo en un solo estudio sin añadir dosis extra de radiación (con una única inyección se estudia el cuerpo completo) (4) (Figura 3).
- c) Fracturas patológicas secundarias a neoplasias.

2.3.2. Detección de la pseudoartrosis

El grado de captación de la gammagrafía ósea en los extremos óseos indica la capacidad para responder al proceso de curación de la fractura.



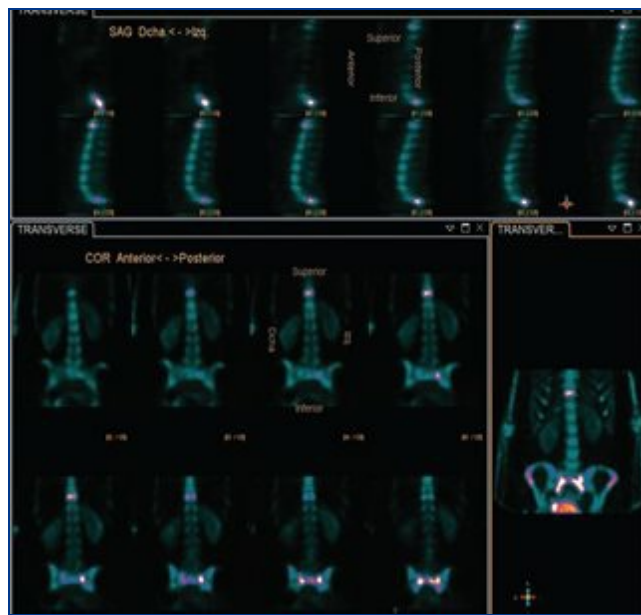


Figura 3. La imagen expuesta es un estudio gammagráfico en dos fases e imagen SPECT en el que se comprueba un patrón en “H” compatible con fractura sacra tanto en la fase vascular como en la fase ósea tardía y otra hipercaptación lineal en D11 compatible con fractura dorsal cuya existencia no se sospechaba.

Para ver PDF de la PÁGINA pulse [AQUÍ](#)

2.3.3. Estudio de entesopatías

La gammagrafía ósea es útil en la fase aguda, cuando suele apreciarse un estudio radiológico normal.

2.3.4. Síndrome facetario y espondilólisis

De manera característica se aprecia captación aumentada en los sectores posteriores del cuerpo vertebral. La espondilólisis se manifiesta además como microtraumatismos mantenidos.

2.3.5. Fractura por aplastamiento

En pacientes con fracturas vertebrales puede diferenciar procesos agudos o crónicos.

2.3.6. Infecciones musculoesqueléticas

La gammagrafía ósea de tres fases con ^{99m}Tc -fosfonatos es un estudio importante para el diagnóstico de la infección musculoesquelética. En los pacientes con sospecha de infección, la utilización de las imágenes en fase precoz permite diagnosticar la celulitis

y diferenciarla de la osteomielitis y la artritis séptica. La celulitis muestra una hiperactividad en las fases precoces (primera y segunda) y sin captación o hipocaptación en la fase tardía. Cuando el diagnóstico es incierto se puede recurrir a la cuarta fase a las 24 horas de administrar el trazador. En esta fase, si se trata de una celulitis, no debe existir trazador en el hueso, mientras que en la osteomielitis está presente.

La osteomielitis/artritis séptica cursa con una hipercaptación del trazador en el interior del hueso en las tres/cuatro fases. No obstante este patrón no es específico de la osteomielitis, pudiéndose ver en otras patologías como en las fracturas en fase aguda y en los tumores.

El rastreo con ^{67}Ga tiene una buena precisión para el diagnóstico de la infección musculoesquelética de bajo grado, incluidas las infecciones protésicas articulares; sin embargo, los leucocitos marcados se han asociado a mejores resultados y menor dosis de radiación.

Actualmente, el método más empleado para valorar las infecciones musculoesqueléticas es el estudio con leucocitos marcados con $^{99\text{m}}\text{Tc}$ o con fragmentos de inmunoglobulina.

2.3.7. Enfermedades metabólicas

Diversos trastornos metabólicos se han asociado con un aumento del recambio óseo (osteomalacia, hiperparatiroidismo y osteodistrofia renal). En una gammagrafía ósea con radionúclidos, el aumento de la resorción de hueso no causa por sí mismo un incremento en la captación, pero normalmente la resorción ósea se acompaña de formación de hueso por parte de los osteoblastos que sí provoca un aumento en la captación. En relación con la detección de la osteomalacia, la osteodistrofia renal y, en menor grado, el hiperparatiroidismo primario, se ha demostrado que la gammagrafía ósea es un estudio más sensible que la radiografía; sin embargo en los pacientes con osteoporosis sin fractura es inútil. Para diagnosticar y seguir la osteoporosis es mejor realizar un estudio densitométrico DEXA (5).

- **Osteoporosis generalizada:** la gammagrafía ósea no debe utilizarse para medir la densidad del hueso. La gammagrafía ósea puede ser positiva antes de la visualización de un colapso del cuerpo vertebral en la radiografía. Si la gammagrafía es normal en presencia de una fractura por compresión visible en las radiografías convencionales, puede afirmarse que la fractura no es reciente.
- **Osteoporosis difusa:** el desuso puede causar alteración del recambio óseo y la aparición de una gammagrafía ósea anormal.
- **Osteoporosis transitoria:** la osteoporosis transitoria de cadera (también denominada "síndrome de edema medular transitorio") se caracteriza por la

existencia de una acusada hipercaptación en la cabeza, cuello femoral y hasta la zona intertrocanterea o la región metafisaria proximal del fémur.

- **Enfermedad de Paget:** la enfermedad de Paget causa un aumento del recambio óseo, con actividad osteoblástica y osteoclástica intensa e hipervascularización (5).

2.3.8. Prótesis articulares dolorosas

Las técnicas de medicina nuclear son útiles para hallar la causa del dolor, principalmente aflojamientos sépticos y asépticos y fracturas periprotésicas no detectadas con otras técnicas radiológicas. Es importante conocer el patrón de normalidad tras la colocación de una prótesis.

En los pacientes con prótesis total de rodilla asintomáticos puede apreciarse una hipercaptación, sobre todo a nivel del componente tibial.

En las prótesis de cadera dolorosas el hallazgo de una hipercaptación focal en el extremo de la diáfisis femoral y en ambos trocánteres indica el desprendimiento mecánico, mientras que una hipercaptación difusa orienta hacia una infección. Para el diagnóstico de la infección de las prótesis articulares se ha utilizado también el estudio combinado con ^{99m}Tc-coloides y ^{99m}Tc-leucocitos (con HMPAO o inmunoglobulinas). Si el estudio es normal puede descartarse la presencia de infección. Actualmente son más utilizadas las pruebas realizadas con leucocitos marcados, ya que tienen una mayor sensibilidad para el diagnóstico de esta complicación.

2.3.9. Enfermedad avascular ósea

Se ha demostrado que en la detección de la osteonecrosis la gammagrafía ósea es más sensible que la radiografía, siendo ambas técnicas superadas a su vez por la resonancia magnética. El hallazgo característico es una zona avascular en las etapas precoces. El examen es específico en esta etapa, lo cual no ocurre en la etapa reparativa, ya que en esta fase se aprecia un aumento de captación, que puede encontrarse en otros procesos.

2.3.10. Síndrome de dolor regional complejo (SDRC)

En la gammagrafía ósea, el SDRC presenta tres estadios que se corresponden aproximadamente con tres fases clínicas (6):

- **Estadio 1 (inflamación):** fase caracterizada por la presencia de signos inflamatorios. En las fases precoces se observa aumento de la vascularización. En las etapas tardías hay una hipercaptación en la zona afecta.
- **Estadio 2 (distrofia):** presencia de dolor urente y pulsátil, impotencia funcional y engrosamiento cutáneo. En las fases precoces no se observa alteración en las

imágenes gammagráficas. En las fases tardías hay hipercaptación.

- **Estadio 3 (atrofia):** hipotermia cutánea, rigidez articular y contracturas. Existe hipocaptación en las fases precoces, mientras que en las fases tardías se observa una captación normal o baja.

La gammagrafía también se ha demostrado capaz de diagnosticar el SDRC en edades pediátricas, siendo en este grupo de edad relativamente frecuente un patrón invertido (artículo cristina) (Figura 4).



Figura 4. Típica imagen de paciente que presenta un SDRC gammagráfico en fase aguda, con depósito aumentado en todas las fases del estudio periarticular difuso en la extremidad superior izquierda (círculos), que coexiste con una fractura de escafoides aguda (3).

Para ver PDF de la PÁGINA pulse [AQUÍ](#)

2.3.11. Síndrome del niño maltratado

La gammagrafía aporta la posibilidad de detección tanto de lesiones nuevas como antiguas (hasta 9- 12 meses) ya que en la etapa reparativa de golpes y/o fracturas, se produce una reacción osteoblástica.

2.3.12. Dolores óseos generalizados o localizados sin causa conocida y sin hallazgos radiológicos

El estudio gammagráfico detecta alteraciones más precoces que el estudio radiológico convencional se pretende descartar en estos casos la presencia de metástasis múltiples u otra alteración ósea.

2.3.13. Lesiones tumorales primarias

Patrones en los que suelen verse los tumores benignos más frecuentes son:

- **Adamantinoma:** Captación moderada de radiotrazador.
- **Quiste óseo aneurismático:** Intensa captación del trazador con anillo periférico. La fase precoz no necesariamente ha de ser positiva.
- **Quiste óseo:** Isocaptación respecto al hueso normal. Cuando se complica (rotura,...) se positiviza.
- **Islote óseo:** Captación normal o ligeramente positiva.
- **Condroblastoma:** Presenta captación en ocasiones moderada.
- **Desmoide cortical:** Isocaptante o levemente positivo.
- **Encondroma:** Isocaptante o levemente positivo. Si se maligniza cambia el patrón de depósito del trazador. Conviene realizar un rastreo para buscar afectación múltiple.
- **Defecto fibroso cortical:** Isocaptante o levemente positivo.
- **Displasia fibrosa:** Intensa captación del trazador.
- **Tumor de células gigantes:** Intensa captación del trazador en todas las fases del estudio. Presenta apariencia de donut y con cierta frecuencia la región adyacente tiene depósito del trazador.
- **Hemangioma; Exóstosis múltiple hereditaria; Encondromatosis múltiple; Miositis osificante:** Variable.
- **Osteoblastoma:** Intensa captación del trazador.
- **Osteoma osteoide:** Intensa captación del trazador habitualmente en todas las fases. Se puede recurrir a cirugía radiodirigida con sonda para resección dirigida del nidus.

La apariencia de los tumores malignos más frecuentes en general, muestran una alta captación. La gammagrafía ósea está indicada para evaluar la extensión de la enfermedad y la detección de metástasis. La monitorización de la respuesta a la terapia hoy en día se debe realizar con estudio PET administrando 18F-FDG.

2.3.14. Metástasis

La gammagrafía ósea es el estudio de elección para evaluar las metástasis óseas (a excepción del mieloma múltiple). La gammagrafía ósea proporciona información sobre la presencia, la localización, la extensión y la respuesta al tratamiento de las metástasis óseas; permite la evaluación de signos radiológicos equívocos y ofrece una excelente guía para elegir el lugar de biopsia.

Por regla general puede considerarse que las lesiones óseas blásticas, líticas y mixtas muestran en la gammagrafía ósea un aumento de la captación. En las lesiones líticas generalmente la resorción osteoclástica causada por el tumor continúa con una respuesta de reparación osteoblástica. Si esta respuesta no se produce, la lesión aparecerá como "fría" o fotopénica. Con la excepción del mieloma múltiple y de algunos tumores anaplásicos muy agresivos, la mayoría de tumores metastásicos o

multifocales se asocian con respuesta reparativa.

Las lesiones metastásicas que son positivas en la gammagrafía ósea y generan dolor al paciente, son susceptibles de ser tratadas con radiofármacos similares a los utilizados para la gammagrafía ósea pero cuyos isótopos radioactivos que emiten partículas beta.

3.- PET. TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN DE POSITRONES

3.1. PET con 18F-FDG

Desde la irrupción de la técnica PET con 18F-FDG y su disponibilidad, se ha podido comprobar que los criterios únicamente morfológicos para valoración de sarcomas tanto óseos como de partes blandas se han visto superados. La progresiva utilización de esta técnica, nos ha permitido descubrir que en el inicio y diagnóstico del paciente, ayuda a:

- Encontrar el punto con mayor metabolismo y dirigir en la biopsia.
- Diferenciar entre tumores de alto y bajo grado.
- Estadiaje correcto N y M.

Además, se ha comprobado ya que en la respuesta al tratamiento puede hacer una contribución significativa a la atención de los pacientes del sarcoma en la identificación de respuestas clínicamente relevantes, o la falta del mismo y, por lo tanto no proporciona información predictiva de la evolución del paciente.

Se ha encontrado también que la glucólisis total en una lesión medido mediante 18F-FDG PET / CT es un factor que predice de manera fiable el pronóstico en el sarcoma de tejidos blandos.

Realizar un PET tras el segundo o tercer ciclo de quimioterapia nos ayudar a optimizar las herramientas terapéuticas de las que disponemos en cada caso. Así mismo, la realización de otro estudio para valoración del final del tratamiento nos señala el grado de respuesta.

Afortunadamente, los sarcomas son una forma poco frecuente de cáncer en la población, pero afecta a cualquier edad y en conjunto afecta a un gran número de personas. En la actualidad, el tratamiento de los tumores más agresivos de alto grado y de las recidivas de tumores de bajo grado todavía suele dar lugar a resultados poco deseables.

Los futuros ensayos clínicos para pacientes con sarcoma, acabarán demostrando como en otras patologías tumorales la eficacia de nuevas combinaciones de tratamientos. Estos pacientes se verán beneficiados de la incorporación del PET con FDG como

suministrador de información de respuesta que ya han obtenido pacientes con otros tipos de cáncer.

Para cada paciente individual, la PET con 18F-FDG proporciona información crítica de la respuesta al tratamiento, y de la planificación del tratamiento (Figura 5).

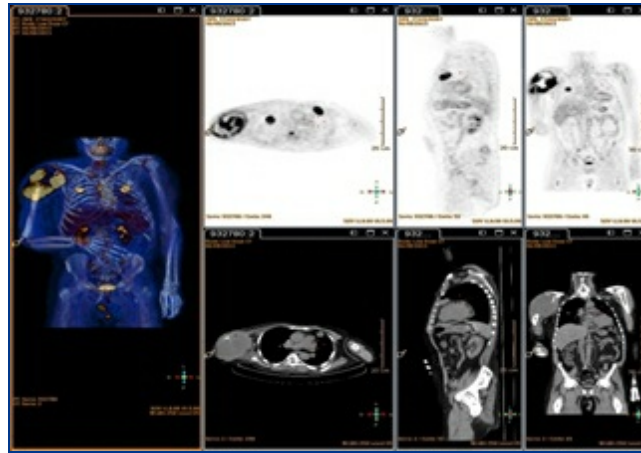


Figura 5. PET con 18F-FDG en el que se observa la existencia de un sarcoma humeral derecho y afectación diseminada a distancia.

Para ver PDF de la PÁGINA pulse [AQUÍ](#)

3.2. PET con 18F-fluoruro sódico

La conveniencia de la imagen PET con 18F - fluoruro es innegable, tanto por su marcaje favorable, características técnicas (alta calidad de imagen) y un examen corto que conduce a una mayor comodidad del paciente. Dependiendo de la actividad administrada, la dosis de radiación a los pacientes es aproximadamente comparable con la gammagrafía convencional utilizando. Además de la patología maligna esquelética en la última década se ha investigado en una variedad de trastornos musculoesqueléticos no oncológicos (8):

- Osteonecrosis de la mandíbula en pacientes tratados con bifosfonatos;
- Estudios de cambios postquirúrgicos, incluyendo pacientes después de cirugía de prótesis de rodilla y de cadera;
- Se analizó la imagen del esqueleto axial incluyendo pacientes con espondilitis anquilosante y la enfermedad de Paget , así como pacientes después de cirugía de la columna , incluida la evaluación de material de osteosíntesis y la cirugía de fusión;
- Utilización en maltrato y abuso de menores;
- Valoración de aloinjertos óseos (9).

3.3. Otros trazadores PET

Constantemente surgen nuevos trazadores moleculares PET:

- Análogos de la somatostatina marcados con ^{68}Ga y ^{18}F -DOPA en la evaluación de paraganglioma.
- Supervisión de la respuesta de un tumor a la quimioterapia usando PET con un aminoácido artificial, O-[^{18}F] fluorometil-L-tirosina ([^{18}F] FMT), al valorar la actividad proliferativa después de quimioterapia contra el cáncer usando PET.
- La Timidina marcada con ^{18}F permite imágenes que valoran proliferación celular.
- Estudio de hipoxia tumoral utilizando el 2-nitroimidazol ^{18}F -EF5.
- [^{18}F]-3-fluoro-alfa-metil-tirosina(^{18}F -FAMT)altamente específica para malignidad en metástasis óseas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van der Wall H, Murray IPC. Bone scintigraphy in trauma. En: Ell PJ, Gambhir SS (Ed).Nuclear Medicine in Clinical Diagnosis and Treatment. Vol. 1. Third edition. London:Churchill Livingstone 2005: 709-720
2. Hirschmann MT, Davda K, Rasch H, Arnold MP, Friederich NF. Clinical value of combined single photon emission computerized tomography and conventional computer tomography (SPECT/CT) in sports medicine. Sports Med Arthrosc 2011 Jun; 19 (2): 174-81
3. Yin ZG, Zhang JB, Kan SL, Wang XG. Diagnostic accuracy of imaging modalities for suspected scaphoid fractures: meta-analysis combined with latent class analysis. J Bone Joint Surg Br. 2012 Aug;94(8):1077-85.
4. Muñoz Iglesias J, Uña Gorospe JA, Sequera Rahola M de, Allende Riera A, Cárdenas Negro C, Martínez Gimeno E, Cabello García D. Aportación de la gammagrafía ósea en dos fases ante la evolución tórpida de un traumatismo laboral. ISSN 1699-5031. Rev. SEMST 2012; 7(4): 193-196.
5. Riancho Moral J.A, González Macías J. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. En: Carril J.M, Banzo J.I. Gammagrafía ósea. Santander. Jarpyo editores. 2004;93-8
6. Alvarez González CE, Uña Gorospe JA, Perera Romero C, Santana Borbones A, Rodríguez Palmero MA. Pediatric reflex sympathetic dystrophy. Rev Esp Med Nucl. 2004 Sep-Oct;23(5):358.
7. Uña Gorospe, Jon Andoni; Isla Gallego, Concepción; Santana Borbones, Aránzazu. et al. Lesiones óseas por sobrecarga: shin splint y fractura de estrés. Alasbimn

Journal 7(28): April 2005. Article N° AJ28-2.

8. Fischer DR. Musculoskeletal imaging using Fluoride PET. Semin NuclMed 43:427-433.
9. Vicario Espinosa C. Los aloinjertos óseos en Cirugía Ortopédica y Traumatología (II). Patología del Aparato Locomotor, 2004; 2 (4): 263-287.

CAPÍTULO 31 - PRINCIPIOS DE LA ARTROSCOPIA

Autores: Benavidez, Eliana Laura y Avárguez Perles, María Noelia

Coordinador: Martínez López, José Fernando

Hospital Marina Baixa, Villajoyosa (Alicante)

1.- INTRODUCCIÓN

La artroscopia es una técnica quirúrgica que permite abordar las cavidades articulares e inspeccionarlas, ya sea con fines diagnósticos o terapéuticos. La palabra Artroscopia deriva del griego, ARTHROS (articulación) y SCOPIAH (mirar).

La primera artroscopia fue descrita por Kenji Takagi, en 1918, pero fue a partir de los años 70, con las aportaciones de Eikelara, Dandy y Carson cuando la artroscopia ganó gran importancia pasando de ser una prueba diagnóstica a una técnica quirúrgica y reparadora. Primero se desarrolló la técnica quirúrgica meniscal, posteriormente la rotuliana, la cartilaginosa y por último la sinovial (1) (2).

En los inicios esta técnica quirúrgica se aplicó en la rodilla y posteriormente se extendió a otras articulaciones como tobillo, hombro, codo, muñeca y cadera, prosiguiendo con la creación de nuevo instrumental (1). En los 80 comenzó a utilizarse la cámara artroscópica que mostraba la imagen del interior de la articulación en una pantalla, tras adaptarse perfectamente a la lente (artroscopio de segunda generación). En la actualidad la artroscopia continúa evolucionando hacia técnicas quirúrgicas cada vez más sencillas e incruentas.

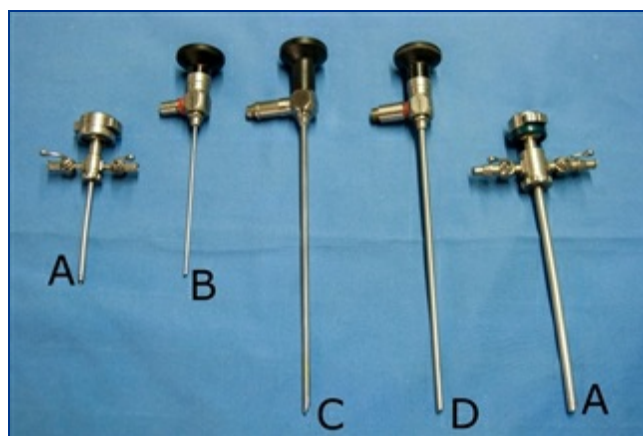


Figura 1. Vainas y ópticas de distintos diámetros y ángulos de inclinación. A. vainas; B. 2,4 mm y 70°; C. 4 mm y 70°; D. 4 mm y 30°.

2.- INSTRUMENTAL Y EQUIPO

El **Artroscopio** es un instrumento óptico, cuyas características están determinadas por el ángulo de inclinación, el campo de visión y el diámetro (Figura 1). El ángulo de inclinación está definido por el eje del artroscopio y una línea perpendicular a la superficie de las lentes, los más utilizados son los de 25 y 30 grados. Los artroscopios de 70 y 90 grados son útiles para visualizar los ángulos, como los compartimentos posteriores de la rodilla a través de la escotadura intercondílea, aunque tienen

como desventaja la dificultad de orientación del observador. El campo de visión depende del ángulo de visión que abarcan las lentes y varía según el diámetro del artroscopio. El diámetro de los artroscopios varía entre 1,7 y 7 mm, siendo el más utilizado el de 4 mm. La óptica de 1,9 mm ofrece un campo de visión de 65 grados; la de 2,7 mm de 90 grados y la de 4 mm de 115 grados. La rotación de los artroscopios con visión oblicua de 30 grados permiten observar un área de la articulación mucho mayor, por este motivo es el más utilizado (Figura 2). La rotación de 70 y 90 grados otorga un campo de visión más amplio, pero crea una zona ciega por delante de la óptica (3).

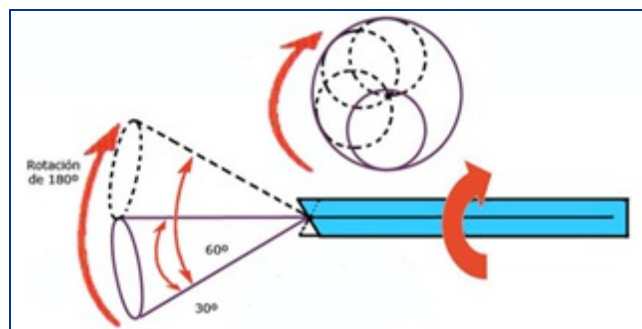


Figura 2. La rotación de los artroscopios con visión oblicua hacia adelante (25 y 30 grados) permiten observar un área de la articulación mucho mayor.

La **fuentes de luz** transmite la luz fría a través del cable de fibra óptica. Está formado por un haz tubular de fibras de vidrio en el interior de una vaina protectora. Un extremo del haz tubular está conectado a una fuente de luz alejada del campo quirúrgico cuya intensidad suele ser regulable (Figura 3D) (3).

La **cámara de televisión** es de tamaño pequeño, compacta, se puede esterilizar y se conecta directamente al artroscopio (Figura 3C).

El **instrumental accesorio básico** está formado por el palpador ("el dedo del artroscopista"), las tijeras y las pinzas basket con diversos ángulos, pinzas de cocodrilo (agarre), bisturí artroscópico, fresa y sinoviotomo motorizados y el instrumental electroquirúrgico y de radiofrecuencia que permite cortar y coagular. Además se ha diseñado material quirúrgico específico para cirugías más concretas (3).

Los **implantes** se han diseñado de diversas formas y materiales para utilizarlos en los procedimientos artroscópicos. Incluyen anclajes óseos, sistemas de reparación

meniscal, sistemas para la fijación de ligamentos y tendones y para la reparación de cartílago articular. Los anclajes óseos se utilizan para reinsertar ligamentos y tendones al hueso sin necesidad de crear un túnel óseo para el paso de las suturas (Figura 4).

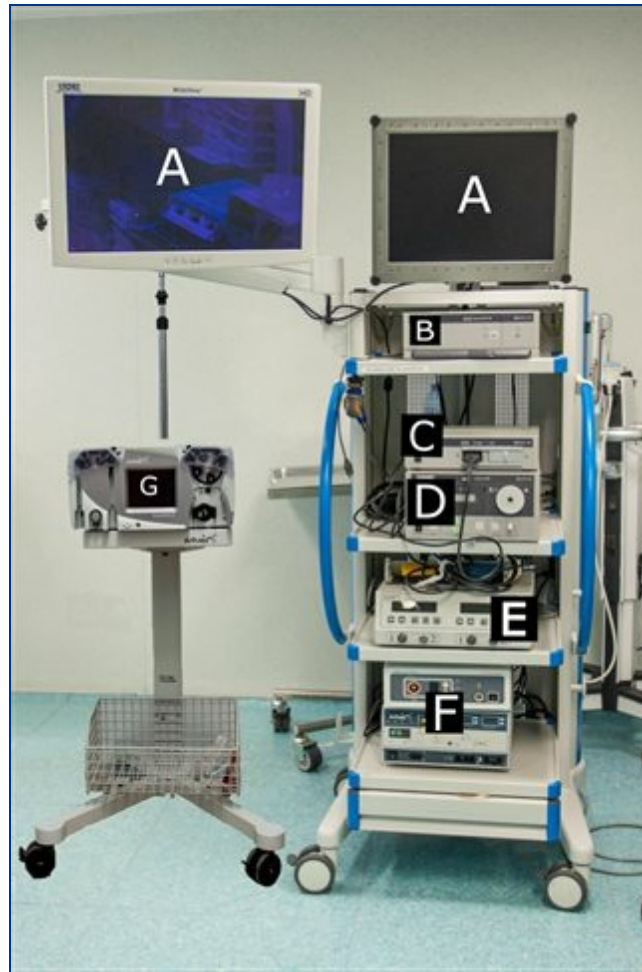


Figura 3. Torre de artroscopia. A. pantallas; B. grabador de imágenes; C. cámara; D. fuente de luz; E. motor; F. vaporizador; G. bomba de agua.

El **sistema de lavado** y la distensión de la articulación son esenciales para la mayor parte de los procedimientos artroscópicos. Para ello se utiliza suero salino (más económico) o solución de Ringer lactato, que produce menos cambios articulares y sinoviales (3). Se puede agregar 1 ml de adrenalina por cada 3 litros de líquido para disminuir el sangrado. La presión del líquido se consigue con la utilización de una bomba, que permite controlar la presión intraarticular, pero hay que tener la precaución de no excederse con la misma; o bien mediante la elevación de la bolsa de líquido, utilizando un tubo de diámetro grande, o disminuyendo el tamaño o el número de las vías de salida de líquido (Figura 3G).

El **manguito de isquemia** se utiliza durante los procedimientos artroscópicos de rodilla, tobillo, codo y muñeca para prevenir el sangrado.

3.- ANESTESIA

El tipo de anestesia para realizar la artroscopia depende de la articulación a intervenir, la duración prevista de la cirugía, la experiencia del anestesista y la cooperación del paciente. Se puede emplear anestesia local más sedación, regional (epidural, espinal o bloqueo periférico) o general cuando se prevé una cirugía mayor o el paciente no es colaborador (4).

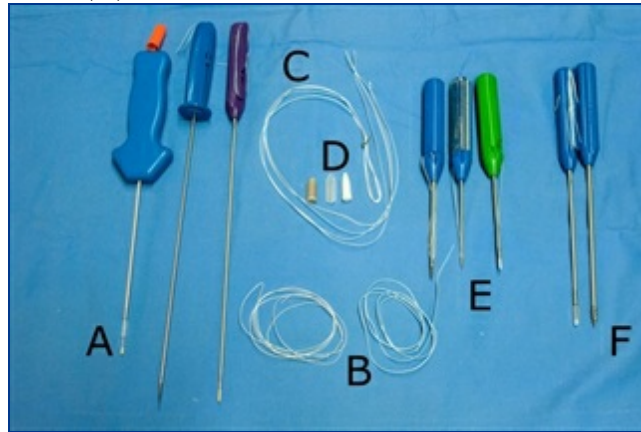


Figura 4. Anclajes óseos. A. anclajes para cadera; B. suturas transportadoras o de tracción; C. sistema de suspensión para fijación femoral en ligamentoplastia del LCA; D. tornillos interferenciales; E. anclajes para pequeñas articulaciones; F. anclajes para cirugía artroscópica de manguito rotador.

4.- VENTAJAS Y DESVENTAJAS

Las ventajas de los procedimientos artroscópicos son:

- Menor morbilidad postoperatoria, que permite la reincorporación laboral precoz.
- Incisiones mínimas.
- Respuesta inflamatoria menor, con menos dolor postoperatorio.
- Diagnóstico más preciso, debido a que las lesiones se observan directamente.
- Efectos secundarios menos frecuentes en comparación con la artrotomía.
- Reducción del coste hospitalario, ya que muchos procedimientos artroscópicos se realizan de forma ambulatoria.
- Disminución de la tasa de complicaciones hasta el 0,1 a 0,2% de los casos. Éstas pueden ser hemartrosis, tromboflebitis, ruptura de instrumentos, distrofia simpático refleja e infección.
- Posibilidad de realizar procedimientos quirúrgicos dificultosos por cirugía abierta, por ejemplo, la menisectomía parcial con resección del cuerno posterior del menisco interno es practicable por vía artroscópica, siendo muy difícil por cirugía abierta, ya que esa zona queda ciega por artrotomía.

Las desventajas de la artroscopia son debidas a que se trabaja a través de accesos pequeños con instrumentos frágiles y delicados. Por este motivo, es necesario realizar un aprendizaje específico y prolongado. La otra gran desventaja es la necesidad de

disponer de un equipo especializado (3,4).

Tabla 1. Posiciones quirúrgicas			
Posición		Ventajas y desventajas	
Hombro	posición silla de playa	Mesa Trendelenburg. Piernas elevadas 15°.	Anatómica. Más visión articulación. Menos neuroapraxia.
	decúbito lateral	45° abducción y 15° flexión hacia delante. Sistema de tracción.	Mejor visualización articulación glenohumeral y espacio subacromial.
	decúbito supino	Brazo suspensión, tracción. Codo 90°.	Fácil acceso región medial y lateral, difícil a posterior.
Codo	decúbito prono	Hombro abducción 90°. Flexión codo.	Acceso región anterior y posterior. Permite extensión completa codo.
	decúbito lateral	Hombro flexionado 90°.	Buen acceso posterior, peor anterior.
Muñeca	posición supina	Torre de tracción o dispositivo de brazo con sistemas contratracción.	Permite evaluación estática y dinámica de los trastornos de muñeca.
Cadera	decúbito supino	Mesa tracción, poste perineal. Extensión y 25° abducción cadera.	Más sencilla. No necesita dispositivo de tracción especial.
	decúbito lateral	Tracción pie. Poste en perineo.	Útil en obesidad y espolones en región anterolateral del acetábulo.
Rodilla	decúbito supino	Soporte sobre el manguito de isquemia para fijar la extremidad.	Permite aplicar fuerzas de varo/valgo y rotación de la extremidad.
Tobillo	decúbito supino	Distracción o dorsiflexión del tobillo.	Más utilizada. Acceso a región anterior.
	decúbito prono	Soporte debajo de la parte distal de la pierna. Tracción si necesaria.	Acceso a región posterior.

Tabla 2A. Portales en MMSS		
	Portales habituales	Portales complementarios
Hombro	- Posterior: 2 cm inferior y 2-3 cm medial a acromion (art. escápulo humeral y espacio subacromial). - Anterior: Espacio rotador, formado por t. subescapular abajo, cabeza humeral lateral y t. bíceps arriba. - Lateral estándar: Altura de punto medio borde lateral acromion (2-3 cm borde lateral acromion). Acceso espacio subacromial. - Nervio axilar 5 cm debajo de acromion. - Anterosuperior: Entre coracoides y acromion (delante porción larga bíceps). Acceso región anterior glena y espacio subacromial.	- Lateral superior: Lateral acromion (acceso región anterior hombro y manguito). - Neviaser: Entre región posterior art. AC y espina escápula (reparación manguito y cleidectomía). - Anteroinferior o 5 en punto: Técnica dentro-fuera, artroscopio desde portal posterior a posición 5 en punto de glenoides (procedimientos glenohumerales en zona ant-inf). Prox. a nervios axilar y musculocutáneo. - Lateral anterior: 1 cm lateral porción anterior acromion (roturas superiores rodete y supra-espinoso). - Acromioclavicular anterior: 1-3 cm distal art. (cleidectomía). - Wilmington: 1 cm lateral y 1 cm anterior a ángulo post-lat acromion (reparación rodete). - Posterolateral o 7 en punto: 2 cm inferior portal posterior (plicatura capsular post-inf).
Codo	- Mediolateral: Entre cabeza radial, epicóndilo y punta olécranon. - Anterolateral: 1 cm delante y 0.5 cm debajo epicóndilo lateral, altura art. radiocapitelar. - Anteromedial: 2 cm encima epitroclea. - Posterolateral: Fuera y arriba olécranon.	- Anterolateral proximal: 2 cm por encima y 1 cm anterior a epicóndilo. - Posterior o transtríceps: Línea con la punta de olécranon, 3 cm proximal a la misma.
Muñeca	3-4: 0.5 cm distal tubérculo Lister. 4-5: Entre 4° y 5° compartimento dorsal (espacio luno-piramidal y complejo fibro-cartilago triangular). 6R: Radial t. extensor cubital carpo.	1-2: Radial tendón extensor largo pulgar (estilectomía radial). 6U: Cubital t. extensor cubital carpo. - Mediocarpiano radial: Radial 3° MCP y prox. a grande, entre escafoides y grande. - Mediocarpiano cubital: 1cm distal a portal 4-5, alineado con 4° MCP. Entre semilunar, piramidal, grande y ganchoso.

Para ver PDF de la página pulse [AQUÍ](#)

5.- ANATOMÍA ARTROSCÓPICA E INDICACIONES

Antes de realizar la artroscopia es importante identificar con precisión determinadas referencias anatómicas como rebordes óseos y trayectos nerviosos (Figura 5). Se deben dibujar estas referencias en la piel estéril del paciente,

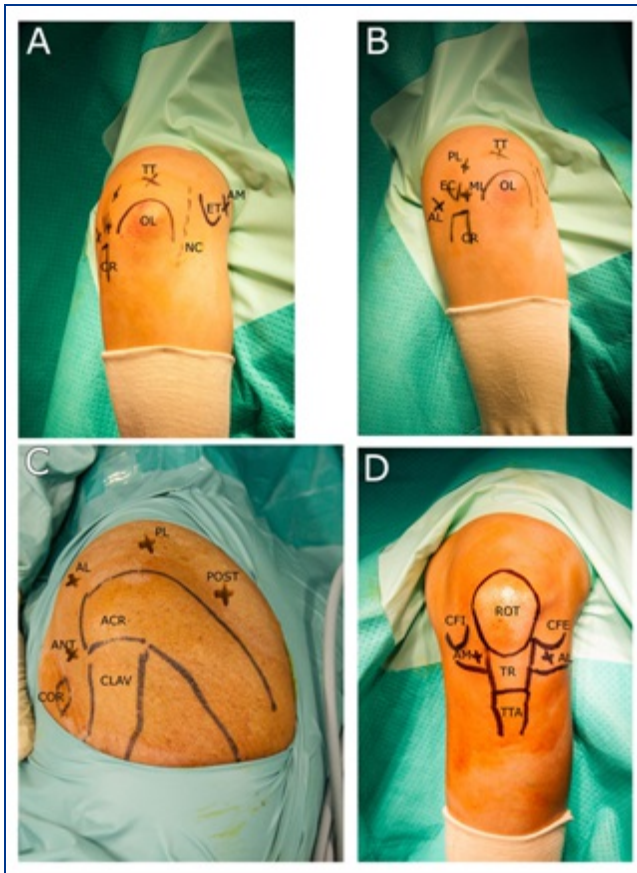


Figura 5. Portales más utilizados. A y B. Artroscopia de codo; OL, olécranon; NC, nervio cubital; CR, cabeza radial; ET, epitróclea; EC, epicóndilo; TT, portal transtríceps; AM, portal anteromedial; PL, portal posterolateral; ML, portal mediolateral; AL, portal anterolateral. C. Artroscopia de hombro; COR, apófisis coronoides; CLAV, clavícula; ACR, acromion; ANT, portal anterior; AL, portal anterolateral; PL, portal posterolateral; POST, portal posterior. D. Artroscopia de rodilla; ROT, rótula; CFI, cóndilo femoral interno; CFE, cóndilo femoral externo; TR, tendón rotuliano; TTA, tuberosidad tibial anterior; AM, portal anteromedial; AL, portal anterolateral.

para localizar mejor los portales de entrada de la óptica y material quirúrgico (Tablas 2A y 2B) (2,5,6,7,10).

Dependiendo de la articulación y de la patología a tratar se coloca al paciente en la mesa quirúrgica en una posición determinada. En la Tabla 1 se exponen las diferentes posiciones del paciente según la articulación a intervenir (5,6,7,8,9,10).

Las referencias anatómicas y las particularidades más importantes de cada articulación se revisan a continuación:

- Hombro:** Se palpa y delimita el reborde anterior y posterior del acromion y la espina del omóplato. Luego se dibuja el contorno de la clavícula, la articulación acromioclavicular (AC) y la apófisis coracoides. La coracoides suele localizarse 2 cm inferior a la articulación AC. La articulación AC y la coracoides señalan la altura de la articulación glenohumeral. El nervio musculocutáneo sale 2 cm inferior y 1 cm medial a la apófisis coracoides. El nervio axilar se encuentra a unos 5 cm del borde lateral del acromion (2,5).

- **Codo:** Las referencias anatómicas son la cabeza del radio, olécranon, epicóndilo y epitroclea. Es útil marcar los nervios radial y cubital. Antes de comenzar la artroscopia y una vez colocado al paciente e hinchado el manguito de isquemia, se insufla la articulación por el portal mediolateral con 10 o 25 cc de suero salino, dependiendo de la patología a tratar (2,6).
- **Muñeca:** Se dibujan los contornos óseos del radio, el cúbito y la base del segundo y tercer metacarpiano. También se marcan el tendón del extensor largo del pulgar, los correspondientes al 2º y 5º dedo del extensor común de los dedos y el extensor cubital del carpo. Los portales son en su mayoría dorsales y se relacionan con los compartimentos extensores. Los más utilizados son el 3 y 4 como portal de visión inicial y el 6 como portal de trabajo. Por el portal 3-4 se inyectan de 5 a 10 ml de líquido para lograr la distensión de la articulación. La artroscopia de muñeca se realiza con tracción de 4 - 4.5 Kg. de peso y con isquemia (2,7).
- **Cadera:** El paciente puede colocarse en decúbito supino o decúbito lateral en la mesa de tracción. Tracciones mantenidas más allá de 2 horas pueden conllevar a neuroapraxia de los nervios pudendos en el periné y del tibial anterior en el pie. Es esencial un correcto almohadillado. Se toman como referencias cutáneas el trocánter mayor y la espina ilíaca anterosuperior. Se traza una línea longitudinal a partir de esta última y otra perpendicular por encima del trocánter mayor (2,8).
- **Rodilla:** Se dibujan la rótula, el tendón rotuliano, la TTA, el cóndilo medial y lateral y la meseta tibial que delimita la interlínea articular. No se precisa tracción y se realiza generalmente con isquemia (2,9).
- **Tobillo:** Se delimitan y marcan el tendón de Aquiles, maléolo interno y externo, tendón tibial anterior. Antes de comenzar la artroscopia debe distenderse la articulación con suero y comprobar que el tobillo se dorsiflexiona progresivamente al aumentar la presión en la articulación y que el suero refluye por la aguja de introducción. La artroscopia de tobillo se realiza con tracción e isquemia (2,10,11).

En la Tabla 3 se describen las indicaciones quirúrgicas de las diferentes articulaciones (2).

6.- ARTROSCOPIA EN OTRAS LOCALIZACIONES

La artroscopia ha avanzado rápidamente en los últimos años. Se han descrito indicaciones en diferentes articulaciones e incluso para tratamiento de patología extraarticular. Desde los años 90 la artroscopia se utiliza en cirugía de columna para realizar discectomía microendoscópica combinada con acceso abierto para poder instrumentar, lo que ha permitido una mayor versatilidad e incluso tratar a pacientes con obesidad mórbida (2). En la mano se ha descrito en la articulación trapeciometacarpiana, para el tratamiento de la rizartrosis. En el tobillo y pie es una técnica habitual para patología subastragalina y patología del hallux. La tenoscopia está ganando adeptos como técnica para evaluar y tratar los trastornos de los tendones

alrededor de la articulación del tobillo, como la tenoscopia de los peroneos (12). Se prevé que en el futuro numerosos procedimientos biológicos de

resuperficialización se realizarán por vía artroscópica o con ayuda de artroscopia (2).

Tabla 2A. Portales en MMSS		
	Portales habituales	Portales complementarios
Hombro	- Posterior: 2 cm inferior y 2-3 cm medial a acromion (art. escápulo humeral y espacio subacromial). - Anterior: Espacio rotador, formado por t. subescapular abajo, cabeza humeral lateral y t. biceps arriba. - Lateral estándar: Altura de punto medio borde lateral acromion (2-3 cm borde lateral acromion). Acceso espacio subacromial. - Nervio axilar 5 cm debajo de acromion. - Anterosuperior: Entre coracoides y acromion (delante porción larga biceps). Acceso región anterior glena y espacio subacromial.	- Lateral superior: Lateral acromion (acceso región anterior hombro y manguito). - Neviaser: Entre región posterior art. AC y espina escápula (reparación manguito y cleidectomía). - Anteroinferior o 5 en punto: Técnica dentro-fuera, artroscopio desde portal posterior a posición 5 en punto de glenoides (procedimientos glenohumerales en zona ant-inf). Prox. a nervios axilares y musculocutáneo. - Lateral anterior: 1 cm lateral porción anterior acromion (roturas superiores rodete y supra-espinoso). - Acromioclavicular anterior: 1-3 cm distal art. (cleidectomía). - Wilmington: 1 cm lateral y 1 cm anterior a ángulo post-lat acromion (reparación rodete). - Posterolateral o 7 en punto: 2 cm inferior portal posterior (plicatura capsular post-inf).
Codo	- Mediolateral: Entre cabeza radial, epicondilo y punta olécranon. - Anterolateral: 1 cm delante y 0,5 cm debajo epicondilo lateral, altura art. radiocapitelar. - Anteromedial: 2 cm encima epitroclea. - Posterolateral: Fuera y arriba olécranon.	- Anterolateral proximal: 2 cm por encima y 1 cm anterior a epicondilo. - Posterior o transtriceps: Línea con la punta de olécranon, 3 cm proximal a la misma.
Muñeca	3-4: 0,5 cm distal tubérculo Lister. 4-5: Entre 4º y 5º compartimento dorsal (espacio luno-piramidal y complejo fibro-cartilago triangular). 6R: Radial t. extensor cubital carpo.	1-2: Radial tendón extensor largo pulgar (estilectomía radial). 6U: Cubital t. extensor cubital carpo. - Mediocarpiano radial: Radial 3º MCP y prox. a grande, entre escafoides y grande. - Mediocarpiano cubital: 1 cm distal a portal 4-5, alineado con 4º MCP. Entre semilunar, piramidal, grande y ganchoso.
Tobillo	- Anteromedial: Medial t. tibial anterior (prox. vena safena mayor). - Anterolateral: Bajo control artroscópico. Lateral t. peroneus tertius (prox. n. peroneo superficial). - Posterolateral: Encima de línea (paralela al suelo) entre borde maléolo lateral hasta t. Aquiles. - Posteromedial: Mismo nivel que portal posterolateral, encima línea entre borde maléolo medial, enfrente borde medial de Aquiles (prox. paquete VN tibial posterior).	- Anterocentral: en relación con nervio peroneo profundo. - Trans-Aquileo

7.- CONTRAINDICACIONES

La contraindicación absoluta es la infección local de la piel por el riesgo de causar una artritis séptica. Como contraindicaciones relativas se encuentran la anquilosis,

por la dificultad para maniobrar dentro de la articulación, y las lesiones traumáticas agudas con gran lesión capsular, ya que producen una extravasación excesiva de las soluciones de irrigación. En estos casos se prefiere posponer la intervención durante varias semanas (3).

Tabla 2B. Portales en MMII	
	Anterior: 6.3 cm distal a EIAS (n. cutáneo femoral se divide y rama

Cadera	ascendente femoral circunfleja lateral a 3.7 cm). • <u>Anterolateral</u>: Lateral al anterior (prox. n. glúteo superior). • <u>Posterolateral</u>: Trayecto superior y anterior a tendón piriforme (prox. al n. ciático).	• <u>Anterolateral distal</u>: A 7 cm del AL en dirección caudal a 45°. • <u>Anterolateral proximal</u>: En punto medio entre trocánter mayor y EIAS.
Rodilla	• <u>Anterolateral</u>: Fuera del borde lateral de t. rotuliano. 1 cm encima de interlínea articular. • <u>Anteromedial</u>: Medial al tendón rotuliano, 5 mm por encima de interlínea articular. • <u>Superomedial o superolateral</u>: Puede ser necesario tercer portal para flujo de líquido.	• <u>Posteromedial</u>: Riesgo lesión n. safeno. • <u>Posterolateral</u>: Por encima t. bíceps para evitar n. peroneo. • <u>Central o transrotuliano</u>: Zona prox. tendón (acceso compar-timientos posteriores). • <u>Suprarrotuliano</u>: Por encima y medial (o lateral) a rótula (visión art. femororrotuliana y cara ant. rodilla).
Tobillo	• <u>Anteromedial</u>: Medial t. tibial anterior (prox. vena safena mayor). • <u>Anterolateral</u>: Bajo control artroscópico. Lateral t. peroneus tertius (prox. n. peroneo superficial). • <u>Posterolateral</u>: Encima de línea (paralela al suelo) entre borde maléolo lateral hasta t. Aquiles. • <u>Posteromedial</u>: Mismo nivel que portal posterolateral, encima línea entre borde maléolo medial, enfrente borde medial de Aquiles (prox. paquete VN tibial posterior).	• <u>Anterocentral</u>: en relación con nervio peroneo profundo. • <u>Trans-Aquíleo</u>

Tabla 3. Indicaciones de artroscopia		
Hombro	• Lesión de Bankart, Hill-Sachs, ALPSA, SLAP • Reparación del manguito rotador y del intervalo rotador • Liberación del nervio supraescapular • Síndrome subacromial, artrosis AC • Tendinitis del bíceps	
Codo	• Extracción de cuerpos libres • Epicondilitis • Osteocondritis disecante, artrosis postraumática y rigidez • Fracturas intraarticulares	
Muñeca	• Evaluación dolor crónico de muñeca • Reparación roturas de ligamento E-L y P-L • Reducción y fijación interna de fracturas radio distal y escafoides • Desbridamiento y reparación del CFT y resección del cúbito distal • Sinovectomía, extracción de cuerpos libres y gangliones • Desbridamiento de artritis degenerativa y artroplastia resección	
Cadera	• Choque femoroacetabular y displasias • Desbridamiento/regularización del ligamento redondo • Osteocondromatosis sinovial y sinovectomía artroscópica • Roturas del rodete • Enfermedad degenerativa, osteofitos con pinzamiento • Necrosis avascular, extracción cuerpos libres • Contracción capsular, infección articular	
Rodilla	• Lesiones de ligamentos cruzados y meniscos • Trastornos femororrotulianos • Alteraciones del cartílago articular, artritis degenerativa • Sinovectomía artroscópica • Artrofibrosis	
Tobillo	• Conflictos del compartimento anterior y posterior • Artrodesis artroscópica de tobillo • Lesiones osteocondrales de la cúpula astragalina • Sinovectomía del tobillo • Osteosíntesis de fracturas articulares de tobillo	

8.- COMPLICACIONES

Las complicaciones durante o después de la artroscopia son infrecuentes y afortunadamente suelen ser menores. La mayoría se pueden evitar mediante una planificación preoperatoria adecuada y una cuidadosa atención de los detalles de las técnicas básicas. En la Tabla 4 se detallan las complicaciones que pueden ocurrir y las formas de prevenirlas (3).

9.- CONCLUSIONES

La artroscopia ha cambiado enormemente la forma en la cual el cirujano ortopédico se plantea el diagnóstico y tratamiento de gran variedad de lesiones articulares. Una indicación adecuada, la posición correcta del paciente en la mesa quirúrgica, una anestesia apropiada y el conocimiento por parte del cirujano ortopédico de la anatomía y localización de los portales son esenciales para el éxito de la intervención. Una historia clínica detallada y un examen

Tabla 4. Complicaciones de la artroscopia y maneras de prevenirlas

Complicación	Prevención
Lesión de estructuras intraarticulares	No forzar el artroscopio u otros instrumentos. Mantener la distracción de la articulación. Realizar portales con localización adecuada.
Lesión del menisco y de la almohadilla grasa	Evitar portales demasiado bajos o cerca del tendón rotuliano.
Lesión de los ligamentos cruzados	Cuidado con instrumentos motorizados en desbridamiento de fosa intercondílea (ligamentoplastia).
Lesión de estructuras extraarticulares	Bisturíes sólo penetran en piel, utilizar trócares romos, mantener distensión y distracción articular adecuadas, conocer técnicas y anatomía de la zona a intervenir.
Hemartrosis	Cuidado con las liberaciones del retináculo lateral.
Tromboflebitis	Evitar tiempo de isquemia prolongado (más de 60 min.) y la inmovilización postoperatoria. Emplear profilaxis antitrombótica (HBPM).
Infección	Antibióticos profilácticos en pacientes de alto riesgo (DM, inmunodeficiencias, alteraciones cutáneas). Evitar tiempo isquemia prolongado. Esterilización del material.
Paresia por manguito neumático	Deshinchar el manguito después de 90-120 minutos.
Hernias y fístulas sinoviales	Evitar las vías de acceso grandes.
Rotura del instrumental	Control periódico del estado del material.

físico suplementado por la visión de la articulación permiten un alto grado de seguridad diagnóstica, así como posibilidades terapéuticas con una cirugía mínimamente invasiva. La baja morbilidad asociada a la artroscopia justifica este procedimiento en múltiples lesiones articulares, tanto para determinar el diagnóstico como para el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- García M, Cugat R. Historia de la Asociación Española de Artroscopia. Revista de la Asociación Española de Artroscopia (A.E.A.). 2007; abril; 14 (1): 8-20.
- McGinty JB, Burkhart SS, Jackson RW, Johnson DH, Richmond JC. Artroscopia

Quirúrgica. 3ª ed. Madrid: Marbán; 2005.

3. Canale ST, Beaty JH. Campbell- Cirugía Ortopédica. 11ª ed. Madrid: Marbán; 2010: vol. 2 p. 2405-24.
4. Paulós Arenas J, Figueroa Poblete D. Cirugía Artroscopia. Boletín Esc. de Med (Chile). 1994; 23.
5. Pastón ES, Backus J, Keener J, Brophy RH. Shoulder Arthroscopy: Basic Principles of Positioning, Anesthesia, and Portal Anatomy. J Am Acad Orthop Surg. 2013; 21(6):332-342.
6. Dodson CC, Nho SJ, Williams III RJ, Altcheck DW. Elbow Arthroscopy. J Am Acad Orthop Surg. 2008; 16 (10): 574-585.
7. Wolf JM, Dukas A, Pensak M. Advances in Wrist Arthroscopy. J Am Acad Orthop Surg. 2012; 20 (11): 725-734.
8. Thomas Byrd JW. Hip Arthroscopy. J Am Acad Orthop Surg. 2006; 14:433-444.
9. Hoppenfeld S. Vías de abordaje en Cirugía Ortopédica. 4ª ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2009: p. 510-3.
10. Niek van Dijk C, J A van Bergen C. Advancements in Ankle Arthroscopy. J Am Acad Orthop Surg. 2008; 16:635-646.
11. Achalandabaso J, Estany E, Puig-Adell R, Golanó P. La artroscopia de tobillo. Revista de la Asociación Española de Artroscopia (A.E.A.). 2003; abril; 10 (1).
12. Bravo-Giménez B, García-Lamas L, Jiménez-Díaz V, Llanos-Alcázar LF, Vilá-Rico J. Tendoscopia de los peroneos: nuestra experiencia. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2013; julio-agosto; 57 (4): 268-75.

PARTE 1.4

**TRABAJOS DE
INVESTIGACIÓN CLÍNICA**



CAPÍTULO 32 - LA VALORACIÓN DE RESULTADOS EN ORTOPEDIA

Autor: Fernando López Prats
Hospital General Universitario de Elche (Alicante)

1. INTRODUCCIÓN

Existe un interés creciente en nuestra especialidad por el empleo de instrumentos de valoración del estado de salud (IVES) para la evaluación de resultados obtenidos con las intervenciones o tratamientos de los cirujanos ortopédicos (1,2). La esencia de quehacer médico consiste en determinar el grado de malestar del paciente, identificar los problemas que amenazan su bienestar (establecer un diagnóstico), recomendar acciones que ayuden a restablecer su salud (establecer una indicación) y ejecutar dichas acciones. El entorno actual de la atención sanitaria ha favorecido el desarrollo de la investigación de resultados de calidad de vida relacionada con la salud y la rápida difusión de muchos de sus elementos a la práctica habitual. Tradicionalmente se ha utilizado la valoración anátomo-funcional, pero esta es insuficiente ya que, al contemplar únicamente aquellos aspectos que pueden ser objetivados por un agente externo, no tiene en cuenta otros factores que conviven y repercuten en el proceso de enfermar -como los aspectos psíquicos, sociales y familiares y el impacto global de la enfermedad en la vida del paciente- y que sólo son valorables a partir de las percepciones subjetivas de los propios pacientes.

Abordar estos aspectos requiere el uso de instrumentos capaces de cuantificar tales dimensiones, valorando la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS; *health related quality of life* –HRQoL– en la literatura anglosajona), concepto que define el impacto de la enfermedad –y su tratamiento– sobre todos los aspectos de la vida del paciente, esto es, un concepto subjetivo y multidimensional que incorpora componentes de función física (capacidad para las actividades de la vida diaria y para el esfuerzo), función psicológica (afectiva y cognitiva), interacción y función social, sensaciones somáticas, limitaciones y auto-percepción de salud. La calidad de vida relacionada con la salud es, pues, un concepto diferente al de calidad de vida en general, que se refiere a los aspectos de calidad de vida y función, sobre los que el estado de salud tiene un mayor impacto. El concepto de CVRS incorpora esencialmente la percepción del paciente como una necesidad en la evaluación de resultados en salud, debiendo para ello desarrollarse los instrumentos necesarios para que esa medida sea válida y confiable, y aportar evidencia empírica con base científica al proceso de toma de decisiones en salud. Se trata, en todo caso, de un concepto no unitario y difícilmente abordable desde una perspectiva unidimensional, que varía con el enfoque que se aplica a la medición. El concepto de calidad de vida en las ciencias de la salud, surgió a partir de discusiones conceptuales intentando definir, en términos científicamente analizables y con

capacidad operativa, los efectos funcionales de una determinada enfermedad y/o de su tratamiento. El concepto de calidad de vida, desde esta perspectiva, era frecuentemente utilizado indistintamente del concepto de salud y del de estado funcional, lo que producía una importante confusión a la hora de su conceptualización y operatividad, confusión incrementada porque los pioneros en este campo de investigación provenían de diversas disciplinas (filosofía, psicometría, economía y

sociología, además de la propia medicina) que utilizaban diferentes terminologías porque inicialmente, y a falta de auténticos instrumentos de medición de calidad de vida, muchos autores utilizaron los instrumentos de medición de estado funcional –especial los índices de actividades de la vida diaria- bajo la etiqueta de calidad de vida. La calidad de vida ha sido definida de múltiples formas y, de hecho, tiene significado diferentes para personas diferentes, tratándose de un concepto complejo y amplio, que incluye no sólo la percepción personal de bienestar, sino multitud de factores físicos, mentales y sociales. Estas diversas formas de definir la CV se mueven desde las más vagas ("lo que cada individuo define que es", "la capacidad para llevar una vida normal") a otras más conceptuales y enfocadas a enfatizar el cumplimiento de los objetivos personales, como la definición de la Organización Mundial de la Salud (*The individuals' perceptions of their position in life, in the context of the cultural and value systems in which they live and in relation to their goals, expectations, standards and concerns*) que consolida la capacidad de las personas para desempeñar adecuadamente con autosatisfacción su papel en las áreas familiar, laboral y social (3).

El actuar médico se debe considerar un éxito sólo si contribuye a mejorar el bienestar del paciente. Por todo ello, la determinación del estado de salud resulta crucial en las diversas fases del quehacer médico e inherente a la práctica médica (4).

Tres conceptos importantes han surgido de las ideas médicas del siglo pasado: la medicina basada en la evidencia, la satisfacción del paciente como medida de calidad y la contención de costes. La sociedad actual nos exige que basemos nuestra práctica clínica en el uso sistemático de las mejores pruebas (*evidence*), establecidas científicamente y publicadas, sobre las diferentes alternativas en los tratamientos de los pacientes. A ello hay que añadir parte de nuestra experiencia individual, y tener en cuenta las circunstancias particulares de cada paciente en cuanto a los riesgos, comorbilidades y preferencias personales. Si también añadimos que los diferentes sistemas sanitarios, los proveedores y las compañías de seguros piden resultados eficaces y eficientes en la atención médico-quirúrgica, estamos ante una nueva fase en la relación médico-enfermo, y ante un perfeccionamiento evolutivo en nuestro hacer asistencial médico.

Para ejercer la medicina basada en la evidencia en la Cirugía Ortopédica, como en cualquier campo de la medicina, los médicos deben pasar por un proceso de cinco pasos (1,2):

- El primer paso es identificar la información necesaria y para transformarla en una pregunta concreta.
- El segundo paso es buscar la mejor evidencia actual para responder a esta pregunta. Esto puede hacerse a través de las bases de datos de índice de la investigación (por ejemplo, PubMed, Medline, Embase,...), grupos y editores de "sitios web" (Highwire,...), revistas o libros especializados recientes. Esto también puede hacerse a través de sitios web especializados como la Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas (<http://www.cochrane.org/training/cochrane-handbook>) los exámenes de Medicina Basada en la Evidencia o sitios web en la evidencia (<http://www.bestbets.org/>, <http://ebm.bmjournals.com/>, <http://www.cebm.utoronto.ca/practise/>)
- El tercer paso consiste en la valoración crítica de la evidencia proporcionada por su validez, importancia y aplicabilidad.
- El cuarto paso es combinar esta evaluación crítica con la propia experiencia del cirujano y la especificidad propia del paciente.
- El paso final es determinar la capacidad del médico para realizar los pasos del 1 al 4 y los caminos a seguir para mejorar como tal.

A estos cinco pasos hay que incluir un sexto, **la medición de la opinión del paciente a la hora de valorar la eficacia de cualquier intervención sanitaria.**

En el entorno de la corriente de la Medicina Basada en Evidencias y el estudio de los meta-análisis publicados han puesto de manifiesto diferencias terapéuticas importantes sobre temas tan diversos como la estenosis de canal, la artrodesis vertebral, la epicondilitis o las fracturas de cadera. Esto explica, en gran parte, las variaciones de la práctica médica repetidamente observadas en algunas de las patologías y la gran variabilidad en los resultados finales de gran parte de procesos específicos. En la literatura anglosajona, se emplea el término **“outcome”** (resultado final o efecto) para designar el impacto que un determinado proceso o tratamiento tiene sobre el bienestar del paciente, es decir, cómo el proceso o tratamiento modifican el estado de salud o la calidad de vida relacionada con la salud de una persona. A diferencia de los parámetros clínicos, la determinación del resultado final es un proceso centrado en la valoración que el propio paciente hace de su estado de salud. Este resultado final se mide con IVES no con parámetros clínicos. Hasta que los cirujanos ortopédicos no realicemos un análisis metodológicamente correcto de nuestros resultados finales con IVES careceremos de una información sólida en la que basar nuestra práctica médica.

La idea de resultado final no es una idea nueva. Fue introducida por un cirujano ortopédico, Codman, hace 75 años, con el propósito de mejorar la eficiencia del cuidado de los pacientes, y que radicaba en comprender qué resultados producían los tratamientos médicos y quirúrgicos en la recuperación y desarrollo de las actividades diarias de los pacientes (4). En la actualidad suele ofertarse un tratamiento quirúrgico

en base a la experiencia, pero la experiencia aislada no implica buena praxis médica. Sólo la evidencia científica implica buena práctica médica. De esta manera, la investigación clínica en COT se convierte en un verdadero producto de mercado a ofertar a los pacientes aquello que científicamente es útil para obtener el mejor resultado, mejorando las probabilidades de éxito del tratamiento y, por tanto, permitiendo realizar una medicina más competitiva. Éste es precisamente el objetivo último del movimiento *outcomes*, hacer aquello que realmente se ha demostrado que es eficaz para el paciente. La medición de la calidad de vida relacionada con la salud, es un esfuerzo para medir de forma comprensiva los resultados importantes para los pacientes.

Para un paciente que sufre un determinado proceso con la consiguiente modificación de su calidad de vida, la eficacia del tratamiento que recibe le aporta cierta satisfacción. Esta satisfacción, representa el grado en que la atención prestada satisface las expectativas del paciente para mejorar y recuperar su calidad de vida. Hay que tener en cuenta que no siempre guarda una relación directa con el nivel de calidad técnica puesto que depende en gran medida del éxito obtenido en el proceso de relación interpersonal. La más impecable y arriesgada de las intervenciones quirúrgicas puede no ser apreciada por un paciente que no ha establecido una buena relación con su cirujano. Por el contrario, un paciente que ha sufrido, por ejemplo, una infección en una artroplastia de la cadera puede quedar eternamente agradecido al equipo de profesionales que le ha atendido si considera que el trato recibido a nivel personal superaba sus expectativas. Sin duda debemos profundizar en el vasto campo de la dimensión subjetiva de la salud humana.

Si los avances tecnológicos han renovado en la última década el interés por los resultados de la atención médica, fue Donabedian en 1966, quien conceptualizó los ejercicios de medición-evaluación en atención sanitaria en la tríada estructura, proceso y resultado. Para Donabedian (1) **“la satisfacción del paciente debe ser uno de los resultados deseados de la asistencia, incluso un elemento del propio estado de salud”**. Según este autor, **“la validez de la satisfacción del paciente como medida de calidad es incuestionable, y la información que se obtenga sobre esta dimensión debería ser indispensable para la planificación de la asistencia sanitaria”**. Por tanto desde un sistema clásico, paternalista y bidimensional de la sanidad, constituido por los profesionales sanitarios y el pagador de la sanidad (compañía privada, sistema público o sistema de “tercer sector”), se ha evolucionado (dentro del movimiento *outcomes*) a un sistema competitivo tridimensional donde se incluye la medición de la opinión del paciente a la hora de valorar la eficacia de cualquier intervención sanitaria. De esta manera, se ha introducido el uso de instrumentos de medición de la calidad de vida basado en la opinión del paciente dentro de la valoración de resultados en COT. Se ha demostrado que estas medidas científicas de la opinión del paciente son más sensibles a los cambios clínicos tras tratamiento, que los datos de la exploración física realizada por el propio médico a la hora de medir resultados, opinión que recogiera Hernández Vaquero (1,2) a la hora de evaluar los resultados de las artroplastias.

Estos sistemas de medición de la salud son cuestionarios desarrollados, en su mayoría en los Estados Unidos, Reino Unido o Canadá, y su aplicación en nuestro entorno mediante la traducción por parte del médico o investigador, sin tener en cuenta los sesgos socio-culturales de la traducción, y sin analizar la consistencia interna y reproducibilidad de las mediciones realizadas, conlleva uno de los grandes errores metodológicos en el uso y manejo de estas herramientas de salud.

En el campo de la Cirugía Ortopédica, este “movimiento de los **outcomes**” se ha visto potenciado por la conjunción de varias circunstancias (1,2):

- El estudio de las variaciones de la práctica médica.
- Los rápidos y extensos avances tecnológicos en medicina.
- La escasa calidad metodológica de gran parte de la literatura publicada.
- La necesidad de justificar el coste de los procedimientos sanitarios. El crecimiento del gasto sanitario en un marco de creciente competitividad internacional, y la conciencia de que los recursos no son ilimitados, con su correlato de necesidad de decidir la asignación de recursos escasos entre aquellas intervenciones que produzcan un mayor bienestar a las poblaciones.
- Los cambios en los patrones de salud/enfermedad, en parte asociados a una mayor longevidad, con un incremento sin precedentes en el número de personas que viven con alguna patología crónica, que requieren y demandan la máxima conservación de su calidad de vida, incluso mientras viven con esta enfermedad.
- El desarrollo de una cultura basada en la autonomía individual, en la que el derecho a decidir sobre uno mismo es una consideración fundamental, y en la que tienen una importancia creciente los resultados subjetivos –valorados por el propio usuario- y la propia satisfacción de los pacientes con la atención recibida.

Debemos comprender claramente los diferentes temas que intervienen en la evaluación de los resultados clínicos y funcionales (5). Los resultados clínicos corresponden a lo que tradicionalmente medimos en COT, es decir, los denominados parámetros clínicos: tasa de infección, número de luxaciones, amplitud de movimiento, fuerza, marcha, etc. Frecuentemente, estos parámetros se combinan para establecer escalas de valoración (p. ej. puntuación de la cadera de Harris).

Los parámetros clínicos son útiles, pero no siempre presentan una correlación perfecta con el grado de bienestar del paciente. Generalmente, los pacientes que presentan menor rango de movilidad articular se encuentran peor que los que tienen un rango de movilidad completo, pero no siempre es así. Más aún, aunque nuestro tratamiento consiga restablecer un rango de movilidad completo, eso no asegura el restablecimiento del bienestar del paciente. Los IVES representan un intento de determinar con mayor precisión la percepción que cada persona tiene de su bienestar o malestar independientemente de los parámetros clínicos que el médico determine.

En nuestro campo de acción, la cirugía ortopédica, estos instrumentos potencialmente permiten determinar (1):

- En qué grado un proceso concreto (p. ej. la coxartrosis) se traduce en malestar.
- Cómo una acción médica (p. ej. una artroplastia de cadera) modifica el estado de salud.
- Demostrar que los procedimientos terapéuticos que ofrecemos a los paciente conducen a mejoras significativas de su calidad de vida.

El primer requisito para valorar el impacto de un determinado procedimiento sobre la calidad de vida es utilizar instrumentos validados para la población a estudiar, teniendo en cuenta variaciones culturales y lingüísticas. Estos datos se obtienen del paciente mediante el uso de cuestionarios validados y se centran en el desarrollo de las funciones y actividades de cada paciente como un todo, partiendo desde el punto de vista de éste. Este tipo de evaluación se ocupa de todos los campos de la función humana, tales como la función física, el dolor, el estado de salud, la actividad laboral y las actividades de la vida diaria (Figura 1).



Figura 1. Medición de los resultados en modelo de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS).

2.- INSTRUMENTOS DE VALORACIÓN DE LA CVRS

Los cuestionarios se desarrollan de acuerdo a unos principios psicométricos establecidos. Los pasos que se siguen son el desarrollo de las cuestiones que se van a preguntar, la selección del formato, la simplificación de las preguntas y la validación. El cuestionario debe parecer razonable tanto a los pacientes como a los profesionales médicos y comprobar que mide aquello para lo que estaba diseñado de un modo predecible. A la hora de elegir cuál es, de los cuestionarios validados, el más conveniente, hemos de centrarnos en el propósito de la recogida de datos, los recursos de que disponemos y la factibilidad. Los cuestionarios deben tomar como base principal los síntomas, la recuperación de las funciones básicas y la calidad de vida, además de ser fidedignos, validados y susceptibles de cambios en la función músculo esquelética. En el caso de la Cirugía Ortopédica española, la necesidad de repetir el proceso de validación en nuestro idioma supone un obstáculo adicional.

Intentar conseguir instrumentos que aproximen una valoración de la globalidad de la función es lógico y deseable, pero su desarrollo es difícil, ya que los distintos

componentes no se pueden tratar ni medir por igual. Es relativamente fácil, ponerse de acuerdo en la definición de las actividades de autocuidado y movilidad, pero existe menos consenso en considerar la definición y medida de los componentes sociales, psicosociales y cognitivos. Además, las escalas de valoración globales incluyen muchos aspectos sobre los que no es posible la intervención médica, por lo que gran parte de la información que proporcionan es de escasa utilidad práctica. Por ello se han ido desarrollando escalas de valoración funcional más específicas para patologías concretas.

Existen dos grandes grupos de IVEs: genéricos y específicos (3,5). Los instrumentos genéricos están diseñados para evaluar el estado de salud en cualquier población de pacientes independientemente de sus características poblacionales o del tipo de enfermedad que presenten. Existen dos tipos de instrumentos genéricos: los perfiles de salud y las medidas de utilidad. Los perfiles de salud intentan medir todos los aspectos importantes de la CVRS en varias dimensiones (física, psicosocial) y categorías (trabajo, sueño, etc.). Las medidas de utilidad son puntuaciones que reflejan tanto el estado de salud como el valor de dicho estado de salud para el paciente, representando el impacto neto sobre la cantidad y la calidad de vida del paciente. Los instrumentos específicos están diseñados para valorar el estado de salud en un tipo concreto de enfermedad (artritis reumatoide), población (ancianos frágiles), función (deambulación) o problema (dolor). Los instrumentos genéricos y específicos presentan diferentes ventajas e inconvenientes (Tabla 1).

Tabla 1. Características de los instrumentos de valoración CVRS		
	Ventajas	Inconvenientes
Genéricos	Instrumento único. Detecta efectos diferenciales sobre diferentes aspectos del estado de salud.	Puede que no se centre adecuadamente en el área de interés.
Medida de Utilidad	Es posible la comparación entre intervenciones y enfermedades. Puntuación única que refleja el impacto neto sobre la calidad de vida. Permite análisis coste-utilidad. Incorpora la muerte	Su determinación es difícil. No permite analizar el efecto sobre diferentes aspectos de la calidad de vida. Puede que no responda al cambio
Específicos	Clínicamente interpretable. Puede tener mayor respuesta al cambio	No permite comparaciones Entre intervenciones o enfermedades. Su aplicación puede verse limitada a poblaciones de pacientes muy concretas

El principal atractivo de los genéricos es la posibilidad de comparar el impacto relativo de diferentes programas de salud (p. ej. se puede comparar la mejora de la calidad de vida proporcionada por la artroplastia de cadera y el trasplante cardiaco). Sin embargo pueden resultar menos sensibles al cambio. Los instrumentos específicos tienen como principal ventaja ser más discriminativos, presentar mayor fiabilidad y respuesta al cambio; su inconveniente es que no permiten la comparación entre diferentes poblaciones o procesos (Tabla 2).

Tabla 2. Cuestionarios validados de mayor aplicación en cirugía ortopédica	
Genéricos	
QWB	Quality of Well-Being Scale
SIP	Sickness Impact Profile
HIE	Health Insurance Experiment

MHIQ	McMaster Health Index Questionnaire
SF-36	Short-Form 36
NHP	Nottingham Health Profile
DHP	Duke Health Profile
QL_Index	Quality of Life Index
HUI	Health Utility Index
EuroQol	EuroQol
WHOQOL	WHOQOL
Específicos	
WOMAC	Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index
MFA	Musculoskeletal Functional Assessment
MODEMS	Musculoskeletal Outcomes Data Evaluation and Management System

Lo ideal es emplear simultáneamente un cuestionario genérico (que mida la salud global) y otro específicamente designado para un tipo de paciente o patología concretos

La Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS 2002) editó los “Índices y escalas utilizados en ciertas tecnologías de la prestación ortoprotésica (Protetización del Sistema Osteoarticular)”, en donde se analizan los cuestionarios genéricos y específicos de aplicación en nuestra especialidad, así como sus aplicaciones, ventajas e inconvenientes. De acuerdo con estos datos, las artroplastias de cadera o rodilla y varios procedimientos quirúrgicos sobre la columna mejoran significativamente la calidad de vida de los pacientes, mientras que los traumatismos de alta energía afectan negativamente la salud durante dos o más años. Asimismo, la mejor calidad de vida de los pacientes que conservan un miembro inferior afectado por una neoplasia o un traumatismo importante.

Los cuestionarios genéricos de mayor aplicación en la actualidad de COT son (1,2,3,4,6,7):

- **El SF-36** es el cuestionario genérico de elección en la actualidad, validado en castellano. Puede detectar variaciones en el estado de salud del aparato locomotor. El cuestionario consta de 36 preguntas de respuesta múltiple que valoran 8 aspectos de salud diferentes (dolor corporal, función física, rol físico, salud general, vitalidad, función social, comportamiento emocional y salud mental) de manera que se puede realizar una valoración conjunta o para cada dominio de forma independiente. El SF-12 es la forma reducida del SF-36 a 12 preguntas, que permite un cálculo global, pero no la medición de los diferentes aspectos de salud.
- **El Nottingham Health Profile:** consta de 38 preguntas donde se valoran 6 aspectos de salud (dolor, movilidad, reacción emocional, energía, aislamiento social y sueño) y de 7 cuestiones en relación a la vida cotidiana. Su principal ventaja, la sencillez de manejo ya que el resultado se obtiene en forma de una única puntuación global, lo que facilita el uso estadístico de este cuestionario. El inconveniente es que no permite el estudio diferenciado de aspectos concretos de salud (calidad de vida, dolor, satisfacción del paciente, etc.) y ofrece solo una valoración de salud/enfermedad a diferencia de otros cuestionarios que permiten detectar estados positivos o negativos de salud. Ha sido empleada especialmente en pacientes con artrosis de miembros inferiores.

- **El EuroQol-5D:** el EQ-5D es un instrumento útil para su aplicación en atención primaria. Su administración rápida y sencilla es uno de sus puntos fuertes. Además existe una variedad de posibilidades de uso e interpretación de los resultados, desde la descripción del estado de salud general o por dimensiones, hasta la evaluación económica de servicios sanitarios. El sistema descriptivo contiene cinco dimensiones de salud (movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión) y cada una de ellas tiene tres niveles de gravedad (sin problemas, algunos problemas o problemas moderados y problemas graves). La segunda parte del EQ-5D es una EVA vertical de 20 centímetros, milimetrada, que va desde 0 (peor estado de salud imaginable) a 100 (mejor estado de salud imaginable). En ella, el individuo debe marcar el punto en la línea vertical que mejor refleje la valoración de su estado de salud global en el día de hoy. El uso de la EVA proporciona una puntuación complementaria al sistema descriptivo de la autoevaluación de estado de salud del individuo. Sus propiedades han sido valoradas tanto en población general como en grupos con patologías y se cuenta con un índice de valores de preferencias para los estados de salud, obtenidos en población española. El EQ-5D ha sido utilizado como un indicador de resultados en salud en pacientes con dolor lumbar y para medir el estado de salud en pacientes con osteoartritis de rodilla. En todos estos pacientes el instrumento resultó ser sensible a los cambios en el estado de salud debidos al tratamiento. El desarrollo logrado con el EQ-5D y la existencia de versiones en diferentes lenguas son importantes antecedentes para su uso en España.

Los cuestionarios específicos de mayor aplicación en la actualidad de COT son:

- **El EVA:** la escala visual-analógica (EVA) graduada numéricamente para valoración de la intensidad del dolor, es una prueba muy sencilla en la que el paciente, en una escala de 1-10, marca la intensidad del síntoma. Los estudios realizados demuestran que el valor de la escala refleja de forma fiable la intensidad del dolor y su evolución. Por tanto, sirve para evaluar la intensidad del dolor a lo largo del tiempo en una persona, pero no sirve para comparar la intensidad del dolor entre distintas personas. Es aconsejable que la escala mida al menos 20 cm.
- **El DASH (*Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand*):** es el cuestionario más empleado para la valoración global de la extremidad superior. Está validado en castellano y consta de 30 preguntas. El cálculo de la puntuación final es relativamente complicado. Para calcular la puntuación es necesario que se hayan contestado al menos 27 de las 30 cuestiones. La puntuación final se obtiene calculando la media aritmética de las preguntas contestadas, restando 1 y multiplicando por 25. Este cálculo proporciona una puntuación entre 0 y 100, siendo mayor la discapacidad a mayor puntuación obtenida, y considerando variaciones con trascendencia clínica aquellas que superan los 10 puntos. El cuestionario DASH presenta una excelente reproductibilidad y una elevada sensibilidad, detectando pequeños cambios. Existe una versión abreviada del cuestionario DASH que permite una valoración más rápida (11 cuestiones) del resultado, el denominado quick-DASH., existiendo una elevada correlación entre las puntuaciones de los cuestionarios DASH y quick-DASH, aunque se recomienda la versión extendida.

- **El *Constant-Murle score*:** probablemente sea el cuestionario más utilizado para la valoración del hombro en nuestro medio. Incluye una valoración del dolor y de la capacidad para realizar actividades cotidianas (trabajo, deporte, sueño y posicionamiento de la mano en el espacio), y una valoración objetiva de la movilidad y de la fuerza mediante la exploración física. Es útil para evaluar la artrosis y patología del manguito de los rotadores, pero no tanto para las inestabilidades.
- **El *WOOS (Western Ontario Osteoarthritis of the Shoulder)*** es específico para conocer la evolución de pacientes con artrosis gleno-humeral. Consta de 19 cuestiones de auto-aplicación, que incluyen: dolor y síntomas físicos, deporte, tiempo libre y trabajo, función actividades cotidianas, y funcional emocional. Está validado en español.
- **El *WORC (Western Ontario Rotator Cuff)*** está orientado para pacientes con patología del manguito de los rotadores. Consta de 21 cuestiones, que evalúan dolor y síntomas físicos (6), deporte y tiempo libre (4), trabajo (4), relaciones sociales (4) y estado emocional (3). Está validado en español.
- **El *OOS (Oxford Shoulder Scores)*** está recomendado para la valoración de pacientes con inestabilidades de hombro. Consta de 12 preguntas de respuesta múltiple. Presenta una buena correlación con los resultados obtenidos por otros cuestionarios como el Constant y ciertos dominios del SF-36.
- **El *ASES-e*** es un cuestionario desarrollado para el codo y está compuesto por tres apartados, la escala del dolor, la escala de función y la escala de satisfacción. A diferencia de otros cuestionarios que preguntan sobre frecuencia del dolor, en el *ASES-e* se pregunta sobre la presencia de dolor nocturno. La escala de funcionalidad evalúa para cada extremidad de 0 a 3, un total de 12 actividades. Solamente una cuestión evalúa de 0 a 10 la satisfacción percibida por el paciente.
- **El *PRWE (Patient Rated Wrist and Hand Evaluation)*** es el instrumento más adecuado para evaluar la evolución de pacientes con fractura de radio distal. Sin validar en español.
- **La *Brigham and Women's score*:** es un cuestionario específico para la valoración de la gravedad de los síntomas, el estado funcional y la respuesta al tratamiento de pacientes con síndrome del túnel carpiano (STC). Está validado en español.
- **La *Gartland and Werley score*** es una de las escalas más utilizadas para conocer la función de la mano y la muñeca. Sin validar en español.
- **El *WOMAC (Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index)*** es uno de los cuestionarios más utilizados para la valoración de resultados en las prótesis de rodilla y cadera en pacientes con artrosis. Permite evaluar diferentes aspectos como el dolor, la rigidez y la capacidad física para realizar actividades cotidianas.
- **La *Harris Hip Score*** probablemente sea el instrumento más utilizado para evaluar los resultados obtenidos tras artroplastia de cadera, sin embargo, apenas cuenta con estudios de validez; se ha mostrado como un instrumento válido y sensible a los cambios en pacientes en rehabilitación tras artroplastia de cadera y para la valoración de resultados en artroplastia de cadera. Consta de dos partes. La

primera contiene preguntas en relación al dolor, ayudas para caminar, distancia andada, cojera, sentarse, subir escaleras y calzarse, y en la segunda parte se puntúa la movilidad de la cadera. Se utiliza tanto para artroplastias de cadera primarias como para revisiones.

- **La Oxford Hip Score**, junto con la anterior, son los cuestionarios específicos más utilizados. Se utiliza tanto para artroplastias de cadera primarias como para revisiones. Formado por 12 cuestiones sobre dolor y capacidad funcional por lo que también es conocido como Oxford-12. Es probablemente el cuestionario específico de cadera más utilizado.
- **La Oxford Knee Score** es la versión de rodilla del Oxford-12 para la valoración de artroplastias y artrosis de rodilla. Es un cuestionario de 12 preguntas, práctico y fácil de aplicar basado en respuestas que responde el paciente.
- **La KOOS (Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score)** fue desarrollado como un instrumento basado en las respuestas del paciente para evaluar lesiones deportivas como extensión del WOMAC. Ha sido utilizado para evaluar reconstrucciones del ligamento cruzado anterior, meniscectomía, osteotomía tibial y artrosis postraumática.
- **La KSS (Knee Society Score)** es la escala de valoración de la sociedad americana de rodilla y la más usada en la cirugía protésica de rodilla. La validación al español de la puntuación de este cuestionario, se presentó en el congreso nacional de la SEROD del 2009 como resultado de un estudio multicéntrico llevado a cabo por dicha sociedad.
- **La LKS (Lysholm Knee Score)** es muy utilizada en la valoración de la cirugía ligamentosa de la rodilla con especial énfasis en los síntomas de inestabilidad. Abarca la cojera, apoyo, subir escaleras, ponerse en cuclillas, inestabilidad, bloqueo, dolor e hinchazón. No existe consenso en cuanto a su utilidad.
- **La FAAM (Foot and Ankle Ability Measure)** ha demostrado su validez en dolores del tobillo, esguinces, fracturas, fascitis plantar y roturas del tendón de Aquiles. Se ha sido aplicado en atletas con inestabilidad crónica de tobillo.
- **La AOFAS (American Orthopaedic Foot and Ankle Society hindfoot score)** es una escala aplicada en artroplastia de tobillo. Es la única escala en relación al tobillo que en la literatura se halla evidencia de su validez.
- **El Cuestionario de Roland-Morris (Roland Morris Disability Questionnaire)** y el **Índice de discapacidad de Oswestry (Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire ;Oswestry Disability Index - ODI)** son específicos de columna. El primero está formado por 24 afirmaciones sobre actividades cotidianas y la limitación que produce el dolor. El segundo es equivalente al Roland-Morris en resultados pero con solo 10 cuestiones sobre la relación función/dolor. Ambos son los cuestionarios más utilizados y recomendados para la valoración específica del raquis. Tienen valor predictivo de cronificación del dolor, duración de la baja laboral y de resultado del tratamiento, conservador y quirúrgico. Son el *gold standard* de las escalas de dolor lumbar. El ODI constituye la mejor opción para pacientes con mayor afectación (incapacidad moderada-intensa) y el Roland-Morris se recomienda en pacientes con menor limitación funcional. Están validados en

español. Muchos de los aspectos de la salud, para la evaluación de pacientes con patología del raquis, pueden ser correctamente analizados con los cuestionarios genéricos.

- El **SRS-24 (Scoliosis Research Society Instrument)** es una escala de valoración de resultados en el tratamiento quirúrgico de la escoliosis idiopática del adolescente. El SRS-22 se encuentra validado al español.

La elección del método adecuado para la valoración de resultados dependerá del tipo de estudio que se quiera realizar. El desarrollo y validación de los cuestionarios WOMAC, MFA y MODEMS probablemente sean los específicos de mayor aplicación en nuestro campo en el futuro.

3.- LA COT BASADA EN LAS PRUEBAS ANTE LA VALORACIÓN DE RESULTADOS

La mejora en el acceso al documento es una de las principales aportaciones de internet en el ámbito bibliotecario y de la información en general y una de las más perceptible por parte del usuario final, que ya no necesita asistir físicamente a la biblioteca o centro de documentación. Ello viene a resolver una de las barreras de accesibilidad a la información, la falta de tiempo, pero no solventa la falta de interés, recursos y conocimientos. La falta de interés se asocia con frecuencia a una menor capacidad para utilizar la evidencia actualizada sobre atención sanitaria en la práctica de la medicina es lo que se denomina una "ignorancia evitable", aspectos como la barrera idiomática es una de las más graves. El idioma científico internacional es el inglés y hemos de dominar el inglés aunque sea el "pasivo", con disciplina y diccionario. Las otras dos barreras, la carencia de recursos y conocimientos debieran de ser fácilmente franqueable precisamente por la cómoda accesibilidad que ha supuesto internet. La obtención de la información es "fácil" y esto ¿es una ventaja? Más que una ventaja realmente ha creado una barrera mayor por diferentes aspectos que podemos agrupar, según el problema radique, en la cantidad o en la calidad de los trabajos.

En relación a la cantidad cabe destacar el problema del almacenamiento y exceso de la información. Los accesos más fiables que agrupan a numerosas revistas científicas son las bases de datos, la más relevante y usada es MEDLINE a la que llegaremos a través de PubMed.

Una vez identificados los artículos deseados surge un nuevo obstáculo, acceder a los mismos a texto completo, dado que la mayoría no son gratuitos. Solventado el problema de obtener los trabajos aparece el escollo de determinar si son relevantes o no. En 1976 el Ministerio de Sanidad Canadiense desarrolló una metodología encaminada a adjudicar unos valores a la evidencia científica, a través del análisis de la bibliografía sobre la efectividad de cada intervención sanitaria. Dicho Ministerio con la elaboración por la *Canadian Task Force on the Periodical Health Examination*, y adaptado con posterioridad por la *US Preventive Task Force*, crea un sistema de jerarquización de la calidad de la

evidencia. Se generaron los niveles para jerarquizar la validez de la evidencia sobre el valor de actuaciones preventivas, y los ligaron a los llamados “grados de recomendación”. La mayor parte de las escalas descritas coinciden en calificar con más credibilidad a aquellos estudios aleatorios, controlados y prospectivos (Tabla 3).

La iniciativa canadiense fue liderada por Sackett (1), quien publicó por primera vez el término de medicina basada en la evidencia (MBE) que aporta un marco conceptual nuevo para la resolución de problemas clínicos concretos mediante un proceso de búsqueda sistemática, evaluación crítica y aplicación de los hallazgos de la investigación a la toma de decisiones clínicas. Es un método de trabajo que se puede considerar de excelencia al combinar en una el concepto de alta calidad documental, la unificación de las fuentes de información y el acceso a ésta mediante artículos de texto completo. El mejor ejemplo de esta metodología es la Biblioteca Cochrane plus (<http://www.update-software.com/clibplus/clibplus.asp>) . Hersh y Hickman (1) concluyeron que las estrategias de búsqueda son sensiblemente más efectivas que los métodos simples de búsqueda consiguiendo disminuir el número de artículos a leer.

Las mejores pruebas en los resultados de la investigación clínica provienen de los estudios a doble ciego controlados aleatorios (ECA). Si el número de pacientes es lo suficientemente grande, los ECA proporcionan la evidencia clínica más fuerte debido al proceso de aleatorización que protege el estudio contra el sesgo conocido y desconocido en el proceso de selección de los pacientes. Sin embargo, en nuestra especialidad los ECA no siempre son factibles (demasiado tiempo o dinero necesario para obtener resultados) o éticos (tratamiento con placebo- más esperanzas del tratamiento quirúrgico que el tratamiento conservador...).

Tabla 3. Escala utilizada en la Agencia de Evaluación de Tecnología Médica				
Nivel	Calidad de la evidencia	Tipo de diseño del estudio	Condiciones de rigor científico	Recomendación
I	Buena	Meta-análisis de ensayos controlados y aleatorios	Análisis de datos de pacientes individuales Meta-regresión Diferentes técnicas de análisis Ausencia de heterogeneidad Calidad de los estudios	Existe adecuada evidencia científica para recomendar o desaconsejar la adopción de la tecnología
II		Ensayos controlados y aleatorios de muestra grande	Evaluación del poder estadístico Calidad del estudio Multicéntrico	
III	Buena	Ensayos controlados y aleatorios de muestra pequeña	Evaluación del poder estadístico Calidad del estudio Multicéntrico	Existe adecuada o cierta evidencia científica para recomendar o desaconsejar la adopción de la tecnología
IV	Regular	Ensayos prospectivos controlados no aleatorios (controles coincidentes en el tiempo)	Evaluación del poder estadístico Calidad del estudio Multicéntrico	
V	Regular	Ensayos prospectivos controlados no aleatorios (controles históricos no coincidentes en el tiempo)	Controles históricos	Existe cierta evidencia científica para recomendar o desaconsejar la adopción de la tecnología
VI	Regular	Estudios de control (cohorte)	Calidad del estudio Multicéntrico	
VII		Estudios caso-control	Apareamiento	
VIII	Baja	Serie clínicas no controladas Estudios descriptivos: seguimiento de la enfermedad, vigilancia epidemiológica, registros, bases de datos. Comités de expertos, conferencias de consenso		Existe insuficiente evidencia científica para recomendar o desaconsejar la adopción de la tecnología
IX		Anécdotas o casos		

Para ver PDF de la página pulse [AQUÍ](#)

4. - QUÉ CALIDAD TIENEN LOS TRABAJOS PUBLICADOS DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA?

La calidad de los trabajos en COT tienen algunas limitaciones para ofrecer un grado de evidencias con garantías pues los ensayos clínicos están muy limitados por la ética de modelo de investigación, la mayor parte de los estudios que se realizan son estudios de cohorte o de revisión y la evidencia en estos baja sensiblemente y, además, los artículos de consenso a los que muchos profesionales dan una gran importancia son considerados de baja evidencia. En general, el grado de evidencia real que soporta nuestra práctica clínica es bastante endeble (1,2,8). Por lo que es de agradecer todo tipo de mejora encaminadas a la mejora de la calidad de las publicaciones.

Aunque se acepta que todas las medidas incluyen algún tipo de error aleatorio reduciendo con ello su fiabilidad, las medidas de aspectos psicosociales y referidas a la salud son

más proclives a estos errores que otras medidas más tangibles. La importancia de la cuestión es determinar el nivel de error aceptable. Según la propuesta de Ware para los instrumentos que evalúan el estado de salud y la calidad de vida se requiere una fiabilidad superior a 0,90 cuando la comparación es intraindividual. Para comparaciones intergrupos la fiabilidad entre 0,50 y 0,70 se estima aceptable (1,9).

Cada vez más los trabajos de mayor calidad van acompañados de IVEs. Es más, un trabajo que no lleve de la mano el estudio de la calidad de vida relacionada con la salud de salud de los pacientes, es de dudosa eficacia. Los avances en el tratamiento quirúrgico de los procesos COT han dado como resultado una mejor definición y comprensión de las expectativas que los pacientes pueden esperar de los mismos, si bien es cierto que la mejor manera de hacerlo continúa en debate, por lo que debemos tener siempre presente las respuestas a algunas preguntas ante los resultados de una publicación (1,10):

- ¿Qué instrumentos validados para la evaluación de las expectativas de los pacientes, en el campo de la COT, y que se han utilizado en los estudios publicados hasta la fecha?
- ¿Cómo se han desarrollado y validado estos instrumentos de medición?
- ¿Qué instrumentos, sin validar, han sido usados y publicados para valorar las expectativas del paciente, al día de hoy?

Muchos IVEs han sido desarrollados para su uso en los resultados de los pacientes

sometidos a COT. Sin embargo, muchas de estas herramientas se han divulgado sin pruebas de validación ni de evidencia, por lo que la interpretación y comparación de los datos relativos a las expectativas de los pacientes no son los más adecuados y están limitados.

Debemos hacer un esfuerzo para medir de forma comprensiva el impacto que un determinado proceso o tratamiento tiene sobre el bienestar del paciente. La MBE y el estudio de los *outcomes* deben formar parte, en nuestra especialidad, del proceso continuo de mejora de la calidad en la atención de nuestros pacientes, y de nuestra cualidad como profesionales de la salud del aparato locomotor para ejercer nuestra profesión, con la capacidad y cuidado que se nos demanda.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Prats F. La valoración de resultados en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Manual del Residente de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Capítulo 43. Pág. 483-491. ISBN: 978-84-692-6580-2. Depósito legal: M-47119-2009. Madrid 2009.
2. López Prats F. Valoración de resultados en miembro superior, miembro inferior y columna vertebral más habituales en COT. Manual del Residente de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Capítulo 44. Pág. 493-504. ISBN: 978-84-692-6580-2. Depósito legal: M-47119-2009. Madrid 2009.
3. Navarro Collado MJ, Peiró S, Pérez Moltó J, Hernández Royo A. Calidad de vida y resultados funcionales y satisfacción, en la rehabilitación tras artroplastia de rodilla. 2003 Conselleria de Sanidad-Subsecretaria per a l'Agència Valenciana de la Salut. ISBN: 84-482-3533-9
4. Sánchez-Sotelo J. Instrumentos de valoración de la salud y su aplicación a la evaluación de resultados en Cirugía Ortopédica y Traumatología. En: Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Actualizaciones SECOT 2, Barcelona, Editorial Masson SA, 2001, pp. 3-14.
5. Swiontkowski MF, Buckwalter JA, Keller RB, Haralson R. The outcomes movement in orthopedic surgery: where we are and where we should go. J Bone Joint Surg (Am) 1999; 81-A:732-40.
6. Alonso J, Prieto L, Anto JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): Un instrumento para la medida de los resultados clínicos. Med Clin (Barc). 1995;104:771-6.
7. Badía X, Salamero M, Alonso J. La medida de la salud. Guía de escalas de medición en español. Ed. Lilly, 1999.

8. Bhandari M, Morrow F, Kulkarni A, Tornetta P 3rd. Meta-analyses in orthopaedic surgery. A systematic review of their methodologies. J Bone Joint Surg (Am) 2001; 83 A:15-24.
9. Ware JE, Hays RD. Methods for measuring patient satisfaction with specific medical encounters. Med Care 1988, 26: 393-402.
10. [Zywił MG, Mahomed A, Gandhi R, Perruccio AV, Mahomed NN. Measuring Expectations in Orthopaedic Surgery: A Systematic Review. Clin Orthop Relat Res 2013 Apr 30.](#)

CAPÍTULO 33 - ESCALAS DE VALORACIÓN

Autores: David A. Muñetón Herrera, Joan Pijoan Bueno

Coordinador: Enric Castellet Feliu

Hospital Vall d'Hebron (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

La medición de resultados de las intervenciones en cirugía ortopédica y traumatología (COT) ha sido ampliamente usada. Históricamente, estos resultados estaban basados en valores clínicos aportados solo por el cirujano, observándose en los últimos años una progresiva introducción de instrumentos desarrollados y validados en función de las respuestas ofrecidas por nuestros pacientes. En la actualidad, cada vez más disponemos de instrumentos de medición, generales y específicos, que miden el impacto de nuestras intervenciones en la salud del paciente y en cada una de las regiones anatómicas con una atención especial en el punto de vista del paciente.

La medición de resultados clínicos se está convirtiendo en un aspecto imprescindible por (i) el aumento del interés de los pacientes en los resultados de salud y sus expectativas, (ii) el deseo por parte de los gestores de la salud de conocer la eficiencia de los procedimientos, (iii) la necesidad de avanzar sobre datos objetivos en la investigación clínica y, por último y no por ello menos importante, (iiii) disponer de resultados más objetivos de nuestra práctica clínica. La evaluación de estos resultados está estrechamente relacionada tanto a la práctica clínica, como con la administración sanitaria y la investigación clínica (1).

Algunos médicos cuestionan el valor de los resultados informados por los pacientes ya que los consideran de naturaleza subjetiva. Sin embargo, se ha comprobado que la validez de estos cuestionarios son mejores que los resultados basados solo en datos clínicos objetivos.

2.- CARACTERÍSTICAS DE LOS CUESTIONARIOS DE VALORACIÓN CLÍNICA

El cuestionario debe cumplir las siguientes propiedades psicométricas:

- Validez de contenido, responde a la pregunta de si éste resulta razonable para la condición o condiciones para la que se diseñó el estudio.
- Validez de criterio, es la relación entre una variable externa, un indicador del concepto objeto de la medición y el instrumento que se considera.

- Consistencia interna, es la medida en que los elementos de una escala están interrelacionados; una medida de la homogeneidad de la escala.
- Validez de constructo, o la medida en que las puntuaciones del cuestionario se refieren a otras medidas, de una manera que sea consistente con las hipótesis derivadas teóricamente sobre el dominio que se mide.
- Efectos suelo y techo. No puede tener una peor puntuación en pacientes clínicamente deteriorados y mejor puntuación en mejor situación clínica.
- Fiabilidad test-test, es la medida en que el mismo resultado es obtenido en repetidas aplicaciones sin que haya ocurrido ningún cambio clínico.
- Fiabilidad interobservador, o la medida en que el mismo resultado es obtenido en repetidas aplicaciones por diferentes observadores.
- Sensibilidad, es la capacidad de detectar cambios.
- Interpretabilidad, grado que permite asignar un significado cualitativo al resultado cuantitativo obtenido.

3.- VALIDACIÓN Y TRADUCCIÓN

Al igual que el proceso de construcción de un cuestionario exige un método científico preciso, el uso de un cuestionario validado en otro idioma o en un ámbito diferente requiere un método reproducible (1). Para su validación debe cumplir una primera etapa de traducción o traslación cultural y una segunda de validación de la traducción en la población donde pretende aplicarse.

El método de traducción o traslación transcultural es un método estandarizado. Dos traductores independientes realizan dos versiones en la lengua a la que se pretende trasladar el cuestionario, seleccionándose una versión por consenso. De esta última, dos traductores nativos que desconocen el original, la traducen nuevamente a la lengua original. Se denomina método de traducción-retrotraducción. Finalmente se confronta la versión obtenida nuevamente con la original y por consenso entre expertos se define un cuestionario. La versión obtenida se administra a un número reducido de pacientes y analizando las características de sus respuestas se llega a la versión definitiva. Finalmente, la versión definitiva es administrada a un grupo suficientemente amplio de pacientes a los que va dirigido el cuestionario, para poder obtener resultados estadísticos significativos en relación a las propiedades psicométricas anteriormente descritas.

4.- TIPOS DE INSTRUMENTOS

Existen dos grupos, los genéricos y los específicos (2). Los instrumentos genéricos están

diseñados para evaluar el estado de salud en cualquier población de pacientes independientemente del tipo de enfermedad que presenten. Pretenden medir todos los aspectos de la Calidad Vida Relacionada con la Salud (CVRS) en varias dimensiones (física, psicosocial) y categorías (trabajo, sueño, etc.). Los instrumentos específicos están diseñados para valorar el estado de salud en un tipo concreto de enfermedad (gonartrosis), población (ancianos), función (subir y bajar escaleras) o problema (dolor).

Los instrumentos genéricos y específicos presentan diferentes ventajas e inconvenientes (Tabla 1) (3). El principal atractivo de los instrumentos genéricos es la posibilidad de comparar el impacto relativo de diferentes

Tabla 1. Características de los instrumentos de valoración de la calidad de vida		
	Ventajas	Inconvenientes
Genéricos Perfil de Salud	• Instrumento único • Detecta efectos diferenciados sobre diferentes aspectos del estado de salud • Es posible la comparación entre intervenciones y enfermedades	• Puede que no se centre adecuadamente en el área de interés • Puede que no responda al cambio
Medida de Utilidad	• Puntuación única que refleja el impacto neto sobre la cantidad y calidad de vida • Permite análisis coste-utilidad • Incorpora la muerte	• Su determinación es difícil • No permite analizar el efecto sobre diferentes aspectos de la calidad de vida • Puede que no responda al cambio
Específicos	• Clínicamente interpretable • Puede tener mayor respuesta al cambio	• No permite comparaciones entre intervenciones o enfermedades • Su aplicación puede verse limitada a poblaciones de pacientes muy concretos

programas de salud. Un ejemplo, comparar el impacto relativo de la calidad de vida proporcionada por artroplastia de cadera y el trasplante renal. Sin embargo, pueden resultar menos sensibles al cambio. Los instrumentos específicos tienen como principal ventaja ser más discriminativos, presentar mayor fiabilidad y respuesta al cambio. Su inconveniente es que no permiten la comparación entre diferentes poblaciones o procesos.

En general, los instrumentos genéricos son de elección en sondeos de salud y su información tiene mayor aplicación en el campo de la gestión y política sanitarias. Los instrumentos específicos son más atractivos para los ensayos clínicos, tienen mayor respuesta al cambio y tanto los pacientes como los médicos encuentran intuitivamente mayor relevancia en sus cuestionarios. Los instrumentos genéricos y específicos son complementarios, lo recomendable es usar ambos instrumentos.

5.- CUESTIONARIOS GENÉRICOS

- **SF-36 (Short Form-36):** Permite calcular el perfil de calidad de vida relacionado con la salud. Es la medida de salud global más extendida en la literatura médica. Permite detectar variaciones en la salud de múltiples patologías médicas y quirúrgicas. Valora 8 aspectos de salud diferentes (dolor corporal, función física, rol físico, salud general, vitalidad, función social, comportamiento emocional y salud

mental). Validado en español. Tiene como inconveniente la complejidad en el cálculo del resultado estadístico. La forma reducida SF-12 permite un cálculo global pero no la medición de diferentes aspectos de salud, su potencia es menor (4).

- **Nottingham Health Profile:** Consta de una parte que valora 6 aspectos de salud (dolor, movilidad, reacción emocional, energía, aislamiento social y sueño) y una segunda parte en relación a la vida cotidiana. Su principal ventaja la sencillez de manejo que facilita su uso estadístico. El inconveniente es que no permite diferenciar aspectos concretos de salud y ofrece solo una valoración de salud/enfermedad. Empleada especialmente en pacientes con artrosis de miembros inferiores.
- **EuroQol:** Creado por un grupo europeo con la pretensión de armonizar la evaluación de la calidad de vida europea y, actualmente, también mundial. Formado por una parte inicial que explora movilidad,

cuidados personales, actividades cotidianas, dolor y depresión, y una segunda parte con una escala a visual analógica, sobre la percepción de salud global del paciente (4).

6.- HERRAMIENTAS DE VALORACIÓN COMPLEMENTARIAS

La exploración física, la intensidad del dolor, la satisfacción y la calidad de vida percibida por el paciente, proporcionan una información valiosa.

La exploración física es y ha sido la herramienta más utilizada para valorar los resultados ya que aporta datos muy relevantes como son el balance articular, inestabilidades, fuerza, etc. Sin embargo, los parámetros clínicos no siempre se correlacionan con el estado de salud y satisfacción del paciente, por lo que es necesaria la valoración de otros aspectos.

Una parte fundamental de la valoración de los resultados se basa en la medición del dolor residual, el cual influye en el grado de satisfacción del paciente. Para medir la gravedad del dolor, se recomiendan cuestionarios como la escala visual analógica (EVA) del dolor y para medir la afección dolorosa se recomiendan escalas más amplias como el SF-36 (2). La EVA es una escala de respuesta psicométrica para medir una característica subjetiva como el dolor, donde los encuestados indican una posición a lo largo de una línea continua entre dos puntos extremos de 0 a 10.

7.- CUESTIONARIOS ESPECÍFICOS POR PATOLOGÍA O REGIÓN ANATÓMICA UTILIZADOS EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA.

7.1. Valoración de resultados en la extremidad superior

Existen escalas globales y otras centradas en una región anatómica (hombro, codo o muñeca) o patología concreta (por ejemplo, túnel carpiano).

- **DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand):** Es el cuestionario más empleado para la valoración global de la extremidad superior, desarrollado por el Institute for Work and Health y la American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS). Validado en Español. Tiene dos módulos opcionales que se emplean para valorar los síntomas y función en personas cuyas demandas funcionales mayores.

Existe una versión abreviada denominado quick-DASH.

7.1.1. Mano y muñeca

- **PRWE (Patient Rated Wrist and Hand Evaluation):** Es el instrumento más adecuado para fractura de radio distal. Valora el dolor, midiendo la gravedad desde su intensidad y frecuencia, y la funcionalidad.
- **Brigham and Women's score:** Valora la gravedad de los síntomas, el estado funcional y la respuesta al tratamiento en síndrome del túnel carpiano. Validado actualmente.
- **Gartland and Werley score:** Descrita en 1951 y es uno de los cuestionarios más referidos para conocer la función de la mano y la muñeca, pero no ha sido validado. Puntúa el balance articular en la muñeca, posteriormente se añadió la disfunción del nervio mediano, la clínica de distrofia refleja y la rigidez de los dedos.

7.1.2. Codo

- **PREE (Patient-Rated Elbow Evaluation):** Valora dolor y grado de discapacidad funcional en el codo.
- **ASES-e(American Shoulder and Elbow Surgeons Elbow Scale):** Valora tres apartados: dolor, función y satisfacción en 12 actividades.

7.1.3. Hombro

- **Constant-Murle score:** Valora subjetiva (dolor y disfunción) y objetivamente (movilidad y fuerza). Útil en artrosis y patología del manguito de los rotadores, no en inestabilidades (5).

- **WOOS (Western Ontario Shoulder Tools):** Específico para artrosis glenohumeral, validado en español.
- **WORC (Western Ontario Rotator Cuff):** Útil en patología del manguito de los rotadores. Valora dolor y síntomas físicos, deporte y tiempo libre, trabajo, relaciones sociales y estado emocional.
- **WOSI (Western Ontario Shoulder Instability Index):** Útil en inestabilidades de hombro, a mayor puntuación, peor funcionalidad.
- **OSS (Oxford Shoulder Scores):** Útil en inestabilidades de hombro.

Otros cuestionarios para la valoración del hombro son: SPADI (Shoulder Pain and Disability Index), RC-QCL (Rotator Cuff Quality of life), ASES-s (American Shoulder Elbow Surgeons Shoulder Scale), SPS (Shoulder Pain Score) y UCLA Shoulder Score (University of California Los Angeles).

7.2. Valoración de resultados en la extremidad inferior

Igualmente existen escalas globales y específicas:

- **WOMAC (Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index):** Es uno de los cuestionarios más utilizados, permite evaluar las artroplastias de rodilla (AR) y cadera (AC) en pacientes con artrosis. Evalúa el dolor, la rigidez y la capacidad física en actividades cotidianas. Tiene el inconveniente de no discriminar entre la afectación de la cadera y la rodilla.
- **Escala de Lequesne:** Útil en artrosis de cadera y rodilla. Valora el dolor, la rigidez y la función. A pesar de su buena reproducibilidad podría ser insuficiente en artrosis de rodilla.
- **HAQ (Health Assessment Questionnaire):** Útil en valoración de patología reumática. Puede ser más útil para la detección de la progresión de la artrosis ya que tiene mejor sensibilidad al cambio.
- **Hip and Knee Outcomes Questionnaire:** Desarrollada por 10 sociedades científicas americanas, evalúa la calidad de vida al afectarse el aparato locomotor. Validada en Español, pendiente de publicación.

7.2.1. Cadera

- **Harris Hip Score:** Valora el dolor, ayudas para caminar, distancia andada, cojera, sentarse, subir escaleras y calzarse y la exploración física sobre la movilidad de la cadera. Ha demostrado ser válida y fiable para resultados en AC (4).
- **Oxford Hip Score:** Utilizado en AC primarias y revisiones. Conocido también como

Oxford-12. Es probablemente el cuestionario de cadera más utilizado.

- **HOOS (Hip dysfunction and Osteoarthritis Outcome Score):** Útil en coxartrosis con tratamiento conservador o una artroplastia total (6). Incluye actividades deportivas, recreacionales y la calidad de vida.

7.2.2. Rodilla

- **Oxford Knee Score:** Útil en AR y artrosis de rodilla. Como desventaja, tiene un componente funcional influenciado por variaciones demográficas como la edad y condiciones médicas mayores coexistentes.
- **KOOS (Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score):** Útil en plastias del ligamento cruzado anterior (LCA), meniscectomía, osteotomía tibial y artrosis postraumática. Efectivo en jóvenes activos, cuando son sometidos a AR o artroplastia femoropatelar.
- **KSS (Knee Society Score):** Desarrollada por la sociedad americana de rodilla en 1989, es la más usada en AR. Insall la modificó separando el aspecto funcional "knee score" de la habilidad para caminar y subir escaleras "functional score". Validada la versión en Español (7). En 2012, con el fin de corregirla, se desarrolla una nueva escala (8) que incluye la expectativa y satisfacción del paciente con AR. Incluye dos valoraciones, una prequirúrgica y otra posquirúrgica.
- **IKDC (International Knee Documentation - Committee):** Evalúa síntomas, función y actividad deportiva aplicable a una variedad de condiciones de la rodilla, incluyendo lesiones ligamentosas, meniscales y del cartílago articular, la artrosis y el dolor femoropatelar. Validada en español.
- **LKS (Lysholm Knee Score):** Muy popular en la valoración subjetiva de la plastia de LCA (2). Valora la cirugía ligamentosa de la rodilla en 8 items: cojera, apoyo, subir escaleras, ponerse en cuclillas, inestabilidad, bloqueo, dolor e hinchazón. Actualmente no hay un consenso en su utilidad, ya que parece existir un efecto techo.
- **Cincinatti Score:** Inicialmente ideado para valorar lesiones del LCA, posteriormente modificado al incluir exploración clínica, hallazgos radiológicos y la estabilidad de la rodilla. Hay partes del cuestionario validadas. Se recomienda que sea aplicada por examinadores independientes. Muchos estudios la aplican parcialmente.
- **Cuestionario de actividad Tegner:** Muy usada conjuntamente con el LKS. Su punto débil es que valora la actividad con un deporte específico más que las actividades requeridas para participar en estos deportes. Así, las diferencias culturales en los deportes practicados hacen difícil aplicar los resultados a todos los pacientes y limitar la unificación. No se ha validado a pesar de su uso frecuente.

7.2.3. Tobillo y Pie

Hay gran variedad de cuestionarios de pie y tobillo en la literatura, pero no hay un

consenso general sobre su validez, fiabilidad y aplicabilidad (9). La falta de estandarización dificulta la comparación de resultados entre los estudios.

- **AOFAS (American Orthopaedic Foot and Ankle Society Scoring Systems):** Propuestas en 1994 con amplio uso. Es un sistema compuesto por cuatro diferentes puntajes (Lesser MTP-IP Scale, Midfoot Scale, Hallux MTP-IP Scale, the Ankle-Hindfoot Scale). A pesar de su popularidad, no han sido validadas.
- **FAAM (Foot and Ankle Ability Measure):** Útil en varias patologías quirúrgicas y no quirúrgicas. Validada en su redacción original en inglés. No se ha aplicado en artroplastia de tobillo.
- **Kofoed ankle score:** Con la AOFAS, son las más utilizadas en artroplastia de tobillo.
- **Foot Function Index (FFI):** Desarrollado inicialmente para ancianos con poca actividad funcional, usada también en artritis reumatoidea, patología crónica y lesiones no traumáticas.
- **ROFPAQ (Rowan Foot Pain Assessment --Questionnaire):** Es útil en valoración del dolor crónico del pie.

7.3. Valoración de resultados en el raquis

Aspectos de salud en la patología del raquis como el dolor, trastornos psicosociales, satisfacción o estado de salud, son suficientes los cuestionarios genéricos (2). Como cuestionarios específicos están:

- **Cuestionario de Roland-Morris:** Valora actividades cotidianas y la limitación que produce el dolor.
- **Índice de discapacidad de Oswestry:** Con el cuestionario Roland-Morris, son los cuestionarios más utilizados.
- **SRS (Scoliosis Research Society Instrument):** En 1995 Maher publicó un metaanálisis de resultados quirúrgicos en escoliosis idiopática del adolescente, desarrollando el SRS-24, dividido en 7 dominios, entre ellos dolor, satisfacción, actividad y función. Fue sometido a algunas variaciones en el SRS-22, el cual está validado en Español (10).

Existen otros cuestionarios específicos de patología o región como el Low Back Outcome Score para el dolor lumbar, Northwick y Neck Pain and Disability Score para el raquis cervical o el CAVIDRA para estudio de la escoliosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez-Sotelo J. Instrumentos de valoración del estado de salud en Traumatología y Cirugía Ortopédica. Rev Ortop Traumatol. 2001;48:304-14.

2. Cáceres Palou E. Valoración de resultados en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Rev Ortop Traumatol 2005; 49(Supl.1):119-42.
3. Kantz ME, Harris WJ, Levitsky K, Ware JR, Davis AR. Methods for assessing condition-specific and generic functional status outcomes alter total knee replacement. Med Care 1992; 30(Suppl 5):240-52.
4. Ashby E, Grocott M, Haddad FS. Outcome measures for orthopaedic interventions on the hip. J Bone Joint Surg (Br). 2008;90-B:545-9.
5. Simmen BR, Angst F, Schwyer HK, Herren DB, Pap G, Aeschlimann A, et al. A concept for comprehensively measuring health, function and quality of life following orthopaedic interventions of the upper extremity. Arch Orthop Truma Surg 2009; 129:113-8.
6. Thorborg K, Roos EM, Bartels EM, Petersen J, Hölmich P. Validity, reliability and responsiveness of patient-reported outcome questionnaires when assessing hip and groin disability: A systematic review. Br J Sports Med 2010.
7. Ares O, Castellet E, Maculé F, León V, Montañez E, Freire A, Hinarejos P, Montserrat F, Amillo JR. Translation and validation of 'The Knee Society Clinical Rating System' into Spanish. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2013 Jan 25.
8. Scuderi GR, Bourne RB, Noble PC, Benjamin JB, Lonner JH, Scott WN. The new Knee Society Knee Scoring System. Clin Orthop Relat Res. 2012 Jan;470(1):3-19.
9. Hunt KJ, Hurwit D. Use of patient-reported outcome measures in foot and ankle research. J Bone Joint Surg Am. 2013 Aug 21;95(16):e1181-9.
10. Bagó J, Climent JM, Ey A, Perez Grueso FJ, Izquierdo E. The spanish version of the SRS-22 patient questionnaire for idiopathic scoliosis: transcultural adaptation and reliability analysis. Spine 2004; 29:1676–80.

CAPÍTULO 34 - MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICOS EN COT.

Autor: Francisco Forriol Campos

Facultad de Medicina Universidad San Pablo - CEU, Campus Montepríncipe (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

La investigación para un cirujano es la mejor manera de evaluar su propia actividad. Una consecuencia de su práctica clínica y una necesidad para la docencia.

Investigar es una actividad bien vista socialmente aunque mal remunerada que empieza a ser una exigencia en el desarrollo profesional y requiere dedicación, continuidad con una metodología que se adapte a los principios del método científico. Salter (1), denomina al método científico como "ciclo de la naturaleza de la investigación médica" y lo divide en 16 fases (Tabla 1). Pero no hay un sólo método científico. Según el modo de razonar se puede seguir el método deductivo, del todo a las partes, de lo general a lo particular, o el método inductivo, de las partes al todo, de lo particular a lo universal.

Tabla 1. Fases de la investigación (según Salter y Janssen)

	Salter		Janssen
1	Reconocer el problema clínico no resuelto	1	Identificar el problema
2	Pensar		
3	Revisar la literatura	2	Revisar la bibliografía
4	Plantear cuestiones inteligentes		
5	Formular hipótesis	3	Desarrollar la hipótesis
6	Plan de protocolo	4	Diseño experimental
7	Buscar colaboración		
8	Aplicar subvención		
9	Conducir la investigación	5	Realizar el experimento
10	Recogida y análisis de datos		
11	Interpretar datos		
12	Conclusiones válidas	6	conclusiones
13	Responder a la cuestión original		
14	Presentación de los resultados		
15	Publicar los resultados		
16	Aplicar los nuevos conocimientos		

Existen dos tipos de investigación: la epidemiológico - clínica o "investigación clínica" y la básico - experimental o "de laboratorio". La investigación clínica se ha dividido, a veces de forma arbitraria, en dos categorías, básica y aplicada, que se rigen por los mismos principios aunque difieren en algunos aspectos. Ambas pueden dividirse en investigación experimental, efectuada en animales, o clínica, con pacientes.

La investigación clínica incluye cualquier investigación en la cual la unidad de análisis es la persona (2) y despierta cada vez mayor interés la **investigación translacional**, un intento de llevar la información del laboratorio a la práctica clínica. El nacimiento de la investigación translacional es una necesidad para trasladar la información obtenida en el laboratorio, desde los llamados sistemas no humanos al hombre, lo antes posible.

2.- EL DISEÑO EXPERIMENTAL

El investigador debe considerar los parámetros a comparar, los procedimientos a utilizar y los grupos a estudiar. Este proceso exige esfuerzo y meticulosidad, pues cualquier fallo puede invalidar los resultados, además precisa de creatividad, imaginación y conocimientos del método científico sin olvidar los conocimientos técnicos.

El modelo experimental es el diseño de un trabajo de investigación o el modo elegido para recoger datos de un hecho real. Se pueden adquirir de tres formas distintas, por la observación, por la medición o planteando una hipótesis (3). Según se manipulen los sujetos de estudio o no, los estudios serán experimentales u observacionales.

La investigación de calidad debe centrarse en proyectos concretos bien estructurados metodológicamente manteniendo el principio que los anglosajones han llamado KISS (beso) (Keep It Simple and Succint), es decir, medios simples, singulares en sus propósitos y sencillos en su diseño.

Un proyecto no puede encontrar todas las respuestas a todas las cuestiones; es más, un único proyecto de investigación no suele dar una respuesta completa a una cuestión.

Todo proyecto de investigación atraviesa por tres amplias fases diseñar el proyecto, realizar el diseño, y comunicar los resultados obtenidos.

En investigación lo primero es identificar el problema. Un problema mal planteado conlleva al fracaso de la línea de investigación. El segundo paso comprende una profunda revisión de la literatura. Los datos publicados por otros autores pueden variar las perspectivas de la línea de investigación y disminuir su coste, evitando repetir experiencias ya realizadas y ampliando el campo de visión. En tercer lugar, hay que desarrollar una hipótesis que se debe comprobar experimentalmente. El cuarto paso establece el modelo experimental, diseña el experimento para demostrar la hipótesis (Tabla 1).

El modelo experimental depende de la hipótesis y de los objetivos establecidos, del rigor científico deseado y, también, de los recursos disponibles. A la hora de diseñar un modelo hay que ser muy crítico, realista y práctico, pues debe ser posible su

realización (Tabla 2). El objetivo de cualquier modelo de investigación es planificar los medios que nos permitan recoger los datos de manera óptima y utilizarlos con la técnica analítica más apropiada.

Tabla 2. Tipos de estudios de investigación, objetivos y diseño		
Investigación	Objetivo	Diseño ideal
Terapéutico	Eficacia nuevo tratamiento o cirugía	Ensayo controlado y aleatorizado
Diagnóstico	Probar si un nuevo diagnóstico o examen es válido y realizable	Estudio transversal
Rastreo (screening)	Probar el valor de un diagnóstico en un rastreo en una población grande	Estudio transversal
Pronóstico	Detectar pronto aspectos de una enfermedad	Estudio de cohortes longitudinal
Factores de riesgo	Determinar si un factor de riesgo está relacionado con el desarrollo de una enfermedad	Estudio de cohortes o caso-control

En el método científico el investigador parte de una idea. Después propone una hipótesis nula, una afirmación contraria a la idea que puede ser verdadera si no se observa ninguna diferencia entre los grupos experimentales. La hipótesis nula es, dentro de la investigación de la hipótesis, la hipótesis inicial que la prueba estadística debe considerar y, posiblemente, rechazar. El experimento, según los resultados obtenidos, puede refutar la hipótesis nula, si muestra que hay diferencia entre los grupos. Esto avala la idea original. De alguna manera investigar consiste en intentar rechazar una hipótesis nula.

3.- MEDIDAS Y VARIABLES. MUESTRAS Y SELECCIÓN

La mayoría de los estudios en medicina clínica involucran poblaciones que no pueden ser medidas en su totalidad, para lo cual se evalúan muestras parciales de esas poblaciones. La mejor medida para conocer si una muestra es representativa del grupo es su tamaño, pues las verdades estadísticas son más evidentes a medida que aumenta el número de observaciones. Cuando se investiga una hipótesis se introduce una incertidumbre porque nos tenemos que basar en una muestra y una muestra es una medición incompleta (4). Sólo podemos tener una cierta probabilidad (menor del 100%) de que la observación de nuestra muestra sea la misma de la que se obtendría de una medición de la población completa.

El método fundamental para establecer hechos biológicos es el experimento controlado. No olvidemos que un experimento es una situación en la que el examinador manipula el medio, aplicando una acción a un grupo y otra a un segundo grupo. Las mediciones de un experimento pueden obtenerse de forma directa sobre el espécimen o de manera indirecta con técnicas que no se integran en la pieza de estudio (radiografías, vídeo, modelos físicos, diseño por ordenador...) (5).

Cuando se efectúa investigación clínica, se deben especificar:

- a) los criterios seguidos en la admisión de los pacientes del estudio.
- b) conocer y explicar los pacientes que se pierden en el estudio.
- c) Cómo se evalúan los cambios radiográficos
- d) El control desarrollado en la población estudiada.
- e) Las estrategias seguidas para evitar la subjetividad.
- f) La exposición del análisis estadístico.
- g) Los criterios utilizados en la recogida de los datos.
- h) La evaluación correcta de su tratamiento. Tanto los buenos como los malos resultados son componentes de la salud del paciente (3)(6).

Como casi nunca se conoce la verdad con certeza absoluta, todos los resultados se deben expresar en términos de probabilidad. De hecho, los resultados se expresan con una p , que cuantifica la probabilidad de error. El criterio umbral de probabilidad es el nivel α . Cuando p es inferior a α , se considera que la hipótesis nula es falsa. En la mayoría de los estudios clínicos se establece α en 0,05, es decir, se admite una probabilidad menor del 5% de que se haya cometido un error. Cuando el valor de p se encuentra por encima de este umbral se dice que los resultados obtenidos no son estadísticamente significativos.

Un estudio puede ser no significativo por que realmente no hay diferencia entre dos muestras o por que el estudio no tiene suficiente potencia para detectarla. La potencia estadística de un estudio viene determinado por el estadístico t que depende del tamaño de la muestra n y, en menor grado, de la magnitud del efecto de interés y la variabilidad de los datos. También aumenta si se eleva el umbral α (6).

La magnitud del efecto de interés es un parámetro que se verifica simplemente, no se calcula. Por ejemplo, la división de las poblaciones en edades, alturas o pesos puede depender del interés del investigador. De haberlo hecho de otra forma a la elegida hubiera o no sido significativa. La variabilidad de los datos es un aspecto interesante pues también puede ser manipulado pero si los datos se agrupan alrededor de la media, se necesitan menos mediciones para determinar esa media. Cuanto mayor sea una muestra habrá más confianza de que la media calculada sea la media verdadera del grupo. No es bueno aumentar considerablemente una muestra pues se desperdician recursos y puede significar que algunos pacientes se someten sin necesidad a tratamientos placebos o inferiores. Para evitarlo se requieren cálculos de la muestra mínima necesaria. Por lo general y de forma aproximada, sin ser un principio estadístico, cuando se quiere detectar un efecto de magnitud moderada, asumiendo una variabilidad moderada y un error α de 0,05, se requieren alrededor de 75 individuos (7).

Al efectuar un estudio muchas veces se precisa conocer cuál es el resultado con la evolución en el tiempo. Una rodilla intervenida puede moverse con normalidad o

presentar unas imágenes normales pasado un tiempo pero, sin embargo, haber creado un trastorno en el tipo de vida del sujeto. Por eso incluir un protocolo de calidad de vida relacionada con la salud en los estudios clínicos hace que se comprenda lo que se ganó o perdió como consecuencia del tratamiento. Se disponen de diferentes protocolos de calidad de vida, algunos generales (SF-36) y otros específicos (IKDC, para rodilla; Oswestry, para columna vertebral). Todos intentan valorar datos objetivos y subjetivos recogiendo la opinión del paciente, del médico y de las pruebas efectuadas.

Un protocolo de calidad de vida debe ser fiable, válido y con calidad de respuesta (8). La fiabilidad viene determinada por el grado en que un instrumento ofrece los mismos resultados cuando se aplica reiteradamente a una población. Por su parte, la validez del estudio de la muestra está avalado por la capacidad del instrumento para medir lo que se proponía. Además, es importante medir bien lo que es difícil de medir. Por ejemplo, la salud no se puede medir directamente pero se puede conocer el estado de salud por cosas que asociamos con la buena salud. La capacidad de respuesta es la capacidad de una variable para reflejar un cambio subyacente o una diferencia verdadera entre las puntuaciones antes y después de un tratamiento.

4.- TIPOS DE ESTUDIOS - TIPO DE PUBLICACIONES

No todos los artículos publicados en una revista son iguales, cada tipo de estudio tiene una metodología y una forma de ser escritos diferentes.

Los estudios más complejos de diseñar son, sin lugar a dudas, los **ensayos clínicos**, siendo muchas veces irrealizables o no éticos, por lo que será necesario recurrir a la experimentación animal. En la investigación clínica hay que tener en cuenta dos aspectos, la manipulación y la aleatorización, para crear conjuntos iguales duplicados de individuos repartidos o asignados al azar; aleatorizando a cada sujeto al grupo control o al grupo donde se produce la variación. Si el tamaño de la muestra es grande el azar reparte homogéneamente todas las variables de estudio entre los grupos. Es recomendable utilizar grupos control pues aumentan el nivel de evidencia y mejoran la confianza y, por lo tanto, las posibilidades de su aplicación en clínica (3)(9).

Un diseño puede seguirse en el tiempo, será un estudio longitudinal, o analizarse en un momento determinado, en cuyo caso hablaremos de un estudio transversal o de corte. También los estudios se pueden centrar en individuos concretos o en un grupo de sujetos y, además, según la información disponible, pueden ser completos o incompletos.

El diseño de un estudio puede ser no experimental o experimental, que a su vez se dividen en estudios experimentales puros y los llamados cuasi-experimentales. Cada uno de ellos está indicado según las situaciones. Los estudios experimentales, son

manipulados y prospectivos. Si bien hay que distinguir los estudios experimentales puros que están manipulados y son aleatorios, de los estudios cuasi-experimentales o comunitarios, manipulados pero no aleatorios. Además, los diseños pueden recoger una muestra con un final ya conocido, retrospectivos, o hacer un planteamiento para saber su final, en cuyo caso se denominan prospectivos.

Existen distintos tipos de investigación clínica, que podrían agruparse en dos grandes campos, la investigación sobre la eficacia y los estudios sobre la efectividad. La investigación sobre la eficacia es la investigación de técnicas y tratamientos, en su fase de desarrollo, que se lleva a cabo en instituciones que disponen de los medios necesarios para determinar la validez o el fracaso de un nuevo tratamiento. Por su parte, los estudios sobre la efectividad pretenden conocer una técnica o un fármaco ya adoptados y generalizados, para confirmar si los resultados de las investigaciones sobre eficacia son válidos en la práctica general. A este grupo pertenecen la mayoría de los trabajos clínicos. Pero la mayoría de los estudios clínicos no se puede olvidar que proceden de una investigación básica que tuvo lugar en un momento determinado, más o menos lejano y que sigue los procesos más variados.

La investigación quirúrgica no es fácil ni sencilla pues hay muchos sesgos y las muestras son heterogéneas. Además, no siempre resulta factible programar grupos control ni controlar variables, como puede ser la habilidad o experiencia de los cirujanos. Cuando se comparan tratamientos quirúrgicos y conservadores hay una tendencia a que los pacientes más graves reciban un tratamiento quirúrgico y los pacientes prefieren los tratamientos más novedosos. No está justificado, profesional y éticamente, practicar cirugías placebo (9).

La mayoría de los trabajos aleatorizados y controlados en cirugía tienen un elevado número de exclusiones, influye la técnica de cada cirujano y la experiencia del centro, así como el volumen de pacientes intervenidos. Además, también se relaciona con la curva de aprendizaje. Por otro lado, si pensamos en los estudios comparativos con implantes es casi imposible que se pueda analizar el comportamiento de dos o más implantes que no estén aprobados y más difícil que se puedan hacer modificaciones de un implante después de un estudio (9).

Distinguimos entre estudios retrospectivos y prospectivos. Los estudios retrospectivos consisten en la recogida y elaboración de datos obtenidos antes de iniciar el estudio, y que por lo tanto no se obtuvieron con ese propósito. Entre los estudios retrospectivos encontramos los análisis de variación en pequeñas áreas, análisis de grandes bases de datos y el meta-análisis.

Los estudios prospectivos se realizan de forma planificada con unos protocolos establecidos previamente. Entre los estudios prospectivos tenemos los estudios de coste y eficacia, el análisis de decisión, las recomendaciones clínicas y los estudios clínicos.

Los estudios de coste y eficacia son cada vez más importantes y según el método de medición utilizado, las evaluaciones económicas pueden ser análisis de coste-eficacia; de coste-utilidad o de coste-beneficio.

Los ensayos clínicos longitudinales de asignación aleatoria son los estudios ideales para valorar un tratamiento. Es aconsejable disponer de un grupo control para contrastar los resultados del tratamiento y aumenta el valor del trabajo. En cirugía interesa efectuar estudios multicéntricos, donde cada uno realiza la técnica que domina con un equipo de personas que conocen el manejo de esos pacientes, siguiendo unos protocolos analizados y evaluados y procurando disponer de muestras lo más grandes posibles (7).

Por otra parte, el número de publicaciones disponibles en la actualidad exige que el conocimiento sea gestionado de manera eficaz. Es decir, resulta interesante que alguien nos revise todo lo que está escrito sobre un tema. Cuando decimos todo se entiende que es todo lo que tiene visibilidad y calidad científica. Las revisiones narrativas están realizadas por un grupo de expertos por lo que suelen tener el peligro de intentar potenciar la idea del que escribe y no suele tener una metodología de búsqueda. Por eso las revisiones sistemáticas responden una pregunta buscando entre la evidencia existente con métodos específicos y sistemáticos para identificar, seleccionar y evaluar críticamente la investigación primaria y extraer y analizar los datos de los estudios que se incluyen en la revisión. Estas revisiones sistemáticas pueden utilizar o no técnicas de metaanálisis que no son otra cosa que la combinación por medio de técnicas de estadística para combinar los datos de los estudios publicados que han intentado responder a la misma pregunta. Aunque revisión sistemática y metaanálisis se utilizan, a veces, indistintamente, no son lo mismo. La revisión sistemática es el proceso para obtener conclusiones a partir de estudios originales, ya sea siguiendo técnicas estadísticas o no, el metaanálisis es la combinación matemática de al menos dos estudios para determinar una estimación del efecto de la intervención que se está evaluando.

En esta línea, la Colaboración Cochrane pretende generar revisiones sistemáticas de alta calidad sobre los efectos de las intervenciones médicas.

5.- MEDICINA BASADA EN EVIDENCIAS (MBE): UN MÉTODO DE PUBLICAR

Se puede pensar que todo estudio estadísticamente bien planteado es una forma de hacer MBE, pero no siempre es cierto. Muchas veces las mejores evidencias provienen de estudios no aleatorios que constituyen la base para desarrollar hipótesis de trabajo futuras (10).

Están de moda los niveles de evidencia, un método o mejor una llamada de atención a

tener en cuenta la metodología a la hora de realizar una publicación y plantear un trabajo científico. El *Journal of Bone and Joint Surgery americano* clasifica sus trabajos siguiendo la clasificación del *Oxford Centre for Evidence-based Medicine*, en cinco niveles de evidencia según el diseño del artículo y englobado en uno de los diferentes apartados: terapéutico, pronóstico, diagnóstico y económico o análisis de decisión (Tabla 3).

Tabla 3. Niveles de evidencia para cuestiones de investigación primarias			
	Estudios terapéuticos - Investigación de los resultados de tratamiento	Estudios pronósticos - Análisis prospectivo de enfermedades	Estudios diagnósticos - Investigación pruebas de diagnóstico
Nivel I	1. Ensayos controlados y aleatorizados, a. con diferencias significativas b. sin diferencias significativas pero con intervalos de confianza estrechos 2. Revisión sistemática (2) de ensayos controlados aleatorizados (estudios homogéneos)	a. Estudios prospectivos (1) b. Revisión sistemática (2) de estudios nivel I	1. Pruebas de criterios de diagnóstico desarrollados previamente en series de pacientes consecutivos (con una referencia universal "gold standard") 2. Revisión sistemática (2) de estudios de nivel I
Nivel II	1. Estudios prospectivos de cohortes (1) 2. Ensayos aleatorizados de pobre calidad (p. ej., seguimiento <80%) 3. Revisiones sistemáticas (2) a. estudios nivel II b. estudios no homogéneos nivel I	1. Estudio retrospectivo (4) 2. Estudio de controles no tratados de un ensayo clínico aleatorizado previo 3. Revisión sistemática (2) de estudios de nivel II	1. Desarrollo de criterios de diagnóstico en base de pacientes consecutivos (con una referencia universal "gold standard") 2. Revisión sistemática (2) de estudios de nivel II
Nivel III	1. Estudios caso - control (3) 2. Estudio retrospectivo de cohortes 3. Revisión sistemática (2) de estudios nivel III		1. Estudio de pacientes no consecutivos (sin referencia a un "gold standard") 2. Revisión sistemática (2) de estudios nivel III
Nivel IV	Serie de casos (no, o historias, grupo control)	Serie de casos	1. Estudio caso - control 2. Referencias pobres
Nivel V	Opinión de un experto	Opinión de un experto	Opinión de un experto

Para ver PDF de la página pulse [AQUÍ](#)

En el nivel I, están los ensayos clínicos controlados de alta calidad aleatorios con o sin diferencias estadísticamente significativas pero, siempre con estrechos intervalos de confianza. Al nivel II pertenecen ensayos controlados aleatorios de menor calidad, como un estudio comparativo o una revisión sistemática de estudios de nivel II. En el nivel III se encuentran los estudios de caso-control, comparaciones retrospectivas y revisiones de artículos de este tipo. El nivel IV lo ocupan los casos clínicos y, por último, el nivel V corresponde a la opinión de los expertos en un tema. En principio, los niveles más bajos muestran los estudios con mayor garantía para la aplicación en el tratamiento de los pacientes.

La jerarquía establecida para los niveles de evidencia es muy rígida ya que defiende que los estudios aleatorios y controlados son los mejores y que lo demás es una metodología de peor calidad. Es una mentalidad muy simple pues cada estudio tiene valor si está bien hecho.

Los niveles de evidencia son difíciles de valorar en el mundo de la cirugía pues no resulta fácil realizar estudios aleatorios o controlados de alta calidad de los diferentes tipos de tratamientos quirúrgicos ya que participan consideraciones éticas, dificultades para adherirse a los protocolos de cada cirujano, organización del estudio con suficiente poder y diferencias en las técnicas individuales Como señala el actual editor del *Journal of Bone and Joint Surgery británico*, los mayores avances en cirugía ortopédica y cirugía general son ensayos controlados; la mayoría de los avances estarían en el nivel III y muy pocos en el nivel II. En muchas ocasiones, algunas cuestiones planteadas en clínica no pueden ser desarrolladas según la MBE con niveles I

o II por lo infrecuente de la enfermedad o patología dejando como única opción la recogida de casos clínicos.

6.- ALGUNOS ERRORES ELEMENTALES EN LOS DISEÑOS DE INVESTIGACIÓN

En los diseños de investigación se pueden producir errores sistemáticos o sesgos que impiden detectar los efectos buscados. Pueden ser predecibles y, a veces, se pueden evitar con un diseño correcto y el análisis adecuado de los datos. Hay sesgos de selección, de clasificación, de confusión y de interpretación.

Los sesgos de selección se producen cuando el procedimiento selecciona individuos que no representan a la población a la que se extrapolan los resultados. El sesgo de mayor interés es el error en la estimación del tamaño de la muestra.

En ocasiones el entrevistador fuerza situaciones que tienden a apoyar la hipótesis de partida del propio investigador. Por eso es bueno que los entrevistadores que participan en un estudio desconozcan las hipótesis del proyecto. Para evitar los sesgos del observador se utilizan las técnicas de enmascaramiento o de ciego muy frecuentes en los ensayos clínicos. El ciego simple es cuando el participante en el estudio no sabe si pertenece al grupo experimental o al control; doble ciego cuando ni el participante ni el que recoge la información saben a que grupo pertenece y triple ciego cuando ni el participante, ni el que recoge la información ni tampoco el analizador de los datos conocen el grupo al que está adscrito.

Los sesgos de confusión producen una distorsión en la estimación del efecto pues se sobrestima, se subestima o se anula, por la presencia de una tercera variable que se conoce como factor de confusión. Para evitar los sesgos de confusión en la etapa de diseño del estudio hay que admitir

únicamente a los sujetos que no presentan factores de confusión; realizando en los estudios experimentales puros, una asignación aleatoria o un emparejamiento (matching), procurando que los grupos sean homogéneos. También se pueden evitar los sesgos de confusión con la estratificación, es decir, dividiendo la muestra global en estratos, según los posibles valores de la potencial variable de confusión.

Por último, entendemos por sesgos de interpretación cuando se comenten errores por la interpretación de los resultados estadísticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salter RB. Trastornos y lesiones del sistema músculoesquelético. Barcelona, Salvat, 2ª ed, 1990
2. Schuster DP, Powers WJ. Translational and experimental clinical research. Lipincott Williams&Wilkins, Philadelphia, PA, 2005.
3. Bhandari M, Schemitsch EH. Planning a randomized clinical trial. An overview. Techniques in orthopaedics. 2004; 19:66-71.
4. Jacobs WCH. Methodology and reporting of randomised controlled trials. The Knee 2004; 11:423-5.
5. Marx RG, Dunn WR. Randomized controlled trials in knee surgery. J Knee Surg 2005; 18:65-8.
6. Boutron I, Ravaud P, Nizard R. The design and assessment of prospective randomised, controlled trials in orthopaedic surgery. J Bone Joint Surg (Br) 2007; 89-B:858-63.
7. Freedman KB, Bernstein J. Sample size and statistical power in clinical orthopaedic research. J Bone Joint Surg (Am) 1999; 81-A:1454-60.
8. Lang T. Twenty statistical errors even YOU can find in biomedical research articles. CMJ 2004; 45:361-70.
9. Wright JG, Gebhardt MC. Multicenter clinical trials in orthopaedics: time for musculoskeletal specialty societies to take action. J Bone Joint Surg (Am) 2005; 87-A:214-7.
10. Wright JG, Swiontkowski MF, Heckman JD. Introducing levels of evidence to the Journal. J Bone Joint Surg (Am) 2003; 85-A:1-3.

CAPÍTULO 35 - ESCRIBIR UN TRABAJO CIENTÍFICO

Autor: Francisco Forriol

Facultad de Medicina Universidad San Pablo - CEU, Campus Montepríncipe
(Madrid)

1.- LA PUBLICACIÓN

La publicación es el resultado final de todo trabajo de investigación, el último eslabón de la cadena científica. Dar a conocer los resultados obtenidos o las ideas es una obligación que aporta las bases para el desarrollo de nuevos trabajos (1). Además, la difusión de los conocimientos publicados benefician a la sociedad y promueven la salud humana y establece los principios científicos. Tiene también una repercusión directa sobre el investigador y su equipo ya que el descubrimiento pertenece al primero que lo publica y la reputación y los fondos se basan en el número y en el **factor de impacto** de las publicaciones. El prestigio personal de cualquier investigador está en relación con la calidad humana y lo publicado (2).

Los artículos de investigación son las unidades básicas del proceso científico. El desarrollo de líneas de investigación requiere un conocimiento de la bibliografía y, especialmente, los trabajos relacionados con la investigación que se comienza. Para buscar en la literatura se pueden seguir cuatro procesos distintos. El abordaje ancestral que comienza con un artículo centrado en el área de investigación y desde el cual se buscan otros artículos. La búsqueda en descenso que comienza con los trabajos clásicos y a partir de ellos llega a los más actuales. Las bases de datos incluyen los dos caminos anteriores aprovechándose de las posibilidades de la informática mientras que la cuarta vía se basa en contactar directamente con expertos en el área de trabajo para que indiquen los trabajos más adecuados y recomienden los de mayor interés y necesarios (3)(4).

El factor de impacto de una revista es la media anual de frecuencia de citaciones de todos sus artículos, basado en el SCI (Science Citation Index). Se considera que un artículo es mejor cuanto más veces está citado. Esto puede ser cierto si no se olvidan algunos matices. Una cita es ante todo una medida de utilidad más que de calidad y la selección de la bibliografía puede ser por pura casualidad, por que el tema está de moda o por que la revista es más influyente. El sistema de control de calidad de las publicaciones, siempre dentro de la misma área de conocimiento, es bueno a falta de otro mejor y presenta aspectos positivos, pues premia la calidad sobre la cantidad y permite comparar trayectorias científicas, pero presenta inconvenientes difíciles de solucionar como es el país de origen de la revista y el idioma que influyen directamente en los índices (5-8).

2.- EL PROCESO

La publicación es un proceso largo y la elaboración de un manuscrito define la calidad de un proyecto al pasar por un control de calidad al ser revisado por los editores y juzgado por correctores anónimos.

Antes de escribir un artículo te debes responder una serie de preguntas:

- a) ¿qué quiero transmitir?
- b) ¿cómo tengo que hacerlo?
- c) ¿qué material necesito?
- d) ¿cuál es la metodología más adecuada?
- e) ¿se puede hacer?

Si respondes SI a la última pregunta empieza el proceso pero antes de escribir define a los autores, que la autoría esté clara, piensa la revista donde quieres enviar tu trabajo y lee las normas en profundidad y recopila todo los datos. Cada revista tiene su estilo y exige un proceso propio; no cumplir las normas es un motivo de rechazo. Antes de enviar un artículo es importante comprobar que se cumplen con lo exigido por la revista (Tabla 1)

Es el momento de empezar a redactar, escribe el primer borrador, haz una primera revisión, manda al resto de los autores para que corrijan y añadan cuestiones, empieza con los más jóvenes para terminar con los más expertos. Una vez aprobado por todos los autores ya lo puedes enviar. Hoy es fácil y rápido. Ha empezado el proceso editorial. Solo me queda desearte suerte y que seas capaz de responder y modificar todo lo que te aconsejen. Nunca veas en los editores unos enemigos a batir; piensa en ellos como en supervisores externos que solo piensan en cómo mejorar tu trabajo (Tabla 2).

3.- ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN

En la realización de un diseño experimental se plantean y revisan muchos aspectos técnicos. Pero la ética es un valor que siempre tiene que estar presente. El informe de la Comisión de Ética del centro responsable donde se realiza el estudio es una de las partes más importantes de un proyecto de investigación y nunca se debe limitar a un mero trámite administrativo. La ética de la investigación debe ajustarse a las normas de conducta elementales que están permanentemente presentes y dirigidas a proteger la salud (1).

Cualquier estudio de investigación en pacientes debe de estar justificado, señalando que los beneficios potenciales son mayores que las desventajas y ningún diseño se puede plantear si el paciente no da su consentimiento, una decisión libre fruto de una amplia información en la que no se le oculta ningún dato.

La Asociación Médica Mundial formuló una serie de recomendaciones en su Asamblea de Helsinki, en 1964, (9) que se ha ido revisando hasta nuestros días. Es una guía pensada para todos los médicos que realicen investigación biomédica con seres humanos y pretende unir dos intereses, que a veces pueden entrar en conflicto, la salud de los pacientes con la necesidad de ayudar el progreso de la medicina (1)(9).

Tabla 1. Guía para enviar una publicación		
Antes de escribir un artículo, considere		
Autoría	Es importante clarificar, antes de comenzar el trabajo, quienes figurarán como autores, teniendo en cuenta que para figurar como autor se deben cumplir las siguientes condiciones	No son criterios para ser autor
	a) Concebir y planificar el trabajo o interpretar la evidencia o ambas cosas b) Escribir o revisar las sucesivas versiones del trabajo y participar en su proceso de revisión c) Aprobar la versión final del trabajo	a) Posición administrativa b) Contribuir con pacientes, reactivos o animales c) Recoger y organizar datos
Aspectos Generales	a) ¿a qué revista lo quiero enviar? ¿conozco el estilo de la revista? b) ¿he leído bien la normativa? c) ¿tengo los resultados completos? d) ¿tengo la hipótesis bien planteada? e) ¿se que tipo de estudio voy a hacer? f) ¿se por qué escribo este artículo? g) ¿he preparado la carta al editor? h) ¿he escrito el conflicto de intereses? i) ¿Tengo claras las partes del artículo? j) Escriba con estilo claro, sencillo. No se complique. No repita. k) Escriba a doble espacio. ¿Debe numerar las líneas? l) Numere las páginas m) Empiece cada apartado en una hoja a parte n) Evitar la autoría ficticia: publicación fragmentada, repetida	
Primera Pagina	a) Título sencillo y completo. Que explique el trabajo. Señalar si es experimental sobre que animal se ha trabajado b) Nombre de los autores (Si quiere utilizar los dos apellidos, únalos por un guión. Utilice siempre la misma forma). Evite títulos. c) Centro de trabajo y departamento o servicio d) Autor y dirección para enviar la correspondencia e) Señalar el conflicto de intereses	
Resumen Estructurado	Escribir en diferentes apartados	
	a) objetivo del trabajo, b) material y la metodología: reflejar el estudio efectuado y el método utilizado c) resultados: los más importantes y claros d) conclusión: en función del objetivo y es la misma que debe figurar al final del trabajo e) contar el número de palabras indicado por la normativa de la revista (250 – 300) f) Palabras clave: de tres a cinco	
Introducción	a) Sencilla, dos folios. No histórica. b) Plantear el fondo de la cuestión	

	c) Terminar con una hipótesis y el objetivo del trabajo
Material (población, pacientes) y metodología	a) Escribir en pasado b) Detallado, debe ser repetible por otro investigador c) No dar detalles del centro de trabajo ni de autores. Si hubiera que hacerlo emplear iniciales d) Explicar los pacientes admitidos e) Explicar los pacientes excluidos f) Explicar la evaluación efectuada y los parámetros medidos g) Explicar los controles de calidad y certeza establecidos h) Explicar las estrategias de objetividad i) Explicar la recogida de datos j) Explicar la demografía de la población de estudio (sexo, lado, trabajo, edad, etc.). No en resultados k) Metodología seguida muy clara, indicando dosis, productos (marca, fabricante, país de origen) l) Señalar aprobaciones por comités deontológicos, firma del consentimiento informado. m) Estadística empleada y la razón de su utilización
Resultados	a) Escribir en pasado b) Mostrar todos los hallazgos c) Simplificar los resultados sin quitar veracidad d) Evitar comentarios que se harán en la discusión. Evitar citas bibliográficas e) Equilibrio entre el texto, las tablas y las figuras. No repetir datos. Elegir el mejor sistema para representar los datos
Discusión	a) Libertad de exposición para comparar y comentar resultados b) Explicar siempre las limitaciones del estudio c) Explicar las ventajas del diseño escogido d) Conclusiones integradas al final del texto. Escribir la misma conclusión que en el resumen
Bibliografía	a) Honradez. Utilizar y reflejar las citas útiles de trabajos leídos por los autores b) Evitar autocitaciones, publicaciones en prensa, comunicaciones personales, etc c) Leer detenidamente la normativa de la revista. Seguir sus indicaciones. d) Buscar trabajos recientes. Salvo excepciones procurar trabajar con publicaciones de los últimos 5 a 10 años e) No copiar citas directamente de las bases de datos
Tablas y Figuras	a) Al final del trabajo b) Las justas, no abrumar c) Pie de figuras explicadas en folio a parte d) Figuras separadas en formato jpeg, tiff ... de buena calidad (300 pixel/pulgada) e) Evitar modelos estándar de gráficos. Trabajarlos para que sean claros, con letras grandes, bien identificables, con un título claro f) Tablas claras, sin bordes. Explicar a pie de las abreviaturas utilizadas

Tabla 2. 12 pasos para escribir el primer borrador de un artículo

- Consolida toda la información. No empezar hasta no disponer de los aspectos más importantes y fundamentales del artículo
 - Piensa en una revista: decide a qué revista quieres enviar tu artículo y procura adaptarte desde el principio al estilo sugerido
 - Empieza a escribir: no te preocupes por completar las frases o la gramática. Importante: capta todas las ideas y escribe cuando te encuentres con ilusión y tranquilo
 - Escribe rápido: no te preocupes por las palabras, la puntuación u ortografía ... cuida las ideas. Sigue. Deje espacios cuando te falte algo. Deja que te fluyan las ideas. Utiliza abreviaturas.
 - Escribe tu propia voz. Expresa a tu manera ya te ayudarán a expresarte con mayor precisión.
 - Escribe sin editar.
 - Mantén el plan del borrador.
 - Escribe el artículo por partes.
 - Deja reposar el borrador, al menos, durante un día
 - Revisalo. Ves despacio, cuida las palabras y las frases, mira el orden, se crítico con el artículo, nunca contigo. Cuida que los párrafos expresen tu idea, no mezcles. Evite frases muy largas.
 - Revisa buscando claridad y brevedad. No repitas las ideas. Frases con un máximo de 15 a 20 palabras. Párrafos con menos de 150 palabras. Elimina las palabras innecesarias.
- Se consistente: un artículo no se redacta por un solo autor y la estructura debe ser compartida para ello el estilo debe ser consistente. El autor debe revisar todo el manuscrito para efectuar los cambios, conseguir una estructura homogénea antes de enviarlo a la publicación.

4.- ÉTICA DE LA DIVULGACIÓN DEL CONOCIMIENTO

Publicar es una actividad intrínsecamente ética, desde el principio hasta el final y se habla que cualquier autor científico debe atender a la deontología del estilo, a la ética de la rectitud y a la ética de la veracidad.

5.- DEONTOLOGÍA DEL ESTILO

Escribir un artículo científico es un esfuerzo intelectual, pues se parte de un trabajo desarrollado con la mayor libertad que, sin embargo, se amolda a unas normas que cada revista impone a los autores. Adaptarse a dichas normas que, por lo general, son muy similares pues siguen la normativa de Vancouver (2)(4) y que ayudan al orden y a la autocritica requiere un estilo claro, sencillo, preciso, organizado y honrado. Seguir la normativa para los autores es, sin lugar a dudas, el primer principio ético para cualquier autor.

Existe una normativa para cada revista que viene expresada en el apartado de instrucciones para los autores o normas de publicación. El conocimiento de estas normas implica que si los autores remiten sus trabajos siguiendo estas instrucciones no les serán devueltos por motivos de estilo.

La verdad es, en ciencia, el objetivo y el valor al que nadie puede renunciar. Conviene recordar que cualquier persona involucrada en el desarrollo o ejecución de un experimento y el proceso de datos es responsable de la exactitud de los mismos. Sin embargo, toda presentación de un dato científico incluye artificios, adecuaciones y estética. Nunca se dan los resultados fríos; se trabajan, ordenan y simplifican lo cual puede introducir sesgos o errores de mayor o menor importancia.

6.- ÉTICA DE LA RECTITUD

En este punto se incluyen los objetivos que persiguen los autores a la hora de enviar sus publicaciones. Los motivos pueden ser muy diversos y todos ellos válidos como puede ser enseñar, mejorar el curriculum vitae o agradecer favores. Se habla de motivos nobles, como son la búsqueda de la verdad, verificar o falsear una hipótesis original, contribuir a dignificar la existencia del hombre o aportar algo nuevo a la ciencia. También hay motivos aceptables, como es cumplir con un trabajo, mantener un rango académico, mejorar en la situación profesional, obtener beneficios económicos o el reconocimiento social. Por último, los motivos egoístas comprenden la investigación rutinaria o ficticia, la falta de ambición u originalidad o ampliar la lista de publicaciones.

7.- ÉTICA DE LA VERACIDAD

En ocasiones se han detectado comportamientos de mala conducta científica que no incluye los errores involuntarios o diferencias de opinión. Dentro de estos comportamientos hay que distinguir errores de mala fe, como es la fabricación de datos, cuando se "inventan" los resultados; la falsificación sería manipular material, equipos, procesos científicos o cambiar u omitir datos o resultados para modificar los hallazgos científicos. Por último, el plagio es la apropiación sin consentimiento de ideas, procesos, resultados o palabras ajenas. El plagio es responsabilidad de todos los autores del trabajo (10).

También hay errores de buena fe como son los descuidos, negligencias, errores inadvertidos o involuntarios.

Dentro de la bibliografía hay dos faltas éticas, por una parte el exceso de autocitaciones, exaltar injustificadamente la tarea realizada por el propio equipo, y por otra el silencio selectivo cuando no se citan conscientemente los trabajos de otros investigadores.

8.- AUTORÍA

Los autores de un trabajo son aquellos firmantes que han participado en la concepción y planificación del trabajo o han interpretado su evidencia o ambos; han escrito o revisado las versiones sucesivas del mismo y participado en su revisión y, finalmente, han aprobado la versión definitiva del manuscrito. No son, por el contrario, criterios para ser autor, ocupar una posición administrativa, contribuir con pacientes, reactivos o animales y recoger y organizar los datos que pueden figurar en el apartado de agradecimientos. En definitiva, un autor debe realizar una contribución esencial en la concepción y diseño, el análisis e interpretación de los datos, la redacción y revisión y aprobar el resultado final (1)(2).

Se habla de autoría honoraria cuando un firmante no cumple los requisitos para ser autor y de autoría ficticia cuando se efectúan publicaciones fragmentadas, repetidas o se participa en una rueda de autores.

La investigación clínica es un largo proceso que reúne aspectos muy diversos, como hemos visto, técnicas, creatividad, ética, y sobre todo, la comunicación entre profesionales para realizar una tarea común. Investigar es plantear problemas, trabajar para resolverlos y llegar a su solución sin renunciar nunca al método científico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herranz G. La ética de la experimentación biomédica. Mapfre medicina 1996; 7 (supl IV):35-40.
2. Comité internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas. Med Clin (Barc) 1988; 91: 300-6.
3. Forriol F. Publicar, el último paso del proceso investigador. Mapfre medicina 1996; 7 (supl IV):89-94
4. Herranz G. Sobre el concepto de autor. Med Clin (Barc) 1985; 84; 275-276
5. Forriol F. El impacto (y su factor) de la Cirugía Ortopédica. Editorial. Rev Ortop Traumatol. 1999; 43: 81-3
6. Seglen PO. Editorial. Citation frequency and journal impact: valid indicators of scientific quality? J Int Med 1991, 229, 109-111
7. Brown H. How impact factors changed medical publishing and science. BMJ 2007; 334:561-4.
8. Smith R. Beware the tyranny of impact factors (Editorial). J Bone Joint Surg (Br) 90-B:125-6
9. World Medical Association: Declaration of Helsinki. 1997; JAMA 277:909-14.
10. 10 - Brand R, Jacobs JJ, Heckman JD. Professionalism in publishing. Clin Orthop Rel Res 2006; 452:1-3.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Jiménez Villa J, Argimon Pallás JM, Martín Zurro A, Vilardell Tarrés M. Publicación científica biomédica. Cómo escribir y publicar un artículo de investigación. Elsevier, Barcelona, 2010.

CAPÍTULO 35 B - BÚSQUEDAS BIBLIOGRÁFICAS

Autora: Ana Leiva (1)

Coordinador: Francisco Forriol (2)

1.- Servicio Documentación, Hospital FREMAP - Majadahonda (Madrid)

**2.- Facultad de Medicina Universidad San Pablo - CEU, Campus
Montepríncipe (Madrid)**

1.- INTRODUCCIÓN

La consulta de la bibliografía en el proceso investigador es fundamental antes de plantear la hipótesis de trabajo y al final del proceso, para publicar los resultados.

Las búsquedas bibliográficas son fáciles gracias al desarrollo de Internet que ha desarrollado formas y herramientas de llegar a las publicaciones científicas. Además, se puede estar actualizado constantemente de cualquier tema de nuestro interés que aparezca en cualquier formato y en cualquier país del mundo gracias a las alertas. Por eso realizar una búsqueda exige un protocolo con filtros que encuentren nuestras necesidades reales (1-3).

Las citas bibliográficas se han introducido en bases de datos, algunas de las cuales son gratuitas y a otras se accede con una cuota anual. También las revistas son todas ellas accesibles de forma abierta o pagando una tasa.

Antes de comenzar una búsqueda conviene escribir una lista de ideas y conceptos que describen el tema de la búsqueda para delimitar el tema y obtener un número de registros manejable; para ello se puede emplear Tesauro y el índice de materias.

2.- ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

La experiencia nos ayudará a adquirir una estrategia propia para buscar información pero no hay que dejar de leer o preguntar como lo hacen otras personas. El mundo de internet mejora continuamente y podríamos dejar de estar actualizados en poco tiempo. También se deben conocer las instrucciones del buscador, base de datos o catálogo de una biblioteca (4)(5).

Propuesta:

- Determinar con precisión el tipo de información que se necesita, dónde y cómo encontrarla.
- Seleccionar las fuentes más adecuadas
- Escoger las palabras clave y conceptos que mejor representan nuestro trabajo.

- Conocer los sinónimos y variantes así como abreviaturas, si las hubiere, de estos términos
- Traducir las palabras clave y conceptos, por lo menos, al inglés para que la búsqueda sea más universal
- Conocer, cuando sea posible, personas de referencia que nos pueden ayudar a centrar mejor nuestro trabajo.

En cualquier búsqueda se pueden producir dos hechos contrapuestos que a evitar: el ruido y el silencio. Ruido es cuando se recuperan documentos cuyo contenido no se corresponde con la estrategia de la búsqueda. Por el contrario, el silencio es cuando el número de referencias es menor de lo que la base de datos hubiera ejecutado si se hubiese efectuado una búsqueda correcta. En estos casos conviene rediseñar la búsqueda (Tabla 1) (6)(7).

Tabla 1. Rediseñar la búsqueda	
Exceso de registros	Defecto de registros
Restringir por campos	No restringir por campos
Añadir operadores AND	Quitar operadores AND
Lenguaje controlado	Lenguaje libre
Términos más específicos	Términos más generales
Limitar por años	Aumentar años
Tipo de documentos	Más sinónimos

Después de responder a estos puntos y hablar con otras personas que nos puedan sugerir nuevas ideas puede ser útil recurrir a Tesauro y al índice de materias para consultar y buscar sinónimos, términos relacionados y preferidos. Posteriormente, deberemos determinar cómo hacer la búsqueda:

- Palabras del título, del resumen o de las palabra clave
- Por temas asignados en los descriptores o indizadores profesionales.
En medicina se utilizan habitualmente los descriptores MeSH (Medical Subjects Headings). Teniendo en cuenta que los términos más específicos serán los más apropiados para obtener éxito en la búsqueda.
- Las bases de datos siempre permiten realizar búsquedas avanzadas por el nombre de la revista, fecha y tipo de publicación, autor, lenguaje, etc.
- Sin embargo, también se pueden hacer búsquedas booleanas, en honor al matemático George Boole, quien estableció un sistema lógico. Los operadores booleanos permiten combinar (AND), sumar (OR) o excluir (NOT) términos. El operador “AND” o “NEAR” estrecha la búsqueda, recupera referencias en las que los términos que van antes y después del operador se encuentran juntos o cercanos.

El truncamiento, por su parte, permite buscar todos los términos que tienen una raíz común y, por lo tanto, amplía la búsqueda. Cada base de datos usa sus propios símbolos, generalmente utilizan el asterisco (*) o el dólar (\$). Así, si escribimos el

término: Osteo*, buscará osteoporosis, osteopenia, osteocito, osteona...Pero este sistema de búsqueda no es aconsejable en algunas bases de datos, como PubMed, donde se recomienda emplear los límites, para hacer búsquedas más adecuadas y específicas.

3.- ÍNDICES TEMÁTICOS Y MOTORES DE BÚSQUEDA

Para facilitar la recuperación de información conviene recurrir a los motores de búsqueda pues contienen más información que los directorios o índices temáticos. Los directorios o índices temáticos son sistemas de búsqueda por temas o categorías jerarquizadas y son elaborados por profesionales que asignan a las páginas web una categoría o tema determinado. Por su lado, los motores de búsqueda son bases de datos que incorporan automáticamente páginas web mediante "robots" de búsqueda en la red.

Índices generales interesantes a la hora de buscar son los conocidos Google, Yahoo, Altavista, Vivisimo entre otros.

Más específicos para la medicina son:

- Health web: www.healthweb.org
- Google health: www.google.com/top/health/
- Scirus: www.scirus.com/srsapp/
- Google scholar (inglés) o Google académico (español)

En relación a las principales bases de datos bibliográficas están:

PubMed: www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez

El **Medline** es la base de datos bibliográfica producida por la National Library of Medicine (NLM) de los Estados Unidos, resultado de la automatización de tres repertorios el Index Medicus, el International Nursing Index y el Index of Dental literature que se oferta de forma automatizada desde 1966, indizando a unas 5.000 revistas de biomedicina de todo el mundo y que actualmente cuenta con más de 18 millones de referencias.

Tiene una actualización mensual con un claro predominio de revistas en inglés y escasa representación de revistas españolas y en español, incluyendo resúmenes en más de los tres cuartos de sus referencias.

La cobertura temática comprende temas de medicina clínica, experimental, preventiva, forense y legal además de enfermería, veterinaria, psiquiatría y psicología, salud pública, neurociencias, anatomía, fisiología, biología, bioquímica, microbiología, inmunología entre otras.

El **TESAURO MESH** (Medical Subject Headings) es una base de datos con más de 35.000 términos ordenados en estructuras jerárquicas que se revisan anualmente. Hay una traducción española que se conoce como DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud).

El Medline tiene otras bases de datos relacionadas, de acceso gratuito, como son el PreMedline que permite la consulta de documentos que todavía no están indizados en Medline y el OldMedline que permite la consulta de documentos entre 1960 y 1965.

4.- **ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL (IME)**

Está organizado y realizado por la Universidad de Valencia y el CSIC desde 1971 es de acceso gratuito y tiene en su base de datos unas 350 revistas españolas de ciencias de la salud. Su dirección es:

http://bddoc.csic.es:8080/inicioBuscarSimple.html;jsessionid=7871230113A7132AA0B792f;tabla=docu&bd=IME&estado_formulario=show

El **IBECS**, elaborado por BVS (Biblioteca Virtual en Salud) contiene referencias de artículos de revistas científico-sanitarias editadas en España (<http://bvs.isciii.es/E/bases.php>). Por su parte, el LILACS recoge la producción científica biomédica publicada en Iberoamérica, elaborada por BIREME y BVS, en español y portugués (<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&base=LILACS&lang=e>)

CINHAL (Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature), corresponde al repertorio impreso del mismo nombre de la American Association and the National League for Nursing que recoge libros, tesis, actas de congresos y unas 2.500 revistas, algunas en abierto (<http://www.ebscohost.com/academic/cinahl-plus-with-full-text>).

5.- **CURRENT CONTENTS**

Recoge más de 7.000 publicaciones de carácter multidisciplinar, periódicas científicas. Está realizado por el Institute for Scientific Information (ISI), de Philadelphia, en los Estados Unidos. Incluye reseñas bibliográficas de artículos de revista, capítulos de monografías, revisiones, congresos, etc. Su actualización es semanal. Cada registro bibliográfico mantiene un enlace con el sumario completo de la revista o el libro. El acceso es gratuito a través de ISI web of knowledge (WOK):

<http://scientific.thompson.com/products/cc/>

La **FECYT** (Fundación Española para la Ciencia Y la Tecnología) mantiene un acceso

directo con la WOK que resulta de gran utilidad para la consulta, análisis y evaluación de la situación, evolución del impacto de las actividades de investigación en los diferentes campos del conocimiento así como para la evaluación curricular de los investigadores y el índice de impacto de las revistas científicas y tecnológicas.

6.- ÍNDICE DE CITAS

Para conocer el número de citas que tiene un trabajo científico se cuenta con el SCIENCE CITATION INDEX (SCI) que permite conocer los artículos que han obtenido mayor difusión. Por su parte, el JOURNAL CITATION REPORTS (JCR) valora las publicaciones periódicas según el factor de impacto que mide la frecuencia de citas que ha tenido una revista en un año concreto.

Medicina basada en evidencias (MBE) También la MBE dispone de sus bases de datos para consultar trabajos o temas analizados bajo esta perspectiva, como son:

EBM Reviews, que permite la búsqueda en diferentes recursos al mismo tiempo, la ACP Journal Club Collection, la Cochrane Database of Systematic Review (CDSR), la Cochrane Central Register of Controlled Trials (CCTR), etc

La **biblioteca Cochrane** es una colección de fuentes de información de buena evidencia en atención a la salud que incluye las bases de datos de revisiones sistemáticas preparadas por la Colaboración Cochrane, a texto completo, además de las bases de datos de ensayos clínicos, de evaluación económica de intervenciones en salud y de evaluación tecnológica sanitaria entre otras.

Biblioteca Cochrane plus:

www.update-software.com/clibplus/clibplus.asp

Biblioteca Cochrane en Birime:

www.cochrane.birime.br/login-es.php

La biblioteca Cochrane Plus es la base de datos sobre Medicina basada en evidencias y promueve el trabajo de la colaboración Cochrane y de otros organismos que reúnen información fiable.

Destaca la base de datos de revisiones sistemáticas seleccionadas de Cochrane, con textos completos traducidos al español.

La **Trip Database** es una de las mejores fuentes de información en Internet para la búsqueda de la evidencia que permite acceder rápida y fácilmente a literatura médica de alta calidad, buscando al mismo tiempo en una amplia gama de fuentes

7.- TESIS DOCTORALES

Para la búsqueda de tesis doctorales hay diferentes buscadores uno de los más interesantes es el **ProQuest Dissertations & Theses Database** (<http://www.umi.com/en-US/catalogs/databases/detail/pqdt.shtml>), donde se dispone de unos 3 millones de citas desde el año 1743, con un millón de trabajos en formato pdf. Cada año se incluyen unos 80.000 nuevos títulos.

TESEO, contiene información sobre tesis doctorales leídas en las universidades españolas desde 1976 y es de acceso gratuito.

8.- REVISTAS ELECTRÓNICAS

El acceso al texto completo de las revistas electrónicas depende de diferentes situaciones. Desde PubMed o algunos buscadores se pueden acceder a algunos artículos o capítulos de libros directamente. Son pocos y generalmente se requiere una contraseña para tener un acceso más amplio tanto en revistas como a los artículos.

9.- BASES DE DATOS DE INDICADORES DE LA SALUD

INEbase (<http://www.ine.es/inebase/menu2.htm#8>)

Sistema de almacenamiento de la información estadística en Internet, que cubre todo tipo de materia: economía, medio ambiente, agricultura, salud, etc. En el campo de la medicina encontramos: encuestas de morbilidad hospitalaria, estadísticas de indicadores hospitalarios, defunciones según la causa de la muerte, profesionales sanitarios colegiados, encuesta nacional de salud, etc.

WHOSIS: WHO Statistical Information System

(<http://www3.who.int/whosis/menu.cfm?path=whosis&language=english>)

Guía para la salud con información estadística y epidemiológica disponible en la Organización Mundial de la Salud. Contiene información por países y regiones, estadísticas por temas, por enfermedades, clasificaciones internacionales, etc

GRDs: Por Comunidades Autónomas

(<http://ww1.msc.es/insalud/sisinfo/grd/home.htm>)

Estadísticas por Comunidades Autónomas de los Grupos Relacionados por el Diagnóstico (GRD) de los hospitales del INSALUD. Se pincha sobre el mapa de España en cada comunidad y muestra tablas de datos.

10.- ECHO SANTE

Publicación y actualización de indicadores estadísticos de salud y sus políticas económicas (medicina, medicamentos, hospitales, etc) en los 30 países miembros de la OCDE. Ofrece tablas, mapas y gráficos de distintas variables. Originador: OCDE y CREDES: Centro de Investigación, de Estudios y de Documentación en Economía de la Salud.

11.- GUÍA PRÁCTICA

Búsqueda de temas, artículos científicos o capítulos de libros. Recomendación acudir a Google Académico. Insertar términos de búsqueda. Procurar delimitar muy bien el campo aumentando el número de términos o escribiendo nombre de autores de referencia.

Buscar entre las páginas aquellas referencias que puedan ser de nuestro interés. Es una búsqueda muy amplia que puede ser de utilidad para conocer un tema y establecer las referencias o posibilidades.

12.- BÚSQUEDA DE ARTÍCULOS

Recurrir a PubMed. Proceso:

- Entrar en su página principal. Hay dos recuadros, el primero dice "Search", dejaremos "Pubmed" for "anterior cruciate ligament". Apretaremos la tecla intro o daremos a "go".
- Escribir términos de búsqueda. Pueden ser palabras clave, autores, años, etc. Ejemplo: búsqueda de artículos sobre ligamento cruzado anterior. En el recuadro escribiremos "anterior cruciate ligament". Nos llevamos la sorpresa de que hay 12863 artículos y 644 páginas a revisar (11 julio 2013). Tenemos que limitar la búsqueda.

Volvemos al recuadro de la página principal y dejaremos el término "anterior cruciate ligament" entramos en la primera pestaña "limits", y podremos buscar por autores, revistas, años. Además podemos limitar el tipo de estudio (en personas o sobre animales), el sexo y la lengua en la que están escritos los trabajos. También podemos escoger el tipo de temática, pero sobre todo se pueden marcar los tipos de estudios (ensayos clínicos, revisiones sistemáticas, editoriales, guías prácticas, meta-análisis, etc) y los grupos de edad de los pacientes. Sin pretenderlo hacemos una búsqueda booleana. Una vez escogido los puntos de nuestro interés daremos al recuadro "go" para que nos haga la búsqueda.

Pero además, si conocemos lo que buscamos abrir límites y establecer un diálogo concretando más las palabras clave de búsqueda. Por ejemplo, escribiremos en el

recuadro "anterior cruciate ligament, bone tendon, bone graft" limitamos así una sola técnica quirúrgica y en los límites apuntamos que sólo queremos trabajos clínicos ("humans"), escritos en "english, french, german", que estén en revistas clínicas (subsets: core clinical journals), que sean meta-análisis, ensayos clínicos o meta-análisis (type of article) y en adultos (age: all adults). Veremos que nuestra lista se ha reducido a 5 artículos que son fáciles de localizar y revisar y pueden servir para comenzar un trabajo inicial de revisión bibliográfica. Si pensamos que hemos creado silencio, podemos modificar los límites quitando los años de búsqueda o cualquier otro para ampliar el número de artículos de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schuster DP, Powers WJ. Translational and experimental clinical research. Lipincott Williams&Wilkins, Philadelphia, PA, 2005.
2. Lubowitz JH, Poehling GG. Arthroscopy, anatomy and translational research. Arthroscopy 2007; 23:233-4.
3. Bhandari M, Tornetta P. Issues in the hierarchy of study design, hypothesis testing, and presentation of results. Techniques in orthopeadics. 2004; 19:57-65.
4. Jacobs WCH. Methodology and reporting of randomised controlled trials. The Knee 2004; 11:423-5.
5. Jackowski D, Guyatt G. Una guía para la medición de la salud. Clin Orthop Rel Res (en español) 2004; 6:77-85.
6. Wright JG, Swiontkowski MF, Heckman JD. Introducing levels of evidence to the Journal. J Bone Joint Surg (Am) 2003; 85-A:1-3.
7. Urrutia G, Bonfill X. Revisiones sistemáticas. En: Jiménez Villa J, Argimon Pallás JM, Martín Zurro A, Vilardell Tarrés M. Publicación científica biomedical. Barcelona: Elsevier, 2010, pp: 231-48.

CAPÍTULO 36 - LA NAVEGACIÓN Y LA INFORMÁTICA EN COT

Autores: Ana Escandon Rodriguez, Jimena Llorens de los Rios

Coordinador: Daniel Hernández Vaquero (*)

Hospital San Agustín. Avilés (Asturias)

1.- INTRODUCCIÓN

Es difícil hoy poder imaginar un mundo sin ordenadores y menos aun en medicina. La informática forma ya parte de nuestra cultura y prácticamente todas nuestras actividades están soportadas por esa ciencia. Cualquier aspecto de la informática puede aplicarse a la biomedicina ya que aquella facilita la gestión de datos y la medicina en suma es el resultado de la aplicación de estos datos al diagnostico, prevención y tratamiento de las enfermedades. Puede por tanto entenderse que este capítulo se centre exclusivamente en las aplicaciones específicas de la informática a la COT ya que otros objetivos son demasiados amplios y hasta redundantes. A los lectores interesados en otros ámbitos de las aplicaciones informáticas a la biomedicina les sugerimos acudir a otros textos y a otros autores dedicados básicamente a este campo. En la Tabla 1 aparecen algunas aplicaciones actuales de la informática como ayuda de la COT. No obstante debemos aceptar por una parte que ese listado es solo una aproximación a los aspectos actuales y por otra que posiblemente no aparezcan campos de dedicación que algunos lectores pueden creer esenciales.

Tabla 1. Algunas aplicaciones de la informática en COT	
Gestión del conocimiento	
Acceso a fuentes de información	
Medicina basada en la evidencia	
Creación del conocimiento	
Datos de pacientes	
Recogida y análisis de datos epidemiológicos y clínicos	
Imágenes médicas	
Análisis y proceso	
Reconstrucción tridimensional	
Decisiones clínicas	
Solución de problemas	
Arbol de decisiones	
Inteligencia artificial	
Redes neuronales	
Planificación preoperatoria	
Aprendizaje	
"e-learning"	
Simulación quirúrgica y realidad virtual	
Gestión de oferta y demanda sanitaria	
Transferencia de información clínica	
Telemedicina	
Telemonitorizacion	
Tecnología	
Diseño y fabricación de material implantable	
Diseño y fabricación de plantillas individualizadas	
Tecnología para disminuidos físicos y psíquicos	
Genómica y biología computacional	

En este capítulo estudiaremos sobre todo la ayuda que la informática puede prestar a la cirugía ortopédica en cuanto práctica quirúrgica. Nos centraremos en las artroplastias de rodilla que es el campo más activo y en el que ya se tiene una suficiente experiencia.

Los conceptos "cirugía ortopédica asistida por ordenador" o "cirugía integrada con ordenadores" y sus correspondientes acrónimos en lengua inglesa, CAOS (Computer Assisted Orthopaedic Surgery) y CIS (Computer-integrated Surgery) (1), aluden a estas tecnologías como la unión entre hombre y máquina, de forma que el trabajo en diferentes procedimientos ortopédicos sea superior al realizado por el hombre o la máquina de forma aislada. Sólo la acción sinérgica entre el médico y la computadora asegura que las promesas potenciales se desarrollen por completo.

Robots y robótica han tenido un gran desarrollo en la industria a lo largo de la segunda mitad del siglo XX, pero sólo hace pocos años, en la década de los noventa, han comenzado a utilizarse en Cirugía Ortopédica. Sin embargo, en este momento la robótica como tal sólo aporta una visión parcial de la **cirugía asistida por ordenador** (CAO), abarcando una parte del espectro de lo que las nuevas tecnologías y la informática pueden aportar a la cirugía. Aunque actualmente limitada casi exclusivamente al terreno experimental, la robótica promete en un futuro no muy lejano un desarrollo interesante desde el punto de vista clínico, al que también haremos referencia.

2.- CIRUGÍA ORTOPÉDICA ASISTIDA POR ORDENADOR

Mientras que las especialidades estrictamente médicas desarrollan una actividad "intelectual", la cirugía incluye una alta participación de trabajo manual. Ello implica un elevado grado de complejidad, pues la manipulación de los tejidos tiene características individuales, no uniformes y es fácil desviarse de lo primitivamente planificado. Cualquier ayuda que proporcione exactitud y precisión a las acciones quirúrgicas previene este riesgo. La informática es una actividad matemática y por tanto exacta y por ello puede ser útil en cirugía ortopédica al perseguir que lo deseado sea igual que lo realmente acontecido.

De la misma manera que la informática ha invadido todos los campos de las actividades humanas parece razonable que haya llegado a la cirugía. Pilotar un avión no se basa exclusivamente en la visión directa, insuficiente por ejemplo en situaciones de niebla

sino en la visión que le proporcionan instrumentos localizadores que son exactos y evitan impresiones confusas; de manera similar la **navegación** quirúrgica se basa en la información que le proporcionan aparatos de precisión en un espacio tridimensional. El cirujano sigue las indicaciones que aparecen en la pantalla de forma similar al cuadro de instrumentos de un avión. Igual que el piloto sigue la dirección del vuelo con las coordenadas transmitidas desde la torre de control, el cirujano sigue las recomendaciones que le son transmitidas a través de un programa informático diseñado para ello.

La base del éxito de la CAO depende de su capacidad para solucionar problemas clínicos reales. La cirugía ortopédica convencional presenta conocidas limitaciones en lo que se refiere a la reproducción de resultados con técnicas dependientes de la interpretación de complejas relaciones geométricas. En especial, se ha llamado la atención sobre la dificultad para ejecutar lo que se ha planificado. Es en este campo donde los modelos matemáticos pueden definir con exactitud las posiciones y trayectorias de los instrumentos quirúrgicos y por lo tanto suplir la variabilidad dependiente de la habilidad del cirujano. Las máquinas basadas en estos modelos son capaces de repetir con considerable precisión determinadas acciones, tanto de forma automática como interactiva facilitando de esta forma la toma de decisiones del cirujano.

El hueso y la relación que establece con otras estructuras articulares permiten, en virtud de su rigidez, una fácil representación matemática en un sistema de coordenadas. Además no se deforma y mantiene la estructura básica después de su manipulación mediante cortes u orificios. La radiografía, fluoroscopia, tomografía computarizada y resonancia magnética, permiten, con relativa facilidad, su evaluación y reconstrucción tridimensional que, con el proceso adecuado, puede ser utilizada para simular procedimientos quirúrgicos y demostrar sus efectos antes de realizar la cirugía.

El **navegador** representa el elemento central del procedimiento. Define el sistema de coordenadas en que se posicionan y orientan los instrumentos quirúrgicos. Con este fin es necesario algún elemento físico que informe de la posición relativa de estos instrumentos respecto al objeto terapéutico. De manera generalizada los **emisores** usados hoy son optoelectrónicos debido a su alta precisión. Se basan en la emisión de señales que recogidas y analizadas por una cámara definen la posición de instrumentos y objeto. Su desventaja reside en que no permiten la interposición de cuerpos en el trayecto de la luz y que por ahora necesitan anclarse al hueso mediante gestos traumáticos.

DiGioia (1) ha proporcionado una clasificación amplia de los diferentes sistemas de CAO en cirugía ortopédica (Tabla 2).

Tabla 2. Sistemas y técnicas de CAO en Cirugía Ortopédica y Traumatología	
Sistemas	Técnicas
	Simuladores quirúrgicos y planificadores preoperatorios

Pasivos	Navegadores
	Aparatos de precisión
Semiactivos	Plantillas individualizadas
	Sistemas robóticos adaptados a plantillas
Activos	Robots autónomos

A partir del objeto virtual es posible ensayar y optimizar la técnica operatoria de forma individualizada con la ayuda de simuladores quirúrgicos. Esto permite tomar decisiones respecto a la estrategia a seguir en un caso específico. La navegación supone un paso más al integrar determinados instrumentos en el escenario quirúrgico, permitiendo al cirujano interactuar posicionando plantillas de corte, componentes de artroplastias u otros elementos. Sobre el mapa que sirve de base a la navegación pueden determinarse trayectorias que aseguren la colocación de tornillos en una posición preestablecida perteneciendo a esta categoría los denominados “aparatos de precisión”. En este grupo podríamos incluir alguno de los sistemas de enclavado distal de clavos intramedulares o tornillos pediculares. A partir de imágenes tridimensionales obtenidas con tomografía computarizada es posible fabricar moldes de los tejidos a tratar y plantillas individualizadas que aplicadas a las estructuras anatómicas que les sirvieron de base permiten realizar osteotomías, perforaciones y otras operaciones de acuerdo con un plan predefinido, adaptando su morfología a la de elementos anatómicos conocidos. A las plantillas también es posible adaptar algún elemento que de forma automática realice alguna acción, lo que permitiría hablar de **robot**. En los sistemas activos, la acción quirúrgica es desarrollada por un robot autónomo bajo la supervisión del cirujano. Representarían el círculo de acciones completo.

La solución de problemas clínicos de gran magnitud, en razón de su trascendencia funcional y/o del número de procedimientos, puede mejorar la relación coste-efectividad. Es importante tener en cuenta que estas aplicaciones son importantes en la enseñanza y entrenamiento de algunas técnicas quirúrgicas y que en este sentido han sido poco explotadas. Algo más se ha realizado en lo que concierne a la investigación a pesar de que aun quedan numerosos aspectos por evaluar. El desarrollo de estas técnicas debería permitir una mejora de la práctica quirúrgica individual así como de los resultados de cara a los pacientes. Debería facilitar el impulso de nuevos procedimientos menos invasivos y una nueva generación de técnicas quirúrgicas actualmente imposibles por limitaciones físicas. La difusión de estas técnicas debería también permitir a otros cirujanos un acceso más fácil a las mismas así como evaluar y validar nuevos procedimientos permitiendo utilizar sus aplicaciones de forma rutinaria.

3.- NAVEGACIÓN EN ARTROPLASTIAS DE RODILLA

La **artroplastia total de rodilla (ATR)** es un procedimiento totalmente integrado en la actividad clínica diaria. A ello ha contribuido la utilización de nuevos materiales, unos mejores diseños e instrumentación junto a la posibilidad de reproducir el eje de la extremidad y corregir el balance ligamentoso. Según está hoy reconocido, la ATR consigue aumentar la capacidad funcional y mejorar la calidad de vida relacionada con la salud en el 90% de los pacientes sometidos a la intervención. Además los resultados

se mantienen a lo largo del tiempo con tasas de fracaso que no llegan al 10% a los 10 años y al 20% a los 20 años. Según datos del Registro Sueco de artroplastias de rodilla (2) sólo un 8% de los pacientes sometidos a la intervención no se muestran satisfechos con ella, opinión que se mantiene a lo largo de al menos 15 años. Ante esta perspectiva cabría concluir que no es prioritaria la necesidad de mejora en esta técnica. Sin embargo algunos estudios en los que se realiza una valoración cualitativa de los resultados ponen en entredicho una visión tan optimista como la expuesta. Pacientes que previamente se habían mostrado satisfechos con la intervención referían dolor e incapacidad cuando se les hacían preguntas más específicas o se evaluaban determinadas capacidades en mayor profundidad. Estudios recientes (3) han situado en un 20% (uno de cada 5 casos) el porcentaje de pacientes que no se muestran satisfechos con los resultados de este procedimiento y alrededor del 10% el porcentaje de complicaciones graves como aflojamiento, inestabilidad, fractura o infección. Aun más la tasa de otras complicaciones que, como el dolor fémoro-patelar o la limitación de la flexión, son consideradas como menos severas pero que ocasionan la suficiente incapacidad como para poner en entredicho el éxito de la intervención, aumenta hasta el 20% e incluso al 40%.

El éxito de las ATR depende de la selección de pacientes, del diseño protésico, del balance de los tejidos blandos y de la alineación. Una incorrecta posición u orientación de los componentes es el factor más sólidamente relacionado con el desgaste acelerado del polietileno, la movilización de los componentes, la existencia de complicaciones de aparato extensor y la degradación funcional de la articulación a medio y corto plazo. La malposición en valgo y sobre todo en varo del platillo tibial se considera la principal causa de aflojamiento de las ATR, pero cualquier error en la **alineación** de los componentes en cualquiera de los planos anatómicos, tiene efecto perjudicial; es necesario tener en cuenta que los sistemas mecánicos de alineación intra y extramedulares tienen por su propio diseño cierto grado de imprecisión. Las causas de estos errores oscilan entre la inexactitud del corte por defecto de las sierras hasta la variación en la posición o en el tamaño del orificio de entrada de las guías endomedulares. Se sabe que la instrumentación y la técnica estándar no consiguen una alineación correcta y uniforme, incluso cuando el procedimiento se realiza por cirujanos expertos y con una dilatada experiencia en cirugía protésica de rodilla. Si existen dificultades para evitar **malposiciones** en varo-valgo, aún son mayores para predecir la correcta rotación de los componentes protésicos, factor esencial en el adecuado deslizamiento de la rótula sobre el fémur y en la obtención de un adecuado balance ligamentoso. Numerosas métodos han sido propuestos para definir la alineación rotacional del componente femoral: la técnica del balance de Insall, el eje condilar posterior, la línea de Whiteside o la rotación del eje tibial y aunque el eje transepicondilar parece contar con las mayores preferencias, incluso para colocar la bandeja tibial, parece tener una baja reproducibilidad intraoperatoria. La técnica quirúrgica de la ATR, como se ha visto, está repleta de potenciales errores e imprecisiones. La rodilla humana, por otro lado, es una articulación con una compleja

anatomía y biomecánica. Parece por lo tanto indiscutible que un método que consiga colocar los componentes en la mejor situación posible sea un elemento de primer orden para mejorar los resultados. Como antes escribíamos si la navegación permite acercarse lo esperado con lo acontecido realmente, esta técnica parece cargada de utilidad.

Existen diferentes sistemas comercializados para practicar CAO en ATR.. Unos se basan en la adquisición de imágenes a partir de una TC, mientras que otros componen las imágenes intraoperatoriamente mediante referencias tomadas sobre determinadas estructuras óseas. El sistema consta de una **estación de trabajo** externa al campo quirúrgico (Figura 1), un mando inalámbrico y receptores anclados al fémur y tibia que mediante la información que recoge la cámara, localizan estructuras, muestran cambios geométricos, orientan sobre la exactitud de los cortes óseos y aconsejan sobre la situación ligamentosa final. El sistema en resumen indica cuáles son los gestos quirúrgicos que debemos realizar para que la imagen real se adapte virtualmente a la imagen ideal. La navegación sustituye a la cirugía convencional en los momentos en que la técnica exige mayor precisión: altura y orientación de los cortes femoral distal y tibial proximal, determinación de la rotación femoral y tibial y espacios en

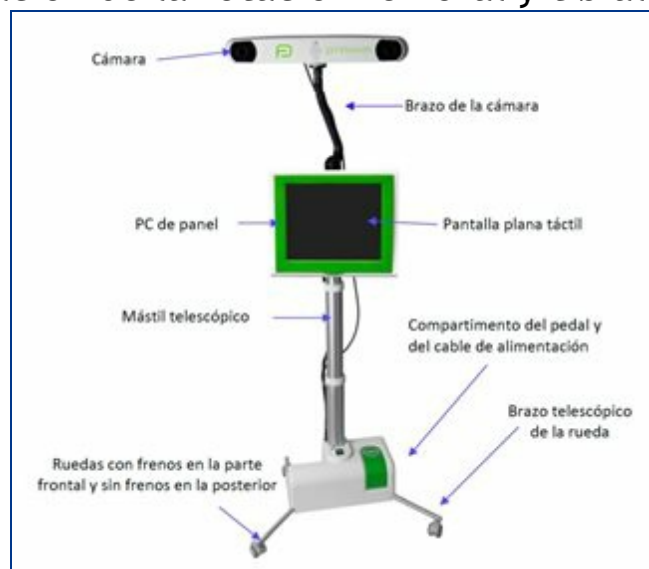


Figura 1. Estación de trabajo del navegador.

flexión y extensión. Constantemente se puede conocer de forma real lo que se está haciendo en cuanto a la alineación, cinemática y equilibrio de ligamentos, exactitud de los niveles, orientación de cada corte, tamaño del implante, etc (Figura 2). Es decir la navegación supone no sólo una ayuda para mejorar la precisión de cada acción, sino que también confirma su idoneidad a lo largo de la intervención.

Como se puede apreciar la navegación aporta datos esenciales para la alineación de la artroplastia siguiendo un eje mecánico (centro de rotación de la cadera, centro de la rodilla y centro del tobillo), obviando el eje anatómico que, como se sabe, está sujeto a errores y a variaciones individuales no controladas. Todas estas acciones son las que más tiempo consumen respecto a la cirugía convencional. Se prescinde de la colocación

de las guías para orientar los cortes óseos, utilizando la información que proporciona el navegador.

La navegación en ATR tiene ya un fundamento bibliográfico sólido. Son múltiples los estudios comparativos, prospectivos y aleatorizados que han mostrado la mejor alineación que se obtiene con la CAO frente a las técnicas convencionales. Aspectos más controvertidos son la utilidad de la navegación en grandes deformidades, en la orientación rotacional de los componentes o en cirugía de revisión.

Las **deformidades** con repercusión clínica más frecuentes en la rodilla se producen en el plano frontal por encima de 10° de desviación en varo – valgo. La pérdida ósea y la lesión ligamentosa que asocian estas deformidades dificulta la obtención de una buena alineación, siendo más difícil conseguir un buen resultado funcional y una mejor supervivencia del implante. Nuestra experiencia clínica en este especial grupo de pacientes, está publicada en varios estudios (4). Hemos observado que la CAO aporta una excelente ayuda en estos casos así como cuando existe **material de osteosíntesis** (Figura 3) cuya extracción es difícil, supone un mayor tiempo quirúrgico y es origen de posibles complicaciones (5).

Si bien nuestra experiencia apoya un menor sangrado con navegación, el tiempo quirúrgico es superior y está



Figura 2. Pantalla del navegador mostrando niveles de corte, tamaños y alineación del componente femoral.



Figura 3. Antigua fractura supracondilea femoral. Colocacion de una ATR con navegador sin extracción del material de osteosíntesis.

claramente ligado a la experiencia con el procedimiento, aunque los nuevos modelos van acortando esta demora. Es importante tener en cuenta que como en otros campos de la informática, una de sus principales características es su formidable dinamismo. Cada versión mejora a la anterior e incorpora nuevas posibilidades sujetas a su vez a un nuevo proceso de aprendizaje que obviamente consume el tiempo que dentro de la intervención se juzgue oportuno. No debe verse por lo tanto a la navegación como una técnica "cerrada", sino todo lo contrario, en constante evolución. Es comprensible en este aspecto la dificultad existente para valorar su impacto clínico.

Los detractores de la navegación apuntan que sus efectos aun son provisionales y prematuros. No sabemos si la incorporación de la navegación mejorará los resultados de las ATR. Habrá que esperar resultados a largo plazo para confirmar este nuevo camino pero aunque no se conoce el impacto global que sobre la evolución clínica y supervivencia de la ATR tienen la mejoría de la alineación del implante y de la extremidad, es previsible que pueda ser significativa si se tienen en cuenta los abundantes estudios que relacionan fracaso y mala alineación. En nuestra experiencia y tras 8 años de seguimiento mínimo, no hemos observado diferencias en cuanto a resultados clínicos entre ATR implantadas con o sin navegación, aunque sí fue más frecuente la cirugía de revisión en el grupo con técnica convencional (6).

4.- ROBÓTICA EN ARTROPLASTIAS DE RODILLA

Como ya hemos señalado, la **robótica** es la parte activa del espectro de la CAO. Frente a la navegación, que en ATR ya forma parte del arsenal quirúrgico habitual, su uso es mucho más reducido. Sin embargo hay buenas razones para pensar que en un futuro, su utilización puede ser más amplia. La mayor experiencia con robótica en Cirugía Ortopédica se tiene en artroplastia total de cadera con series clínicas en que si bien a expensas de un mayor tiempo quirúrgico, se comprueba un mejor ajuste del vástago al canal femoral (objetivo del procedimiento), no se han encontrado ventajas respecto a la valoración clínica o el resultado global. Por el contrario se describe una mayor lesión de las partes blandas que parece justificar una mayor tasa de luxaciones.

La robótica participa de los objetivos ya expresados para la CAO. En ATR, no sólo eliminaría los errores relativos a las guías, sino que permitiría también evitar el sesgo que puede originarse en el momento de la resección ósea (Figura 4). La situación ideal pasaría por poder automatizar completamente la resección sin necesidad de utilizar plantillas, garantizando su perfección. Por otro lado debería asegurar tanto su precisión como la ausencia de invasión de otras estructuras minimizando la posibilidad de lesiones de partes blandas. Estos objetivos prometen ser alcanzados por los nuevos robots quirúrgicos que, al realizar los cortes, informan al cirujano ofreciendo resistencia mediante un servomecanismo que asegura que la sierra no alcanza las partes blandas.



Figura 4. Sistema semiactivo de robot para practicar los cortes femorales (modelo I-block de la compañía Praxim).

Es necesario tener en cuenta que todos los instrumentos necesarios para llevar a cabo la intervención con estas tecnologías suponen un conflicto de espacio y comodidad en el quirófano. Más importante aun es la necesidad de utilizar instrumental accesorio en una intervención ya de por sí compleja como es la ATR. Las nuevas tecnologías además de asegurar la posición de los componentes y un buen balance de partes blandas, deberían

facilitar la técnica quirúrgica. Estos aspectos adquieren especial relevancia cuando hablamos de robótica en cirugía. En este sentido algunos de los inconvenientes de los primeros robots parecen hoy superados. La necesidad de realizar una intervención previa colocando tornillos de referencia antes de realizar la toma de imágenes con tomografía computarizada parece ahora innecesaria y es posible que en un futuro no lejano, la fijación rígida del robot a la extremidad también pueda evitarse, en parte gracias a la navegación. Los resultados publicados con los actuales robots en ATR, aunque menos numerosos, están en línea con los de la navegación en el sentido de asegurar una mejor alineación que con las técnicas convencionales. El futuro de la implantación de la robótica en la cirugía habitual de la ATR puede depender, además de los obvios condicionantes económicos, de su capacidad para simplificar el procedimiento y la posibilidad de solucionar problemas clínicos reales.

5.- PLANTILLAS INDIVIDUALIZADAS PARA CORTES ÓSEOS

La última aportación de la informática a las técnicas quirúrgicas ortopédicas son las **plantillas individualizadas** para realizar los cortes óseos en los implantes articulares. Se conoce en la literatura como técnica **PSI** (Patient-specific instruments) o **PSG** (Patient-specific guides). En estos momentos están disponibles para la ATR. Esta técnica consiste en la confección de plantillas de corte personalizadas y que han sido elaboradas informaticamente de acuerdo a las imágenes preoperatorias facilitadas por el cirujano (Tomografía computada o Resonancia Nuclear). Las más importantes compañías de prótesis articulares han creado una división especial para el desarrollo e introducción de esta técnica. Además de incrementar el coste de este procedimiento, las plantillas individualizadas necesitan el apoyo de los departamentos de radiodiagnóstico, no atienden a la situación ligamentosa, son de un solo uso y para utilizar en un momento determinado y no parece que vayan a mejorar los resultados clínicos de la cirugía con técnica estándar o de la navegación (7). En este campo, como en otros, es necesario esperar resultados a más largo plazo y conocer su coste-eficiencia.

6.- CONCLUSIÓN

Aunque existen otros campos de utilización de la navegación en nuestra especialidad y permanentemente están apareciendo nuevas indicaciones, nos hemos centrado en la cirugía artroplástica de la rodilla. La osteosíntesis de pelvis, el bloqueo de los clavos enclavados, las osteotomías, las plastias ligamentosas etc. son otras indicaciones aún no suficientemente ratificadas pero que aumentarán en el futuro la aplicación de la informática en el quirófano. Por otra parte la investigación continúa para encontrar otras aplicaciones, simplificar la técnica evitando los tiempos más problemáticos de la navegación como la fijación de los emisores al hueso (8), diseñando sistemas más manejables, etc. La opinión general es que la ayuda informática a la cirugía ortopédica ha llegado para quedarse y que debemos acostumbrarnos a ver navegadores en nuestro

quirófanos.

Puede quedarle al lector la impresión de que en el futuro algunos procedimientos como el implante de una artroplastia será realizado exclusivamente por máquinas o al menos en gran parte. No debe ser así; la cirugía, como rama de la medicina, siempre formará parte de la estrecha relación que debe mantener un profesional experto (el cirujano) con una persona enferma que le confía su salud y bienestar.

BIBLIOGRAFÍA

1. DiGioia III AM, Jaramaz B, Colgan BD. Computer assisted orthopaedic surgery. Image guided and robotic assistive technologies. Clin Orthop Relat Res 1998; 354: 8-16.
2. Robertsson O, Dunbar M, Pehrsson T, Knutson K, Lidgren L. Patient satisfaction after knee Arthroplasty. Acta Orthop Scand 2000; 71: 262–267
3. Bourne RB, Chesworth BM, Davis AM, Mahomed NN, Charron DJ . Patient Satisfaction after Total Knee Arthroplasty. Who is Satisfied and Who is Not?. Clin Orthop Relat Res 2010; 468:57–63.
4. Hernández-Vaquero D, Suarez-Vazquez A, Sandoval-Garcia MA. Computer assistance increases precision of component placement in total knee arthroplasty with articular deformity. Clin Orthop Relat Res 2010 468:1237–1241.
5. Hernández-Vaquero D, Suarez-Vazquez A, Iglesias-Fernandez S. Computer-assisted navigation in total knee arthroplasty without femoral hardware removal. Acta Chir Orthop Traumatolol Cechosl 2012; 79: 331–334.
6. Hernández-Vaquero D, Suarez-Vazquez A, Iglesias-Fernandez S. Can computer assistance improve the clinical and functional scores in total knee arthroplasty? Clin Orthop Relat Res 2011; 469:3436–3442.
7. Barrack RL, Ruh EL, Williams BM, Ford AD, Foreman K, Nunley RM. Patient specific cutting blocks are currently of no proven value. J Bone Joint Surg Br 2012;94-B, Supple A:95–99.
8. Keyes BJ, Marcel DC, Meneghini RM. Evaluation of limb alignment, component positioning, and function in primary total knee arthroplasty using a pinless navigation technique compared with conventional methods. J Knee Surg 2013; 26:127–132.

PARTE 1.5

**ASPECTOS
MÉDICO-LEGALES**



CAPÍTULO 37 - RESPONSABILIDAD DEL MIR

Autores: Irene Paneque Mendoza, Joaquín Beano Collado

Coordinador: Yaiza Lópiz Morales

Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

La doble vertiente de un médico residente como alumno que ha de formarse como especialista y como trabajador que presta servicios asistenciales, hacen complejo el análisis y delimitación de su responsabilidad profesional.

El régimen laboral del MIR está regulado por el **RD 1146/2006**, mientras que la estructura y la formación en las especialidades en Ciencias de la Salud quedan reguladas en la **Ley 44/2003** y el **RD 183/2008**, que desarrolla determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada.

La responsabilidad puede definirse como la obligación de reparar el daño causado por acción u omisión, interviniendo culpa o negligencia (Código Civil, art. 1902). Esta obligación afecta no solo al MIR, sino también al especialista que supervisa e incluso a la institución (Código Civil, art. 1903). Conforme el MIR va ganando experiencia se hace menos necesaria la supervisión y, por consiguiente, aumenta el grado de responsabilidad (RD 183/2008, art. 15).

2.- RÉGIMEN DISCIPLINARIO DEL MIR

El **RD 1146/2006** regula la *relación laboral especial de residencia para la formación de especialistas en Ciencias de la Salud*, desarrollando en el capítulo III el régimen disciplinario. El MIR incurrirá en responsabilidad disciplinaria por las faltas que cometa. Dichas faltas pueden ser leves, graves o muy graves y su tipificación se desarrolla en el **Artículo 72.2, 3, 4 y 5** de la **Ley 55/2003** del *Estatuto Marco del personal estatutario de los servicios de salud*, salvo que los convenios colectivos determinen otra cosa.

El **Artículo 14** del **RD 1146/2006** establece las sanciones para dichas faltas disciplinarias, que serán, salvo que los convenios colectivos establezcan otra cosa, las siguientes:

- **Por faltas leves:** apercibimiento. Se entienden por este tipo de faltas, entre otras (art. 72.4 Ley 50/2003):
 - a) Incumplimiento injustificado del horario o jornada de trabajo, cuando no constituya falta grave, o la falta de asistencia injustificada cuando no constituya

falta grave o muy grave.

- b) Incorrección con los compañeros, superiores, subordinados o pacientes.
- c) Incumplimiento de sus deberes u obligaciones, cuando no constituya falta grave o muy grave, o disposiciones expresas sobre seguridad y salud.

- **Por faltas graves:** suspensión de empleo y sueldo hasta un máximo de dos meses. Por faltas graves se entienden, entre otras (art. 72.3 Ley 50/2003):

- a) Abuso de autoridad en el ejercicio de sus funciones.
- b) Grave desconsideración con los superiores, compañeros, subordinados o pacientes.
- c) Aceptación de cualquier tipo de contraprestación por los servicios prestados a los usuarios de los servicios de salud.
- d) Falta de obediencia debida a los superiores.
- e) Falta injustificada de asistencia durante más de tres días continuados, o la acumulación de cinco faltas en dos meses, computados desde la primera falta, cuando no constituyan falta muy grave.

- **Por faltas muy graves:** despido. Entre las faltas muy graves se engloban (art. 72.2 Ley 50/2003):

- a) Incumplimiento del deber de respeto a la Constitución o al estatuto de autonomía en el ejercicio de sus funciones.
- b) Toda actuación que suponga discriminación por razones ideológicas, morales, políticas, sindicales, de raza, lengua, género, religión o circunstancias políticas, etc.
- c) Abandono del servicio.
- d) Falta de asistencia durante más de cinco días continuados o la acumulación de siete faltas en dos meses sin autorización ni causa justificada.
- e) Desobediencia notoria y manifiesta a las órdenes o instrucciones de un superior directo.
- f) Notoria falta de rendimiento que comporte inhibición en el cumplimiento de sus funciones
- g) Grave agresión a cualquier persona con la que se relacionen en el ejercicio de sus funciones.

Por último, el procedimiento disciplinario y la prescripción de las faltas quedan recogidos en los artículos 15 y 16, respectivamente, del RD 1146/2006.

Además de las faltas tipificadas en el Estatuto Marco del personal estatutario, el artículo 4 del RD 1146/2006 enumera los deberes del médico residente, de cuyo incumplimiento pueden derivarse responsabilidades:

- a) Realizar todo el programa de formación con dedicación a tiempo completo, sin compatibilizarlo con cualquier otra actividad.
- b) Formarse siguiendo las instrucciones de su tutor y del personal sanitario y de los órganos unipersonales y colegiados de dirección y docentes.
- c) Conocer y cumplir los reglamentos y normas de funcionamiento aplicables en las instituciones que integran la unidad docente, especialmente en lo que se refiere a los derechos del paciente.
- d) Prestar personalmente los servicios y realizar las tareas asistenciales que establezca el correspondiente programa de formación y la organización funcional del centro, para adquirir la competencia profesional relativa a la especialidad y también contribuir a los fines propios de la institución sanitaria.
- e) Utilizar racionalmente los recursos en beneficio del paciente y evitar su uso ilegítimo para su propio provecho o de terceras personas.

3.- LA IMPRUDENCIA MÉDICA

La responsabilidad profesional deriva de la **imprudencia**. Según ha declarado reiteradamente el Tribunal Supremo, la estimación de la imprudencia requiere la concurrencia de los siguientes requisitos:

- a) Una acción y omisión voluntaria no maliciosa.
- b) Infracción del deber de cuidado.
- c) Creación de un riesgo previsible y evitable.
- d) Un resultado dañoso derivado, en adecuada relación de causalidad, de aquella descuidada conducta.

El núcleo del tipo de lo injusto en el delito imprudente lo constituye la divergencia entre la acción realmente realizada y la que debería haber sido realizada en virtud del deber de cuidado que objetivamente era necesario observar.

La imprudencia médica puede resumirse en lo siguiente:

- a) Los simples errores científicos o de diagnóstico no pueden ser objeto de sanción penal, a no ser que sean de magnitud tal que de modo evidente se aparten de lo que hubiera detectado cualquier médico de nivel y preparación similar y con semejantes medios a su alcance.
- b) Queda también fuera del ámbito penal, por la misma razón, la falta de pericia cuando ésta sea de naturaleza extraordinaria o excepcional.
- c) La determinación de la responsabilidad médica ha de hacerse en contemplación de las situaciones concretas y específicas sometidas al enjuiciamiento penal huyendo de todo tipo de generalizaciones.

La imprudencia grave es la que «supone el olvido u omisión de las precauciones,

cuidados y atención más elementales y, que se traduce, en el caso de la culpa médica profesional, en una impericia inexplicable y fuera de lo corriente».

En la catalogación de una imprudencia como grave o leve no cabe considerar el resultado de imprudencia.

4.- RESPONSABILIDAD DEL MÉDICO RESIDENTE

El RD 183/2008 regula ciertos aspectos del sistema de formación sanitaria, de interés para delimitar las responsabilidades del MIR. El artículo 14 establece el **deber general de supervisión** que afecta a los profesionales que presten servicios en las distintas unidades asistenciales donde se formen los residentes. El artículo 15 concreta las líneas generales para la delimitación de responsabilidades del médico residente:

- La prestación profesional de servicios por parte del MIR, con una asunción de **responsabilidad progresiva** y un **nivel decreciente de supervisión**, a medida que se avanza en la adquisición de las competencias previstas en el programa formativo, hasta alcanzar el grado de responsabilidad inherente al ejercicio autónomo de la profesión sanitaria de especialista.
- Los residentes **se someterán a las indicaciones de los especialistas** que presten servicios en los distintos dispositivos del centro o unidad, sin perjuicio de plantear a dichos especialistas y a sus tutores cuantas cuestiones se susciten como consecuencia de dicha relación.
- La **supervisión de residentes de primer año será de presencia física** y se llevará a cabo por los profesionales que presten servicios en los distintos dispositivos del centro o unidad por los que el personal en formación esté rotando o prestando servicios de atención continuada. Los mencionados especialistas visarán por escrito las altas, bajas y demás documentos relativos a las actividades asistenciales en las que intervengan los residentes de primer año.
- La supervisión decreciente de los residentes **a partir del segundo año de formación tendrá carácter progresivo**. A estos efectos, el tutor del residente podrá impartir, tanto a este como a los especialistas que presten servicios en los distintos dispositivos del centro o unidad, **instrucciones específicas sobre el grado de responsabilidad** de los residentes a su cargo, según las características de la especialidad y el **proceso individual de adquisición de competencias**.
- En todo caso, el residente, que tiene derecho a conocer a los profesionales presentes en la unidad en la que preste servicios, **podrá recurrir y consultar a los mismos cuando lo considere necesario**.
- Las comisiones de docencia elaborarán **protocolos escritos de actuación para graduar la supervisión de las actividades** que lleven a cabo los residentes en áreas asistenciales significativas, con referencia especial al área de urgencias o cualesquiera otras que se consideren de interés.

Así pues, los niveles de responsabilidad del MIR quedan delimitados por:

- a) Las instrucciones específicas sobre el grado de responsabilidad que el tutor pudiera impartir.
- b) El nivel individual de adquisición de competencias.
- c) Los protocolos escritos de actuación para graduar la supervisión, elaborados por la Comisión de Docencia.

Respecto a los actos realizados por el MIR como Licenciado en Medicina, debe ser capaz de realizar actividades dirigidas a la promoción y mantenimiento de la salud, a la prevención de las enfermedades y al diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de los pacientes. Se supone que el residente es autónomo para las responsabilidades ya asumidas y por tanto en caso de producirse una acción punible la responsabilidad recaería exclusivamente en el residente y subsidiariamente sobre la institución que lo contrató.

Si un MIR en el ejercicio de su función realiza un acto del que se deriva una lesión la responsabilidad esta será compartida por él mismo y su tutor, en función del distinto grado de culpa. Recaerá principalmente sobre el residente a veces, cuando se encuentre realizando actos para los cuales ya debería gozar de autonomía profesional según el nivel de formación y responsabilidad alcanzados aun teniendo en cuenta que aun no es un especialista, y será responsable en distinto grado el tutor que debería supervisar sus actuaciones profesionales, si el grado de autonomía que le prestó excedió a su cualificación. En todo caso también sería susceptible de responsabilidad patrimonial la institución.

Si el residente se extralimita, actuando mas allá de sus funciones estando el tutor disponible, y eso ocasiona un daño, la responsabilidad recae directamente sobre el residente por la llamada *culpa por asunción*, por la que se condena al MIR por asumir funciones que todavía no se hallaba en disposición de realizar. Un caso excepcional en este tipo de situaciones es aquel en el que el residente se extralimita por razón de urgencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballarín González, A; León Vázquez, F; Olivera cañadas, G. Responsabilidad médica de tutores y médicos internos residentes. El Médico, 18-21 nº1110, mayo 2010.
2. Paniza Fullana A.LA RESPONSABILIDAD CIVIL DEL MÉDICO INTERNO RESIDENTE (MIR). <http://www.aeds.org>
3. Urruela Mora, A.; Romeo Malanda, S.Tendencias actuales de la jurisprudencia española en materia de responsabilidad penal médica.

<http://www.reformapenal.es/wp-content/uploads/2011/11/resmedica.pdf>

CAPÍTULO 38 - CONSENTIMIENTO INFORMADO

Autor: Dr. Miguel Salvador Hirschfeld León

Hospital Universitario Costa del Sol - Marbella (Málaga)

1.- INTRODUCCIÓN

El consentimiento informado es la aceptación de una intervención sanitaria por un paciente en forma libre, voluntaria y consciente, después que el profesional le haya informado de la naturaleza de la intervención y sus alternativas posibles con los correspondientes riesgos y beneficios (1).

Legalmente se entiende por consentimiento informado el “proceso deliberativo y comunicativo mediante el cual el sujeto que presenta la patología o su representante elige entre las diferentes opciones clínicas disponibles, tras recibir una información asumible por el enfermo y proporcionada a su capacidad de decisión” (1).

1.1. Consentimiento informado como elemento de derecho del paciente

El modelo ético y legal en el que se apoya la relación del médico con el enfermo y de éste con su enfermedad, ha evolucionado de la mano del propio modelo de medicina, desde un marco de relación paternalista donde el profesional sanitario cualificado, basado en su deber de hacer el mayor bien al paciente, lo excluye de las decisiones, hasta la época actual de decisión del propio paciente. A medida que los ciudadanos adquirieron un mayor protagonismo en otros apartados sociales (política, economía, cultura...), igualmente se reclamó una mayor participación en las decisiones acerca de la propia enfermedad. Desde inicios del siglo XX los movimientos sociales, las sentencias judiciales, y el nacimiento de la bioética, llevaron a la asunción de un modelo diferente al paternalista (1).

Esta nueva relación se manifiesta en la actuación de todos los profesionales e instituciones sanitarios. El pilar en el que se basa es el principio de la autonomía, desde un proceso de deliberación y participación frente al impositivo que existía con anterioridad. Desde la segunda mitad del siglo XX todas las grandes declaraciones sobre la ética de los profesionales sanitarios, médicos y enfermeros, tienen como base el nuevo modelo. En España, la teoría del consentimiento informado tiene un sustrato jurídico y ético muy sólido. De hecho, en nuestro ordenamiento jurídico, la información al paciente y hacerles partícipes del proceso por el consentimiento, como proceso comunicativo, es parte integrante de la **lex artis**.

1.2. Consentimiento informado como elemento de seguridad

Pero el consentimiento informado no es sólo un instrumento de compartir decisiones, sino también un instrumento de seguridad.

El consentimiento informado es un requerimiento que se utiliza desde los países más avanzados a los que están en vías de desarrollo (2). Anualmente se realizan más de 234 millones de intervenciones quirúrgicas en todo el mundo, con una alta incidencia de complicaciones (3), y según parece, al menos la mitad de ellas, previsibles (4,5). Por ello, entre los años 2007 y 2008, la Organización Mundial de la Salud (OMS) inició un programa de salvavidas en quirófano, en el que participaron ocho hospitales correspondientes a ocho ciudades representando situaciones económicas y sociales diferentes. Para ello diseñaron una lista de comprobaciones de seguridad (**check list**) puesta en práctica en todos aquellos casos de pacientes mayores de 16 años que fueran intervenidos de cirugía no cardíaca. Los resultados mostraron que mientras que la mortalidad descendió del 1,5% antes de la introducción de este listado al 0,8%, las complicaciones descendieron del 11,0% al 7,0%, concluyéndose en que la introducción de un **check-list** disminuye no sólo la mortalidad perioperatoria sino también las complicaciones (6). Este listado de seguridad es un tipo de consentimiento que da el hospital, a través de la enfermera que comprueba dicho listado, para comenzar la intervención; el cual protege al paciente y al equipo médico.

Los nuevos avances en información al paciente se basan en la recomendación de visitar páginas de internet (7). Una página web adecuada explica al paciente mucho sobre su enfermedad y las posibles intervenciones quirúrgicas. La obtención del consentimiento es, sin embargo, muy problemática en algunas poblaciones vulnerables, sobre todo en casos de emergencias, donde la obtención del consentimiento es imposible (8). Desgraciadamente la aparición de complicaciones en pacientes traumatológicos es superior a los pacientes que se tratan en cirugía electiva, si bien en ambos grupos es alta.

Evidentemente, la repetición verbal de las explicaciones, incluso sustentadas en imágenes o internet, apoya la prevención de un resultado inesperado. En cualquiera de los dos casos, los pacientes no recuerdan la sensación de riesgo (9). La información escrita es fundamental con una copia del documento entregada al paciente para que no olviden los riesgos de cada procedimiento quirúrgico (10). Con esto, existen artículos que analizan el nivel de comprensión del consentimiento informado por parte de los pacientes, algunos de ellos con resultados mejorables (11,12), y que enfatizan la necesidad del desarrollo de herramientas para mejorar este aspecto (13). También ante un ensayo clínico. Muestra que el paciente conoce cómo debe colaborar durante los mismos, además de ser una garantía para el propio paciente y el investigador de que la investigación se va a realizar de forma adecuada y se salvaguardan los derechos. La idea es que los pacientes estén mejor informados en relación con los resultados de los ensayos, cómo colaborar y también sobre los riesgos potenciales. Los medios

audiovisuales también se han introducido en los últimos tiempos como valor añadido para informar a los pacientes que van a intervenir en un ensayo clínico. Sin embargo, este valor no está claro. Un estudio publicado en la base de datos Cochrane que incluía cuatro ensayos clínicos que totalizaban quinientos once pacientes mostró que los medios audiovisuales tienen poco efecto positivo para que los pacientes conozcan el ensayo en profundidad, así como sus efectos (14,15).

En conclusión, el consentimiento informado es una herramienta muy útil para seguridad jurídica del paciente y del profesional, así como seguridad clínica porque garantiza que los tratamientos que se ofrecen están actualizados. No obstante, no faltan autores que reclaman que los legisladores, por la peculiaridad de la medicina, deben actuar con prudencia a la hora de transformar las guías de práctica clínica en mandatos legislativos.

2.- FUNDAMENTOS DE DERECHO

Desde el punto de vista jurídico, la aprobación por el parlamento español de la Ley Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica, Ley 41/2002, de 14 de noviembre, ha supuesto la modificación de algunas de las principales cuestiones del Derecho Médico en España, creando así un nuevo marco jurídico en el ámbito biomédico. La reforma de la Ley General de Sanidad (LGS) se convirtió en un asunto de primera necesidad tras la ratificación por España del Convenio del Consejo de Europa para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano respecto de las aplicaciones de la Biología y la Medicina (CPDHM). Las aparentes contradicciones en algunos puntos y las novedades recogidas en la Ley 41/2002 con respecto a la LGS hacían imprescindible una reforma del ordenamiento jurídico previo al Convenio anteriormente citado para adecuarlo al mismo. Los trabajos realizados en ese sentido concluyeron finalmente en la aprobación de la Ley 41/2002, que regula, entre otros aspectos, el derecho a la información sanitaria y el consentimiento informado.

A diferencia de lo establecido en la LGS, según la cual la información deberá ser "completa, continuada, verbal y escrita..." (art. 10.5 LGS), derogado desde el 16 de mayo de 2003 por la Ley 41/2002, ésta última establece desde esa fecha y en su art. 2.3 que el paciente tiene derecho a decidir libremente entre las distintas opciones clínicas disponibles "después de recibir la información adecuada". Esto significa que debe aportarse únicamente aquella información que sea relevante para prestar un consentimiento libre y consciente por parte del interesado: características y naturaleza de la intervención, fines que se persiguen con ella, efectos inmediatos de segura aparición, efectos colaterales o secundarios probables o posibles, consecuencias que tendrá para la forma de vida del paciente, riesgos de la misma, posibles alternativas a la intervención, etc.

Esta información deberá prestarse en términos comprensibles para el paciente o para las terceras personas que accedan a la misma (bien porque deban consentir en su lugar, bien porque el paciente lo ha permitido), lo que significa que deberá adaptarse a su nivel intelectual y cultural. La información se transmitirá, como regla general, de forma verbal, de lo cual hay que dejar constancia en la historia clínica, debiendo comprender, como mínimo, la finalidad y la naturaleza de cada intervención, sus riesgos y consecuencias (arts. 4 y 5 de la Ley 41/2002). El consentimiento prestado por el paciente será verbal con carácter general, si bien deberá prestarse por escrito en los supuestos legalmente previstos (art. 8.2 de la Ley 41/2002).

En el art. 4 L. 41/2002 se recoge el derecho a la información en términos similares a los establecido en el art. 10.2 CPDHM. En este sentido reconoce el derecho del paciente a conocer, con motivo de cualquier actuación en el ámbito de su salud, toda la información disponible sobre la misma. Además, reconoce igualmente, como parte integrante de este derecho, que se respete la voluntad del paciente de no ser informado. De este modo, se recoge expresamente el denominado derecho a no saber. Ahora bien, el art. 5.4 L. 41/2002 establece que el derecho a la información sanitaria de los pacientes puede limitarse por la existencia acreditada de un estado de necesidad terapéutica, esto es, cuando el médico considere, basándose en datos objetivos, que el conocimiento por parte del paciente de su propia situación pueda perjudicar su salud de manera grave. Así puede darse una situación en la que el daño que se prevé que cause la información a la persona sea de tal envergadura que claramente ello justifique la retención de la información. Es la denominada necesidad terapéutica. En el caso de que se tome esta decisión, el médico deberá dejar constancia razonada de las circunstancias en la historia clínica y comunicará su decisión a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho.

Por último y en relación al derecho a no saber, el art. 9.1 L. 41/2002 señala que “la renuncia del paciente a recibir información está limitada por el interés de la salud del propio paciente, de terceros, de la colectividad y por las exigencias terapéuticas del caso”. Así pues, puede obtenerse información que sea considerada de tal importancia para la persona afectada que el médico se crea en la obligación de informar al individuo aunque éste se haya desentendido de los resultados de los análisis o haya mostrado su voluntad de no conocerlos (por ejemplo, se detecta una enfermedad grave pero tiene tratamiento).

3.- CARACTERÍSTICAS DEL CONSENTIMIENTO

La cuestión de la oralidad vuelve a ponerse de manifiesto en el momento de prestar el consentimiento por parte del paciente. A diferencia de la LGS, que exigía, con carácter general excepto en circunstancias extraordinarias, el previo consentimiento escrito del paciente para la realización de cualquier intervención (art. 6), obligación totalmente inviable en la práctica, el nuevo art. 8.2 L. 41/2002 establece que el consentimiento

será verbal por regla general, si bien éste será prestado por escrito en los casos siguientes:

- Intervención quirúrgica.
- Procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores.
- En general, aplicación de procedimientos que supongan riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.

A pesar del principio general de la necesidad del consentimiento, la L. 41/2002, prevé una serie de excepciones a la autonomía del paciente. En concreto, el art. 9.2 se refiere al riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por la Ley, y al riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo, siempre que no sea posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a familiares o personas con vinculación de hecho.

Una cuestión que merece una valoración muy positiva es la desaparición de la referencia contenida en la LGS a los “familiares o personas allegadas” en los casos en los que el paciente no pueda prestar el consentimiento por sí mismo. La indeterminación del concepto de allegado ha dado paso a la referencia a “familiares o personas vinculadas de hecho” (aquí habrá que atender a la proximidad de estos con el paciente). Además, en relación a los incapacitados y menores de edad sin suficiente juicio para comprender el alcance de la intervención, se hace referencia expresa a los representantes legales de los mismos (art. 9.3 L. 41/2002).

Por otro lado, se sigue manteniendo la capacidad del paciente, que se recogía en el art. 9.6 LGS (derogado desde 16 de mayo de 2003) y ahora en el 21 L. 41/2002, de negarse a la intervención. En este supuesto, se propondrá al paciente firmar el alta voluntaria, y en caso contrario podría establecerse el alta forzosa.

El art. 8.5 L. 41/2002 se refiere a la facultad del paciente de revocar libremente su consentimiento en cualquier momento.

Una importante jurisprudencia sobre la materia fue la Sentencia de la Audiencia Provincial de Málaga, Sección 4ª, de 2 de diciembre de 2003, que se refiere a los requisitos del consentimiento. Dicha resolución judicial dice que los requisitos del consentimiento son:

- **La capacidad:** el paciente que ha de prestar su consentimiento ha de estar en pleno uso de sus facultades mentales. Si el sujeto no es capaz de comprender, difícilmente podrá prestar consentimiento válido alguno. Si el paciente tuviera restringida la capacidad, se atribuye la decisión a las personas vinculadas al paciente por relación familiar o de hecho.
- **El momento en que se presta:** debe ser previo al inicio de la intervención: esto

debe llevarse a cabo en términos razonables, de modo que difícilmente es admisible un consentimiento recabado justo en los instantes previos a la realización del procedimiento en cuestión.

- **Libre:** quiere decir libre de vicios, ya sea error, violencia o intimidación. El error, en la medida que medie una información correcta es difícil que concurra, con esto conecta el art. 4 L.41/2002 que exige el carácter de la veracidad de la información.
- **Reconocible:** la regla general es la forma verbal, si bien, como ya hemos visto, en las actuaciones de mayor alcance se exige la forma escrita.
- **Informado:** presupuesto de que el consentimiento sea libre es la información, sin ésta se anula la libertad del que consiente y el consentimiento es nulo.
- Los objetivos de este procedimiento son proporcionar a los profesionales sanitarios unas directrices de actuación para obtener el consentimiento de los pacientes, cuando sea preciso para actuaciones sanitarias y de investigación, conforme a lo previsto en la legislación y normas de conducta ética.

4.- ¿QUÉ ES EL CONSENTIMIENTO INFORMADO?

El CI es un proceso comunicativo y participativo mediante el cual un paciente, o su representante legal, tras recibir una información adecuada, elige entre las diferentes opciones clínicas disponibles.

5.- ¿CÓMO?

Como regla general el CI es un proceso de carácter verbal que se realiza en el seno de la relación profesional- paciente. Siempre debe dejarse constancia escrita de los aspectos fundamentales de este proceso de información en la historia clínica del paciente y será solicitado por escrito en los casos de intervenciones quirúrgicas, procedimientos invasivos y, en general, cuando se lleven a cabo procedimientos que puedan suponer riesgos e inconvenientes notorios y previsibles susceptibles de repercutir en la salud del paciente.

La utilización de estos formularios no excluye la información verbal del paciente o usuario o de su representante, sino que es complementaria de ésta, de tal manera que pueda asegurarse que el proceso comunicativo y de toma de decisiones ha sido realizado con la mayor calidad.

6.- ¿QUIÉN LO OBTIENE?

Según la ley 41/2002: "El médico responsable del paciente le garantiza el cumplimiento de su derecho a la información". No obstante, la obligación de ofrecer información alcanza a todos los profesionales que participan en el proceso de atención del paciente

o usuario, aunque cada uno debe realizarla desde sus propios ámbitos de competencia y grado de cualificación y participación.

7.- ¿CUÁNDO SE SOLICITA?

Antes de realizar una actuación o intervención en el ámbito de la sanidad, es preciso obtener el consentimiento libre, voluntario e informado de los pacientes o usuarios que vayan a recibirla.

8.- ¿PARA QUÉ SE SOLICITA?

El paciente o usuario es el titular del derecho a la información y el único reconocido para otorgar, de forma voluntaria, su consentimiento a la intervención propuesta salvo las excepciones en favor de terceros antes señaladas previstas en el Ley 41/2002. El consentimiento informado no debe ser un instrumento de la medicina defensiva sino un punto de encuentro entre la autonomía del paciente y la buena práctica médica.

9.- RECHAZO AL CONSENTIMIENTO

El resultado del proceso activo de información, decisión y consentimiento puede legítimamente consistir en el rechazo por el paciente de la intervención propuesta, salvo aquellas intervenciones indispensables para la salud del paciente establecidas en el art. 9.2 de la Ley 41/2002 y sin necesidad de contar con el consentimiento. Dicho rechazo deberá constar por escrito. Si no supiere o no pudiere firmar, firmará por él un testigo a su ruego, debiendo constar en la historia clínica la identificación del mismo y el motivo que impide la firma por el autor.

10.- REVOCACIÓN

El paciente puede revocar un consentimiento previamente emitido en cualquier momento. La revocación del consentimiento informado deberá constar por escrito. Si no supiere o no pudiere firmar, firmará por él un testigo a su ruego, debiendo constar en la historia clínica la identificación del mismo y el motivo que impide la firma por el autor.

11.- DERECHO A NO SER INFORMADO

Ha de respetarse la voluntad del paciente o usuario de no ser informado. Sin embargo, este derecho a no ser informado está limitado excepcionalmente por el interés de la salud del propio paciente, de terceros, de la colectividad y por las exigencias terapéuticas del caso. Cuando el paciente manifieste expresamente su deseo de no ser informado, se respetará su voluntad haciendo constar su renuncia documentalmente,

sin perjuicio de la obtención de su consentimiento previo para la intervención.

12.- CONSENTIMIENTO POR REPRESENTACIÓN

Se otorgará el consentimiento por representación en los siguientes supuestos:

- **Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación.**

Si el paciente carece de representante legal, el consentimiento lo prestarán las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho. En caso de no existir representante designado o no ser localizado dicha circunstancia se pondrá en conocimiento de la autoridad judicial. El médico o médica responsable es quien debe valorar si el paciente pudiera hallarse en una situación de incapacidad de hecho que le impidiera decidir por sí mismo. Tal valoración debe registrarse adecuadamente en la historia clínica del paciente. Para establecer la situación de incapacidad de hecho se evaluarán, entre otros factores que se estimen clínicamente convenientes, los elementos siguientes:

- Si tiene dificultades para comprender la información que se le suministra.
- Si retiene defectuosamente dicha información durante el proceso de toma de decisiones.
- Si no utiliza la información de forma lógica durante el proceso de toma de decisiones.
- Si falla en la apreciación de las posibles consecuencias de las diferentes alternativas.
- Si no logra tomar finalmente una decisión o comunicarla.

Una vez establecida la situación de incapacidad de hecho, el médico o médica responsable deberá hacer constar en la historia clínica los datos de la persona que deba actuar por el incapaz.

En cualquier caso el paciente o usuario incapaz deberá ser siempre informado de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión y participará en el proceso de toma de decisiones en la medida de sus posibilidades.

- **Cuando el paciente esté incapacitado legalmente:** en cualquiera de los términos que previene la ley.
- **Menores:** en el caso de menores, si estos no se encuentran preparados, ni intelectual ni emocionalmente, para poder comprender el alcance de la intervención sobre su salud, el consentimiento debe darlo el representante del menor, después de haber escuchado, en todo caso, su opinión si es mayor de doce

años. En el caso de menores emancipados y adolescentes mayores de dieciséis años, el menor dará personalmente su consentimiento. La práctica de ensayos clínicos y la práctica de técnicas de reproducción humana asistida se rigen por lo establecido con carácter general sobre la mayoría de edad y por las disposiciones especiales de aplicación.

13.- EXCEPCIONES AL CONSENTIMIENTO

Los profesionales podrán llevar a cabo las intervenciones clínicas indispensables a favor de la salud del paciente, sin necesidad de contar con su consentimiento, excepcionalmente en los siguientes casos:

- **Cuando existe riesgo para la salud pública** a causa de razones sanitarias establecidas por la Ley. En todo caso, una vez adoptadas las medidas pertinentes, de conformidad con lo establecido en la Ley Orgánica 3/1986, se comunicarán a la autoridad judicial en el plazo máximo de 24 horas siempre que dispongan el internamiento obligatorio de personas.
- **Cuando existe riesgo inmediato grave** para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, lo dispuesto en su declaración de Voluntad Vital Anticipada (instrucciones previas) siempre que no sea contraria al ordenamiento jurídico, a la "lex artis" o no se correspondan con la situación concreta, y si no existiera ésta, a sus familiares o a las personas vinculadas de hecho a él.

BIBLIOGRAFÍA

1. Empresa Pública Hospital Costa del Sol. Consentimiento Informado a Pacientes. COD.: PG-DM-3. 4 de julio de 2008. Edición 1.
2. Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD et al. An estimation of the global volume of surgery: a modeling strategy based on available data. Lancet. 2008; 372:139-44.
3. Gawande AA, Thomas EJ, Zinner MJ, Brennan TA. The incidence and nature of surgical adverse events in Colorado and Utah in 1992. Surgery. 1999; 126:66-75.
4. Kable AK, Gibberd RW, Spigelman AD. Adverse events in surgical patients in Australia. Int J Qual Health Care. 2002; 14:269-76.
5. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR et al. A Surgical Safety Checklist to reduce morbidity and mortality in global population. N Engl J Med. 2009; 365:491-9.
6. Adisa AO, Onakpoya UU, Oladele AO, Lawal OO Informed consent in surgery: an audit of practice in Ile-Ife, Nigeria. Niger J Clin Pract. 2008; 11:206-10.

7. Bhangu A, Hood E, Datta A, Mangaleshkar Is informed consent effective in trauma patients? *J Med Ethics*. 2008;34:780-2.
8. Parvizi J, Chakravarty R, Og B, Rodriguez Paez A Informed consent: is it always necessary? *Injury*. 2008;39:651-5.
9. Leigh B. Consent--an event or a memory? A judicial view. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2006;88-B:16-8.
10. Mauffrey C, Prempeh EM, John J, Vasario G The influence of written information during the consenting process on patients' recall of operative risks. A prospective randomised study. *Int Orthop*. 2008; 32:425-9.
11. Joglekar NS, Deshpande SS, Sahay S, Ghate MV, Bollinger RC, Mehendale SM. Correlates of lower comprehension of informed consent among participants enrolled in a cohort study in Pune, India. *Int Health*. 2013; 5(1):64-71.
12. S. Kusec et al. Improving comprehension of informed consent. *Patient Educ Couns*. 2006; 60:294–300
13. Nishimura A, Carey J, Erwin PJ, Tilburt JC, Murad MH, McCormick JB. Improving understanding in the research informed consent process: a systematic review of 54 interventions tested in randomized control trials. *BMC Med Ethics*. 2013; 14:28
14. Ryan RE, Prictor MJ, McLaughlin KJ, Hill SJ. Audio-visual presentation of information for informed consent for participation in clinical trials. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(1):CD003717.
15. Jacobson PD. Transforming Clinical Practices Guidelines Into Legislative Mandates. Proceed with Abundant Caution. *JAMA*. 2008; 299:208-13.

CAPÍTULO 39 - ÉTICA Y LEGISLACIÓN DE LA EXPERIMENTACIÓN CLÍNICA

Autores: Xavier Plano Jerez, David Alejandro Muñetón Herrera
Coordinador: Joan Bagó Granell
Hospital Vall d'Hebron (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

La medicina actual goza de prestigio entre otras cosas por los importantes éxitos que ha obtenido en todos los campos. Los descubrimientos y la innovación han permitido avanzar en el conocimiento de las enfermedades. Como consecuencia, se han reforzado los esfuerzos destinados a progresar científicamente, valorando con sentido crítico la eficacia de los actos médicos y midiendo la repercusión en la calidad de vida y supervivencia. Por esta razón se ha incorporado el método científico, que representa el único sistema acreditado para adquirir nuevos conocimientos y la experimentación que se ha convertido en un valioso instrumento de investigación médica.

La **bioética** desde sus inicios, ha dirigido su atención a la experimentación clínica, incluso se puede decir que ha sido precisamente la experimentación sobre el hombre lo que constituyó el escenario de diversas experiencias morales que impactaron a la sociedad, por los abusos de una experimentación humana "salvaje". Por tanto se puede afirmar que los problemas éticos suscitados por la experimentación humana han estado el origen de la bioética. Con el paso de las primeras décadas del siglo XX, la experimentación animal previa a la **experimentación clínica** en humanos ha cobrado fuerza, aunque no ha quedado exenta de la influencia de la dualidad moral/ética.

2.- PRINCIPIOS Y VALORES ÉTICOS

La primera declaración referente a bioética se le atribuye a Percival, a principios del siglo XIX, el cual postuló que cualquier nueva terapia debería ser consultada con los colegas de profesión antes de ser puesta en práctica (1). Un siglo más tarde, Pasteur enfatizó que los estudios realizados en el desarrollo de su vacuna se habían basado en el ensayo con animales antes de su aplicación en humanos. No comenzaron hasta la década de los 40 los primeros ensayos clínicos como tal. Sin embargo, no se formularon reglas sobre conducta ética hasta después de la II Guerra Mundial como consecuencia de los experimentos durante el régimen nazi. A raíz de los juicios celebrados contra las autoridades del nazismo, nació el Código de Nürenberg, en 1948. El mismo año las Naciones Unidas redactaron la Declaración Universal de los Derechos Humanos.

Las asociaciones profesionales mundiales han recogido líneas guía para la investigación

humana en diversos códigos deontológicos y jurídicos:

El Código de Nürenberg es un documento centrado en los derechos de los sujetos que participan en una investigación, y establece el consentimiento del sujeto como un elemento esencial en la investigación en humanos (2).

La Declaración de Helsinki fue aprobada en 1964 por la Asamblea Médica Mundial con el propósito de regular la ética de la investigación en humanos basándose en la integridad moral y las responsabilidades del médico (3). En cualquier investigación con seres humanos, cada sujeto debe ser informado de los objetivos, métodos, beneficios previstos y peligros potenciales del estudio, además de que es libre de abstenerse o retirarse en cualquier momento.

El Informe Belmont, aceptado en el Congreso de los Estados Unidos y redactado por la Comisión Nacional para la Protección de las Personas objeto de Experimentación Biomédica y de la Conducta, en 1979, sirve como documento base para la elaboración de una regulación federal sobre la investigación clínica. Define los principios básicos de la bioética, el principio de respeto por las personas o autonomía, la beneficencia y la justicia.

El respeto a las personas, no sólo implica el respeto a su decisión autónoma, como primera exigencia comporta el respeto a su vida física y a su integridad personal. Los principios de beneficencia y justicia tienen múltiples implicaciones, así la necesidad de un porcentaje mínimo de riesgo y en todo caso un riesgo manejable que implica la posibilidad de suspender el estudio en el momento en que se presente cualquier riesgo o el sujeto así lo solicite. Igualmente pide que prevalezca el interés individual del sujeto sobre el interés colectivo. Ello implica que el personal de la investigación sea cualificado.

El Convenio de Oviedo está en vigor en España desde el 1 de enero de 2000. Su objetivo es proteger al ser humano en su dignidad y su identidad y garantizar a toda persona, sin discriminación alguna, el respeto a su integridad y a sus demás derechos y libertades fundamentales con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina.

La Ley 32/2007: El bienestar de los animales ha acaparado una importancia creciente que se vio plasmada en la Ley 32/2007, de 7 de noviembre, para el cuidado de los animales, en su explotación, transporte, experimentación y sacrificio. Estableció un conjunto de principios sobre el cuidado de los animales y la regulación del correspondiente régimen sancionador en caso de incumplimiento de la normativa de bienestar animal.

Desde entonces, se ha evolucionado en los métodos y conocimientos científicos sobre los factores que influyen en el bienestar de los animales. Para dar respuesta a estos avances y proseguir en el proceso de armonización de la legislación sobre la utilización

de animales para fines científicos, la Unión Europea publicó la *Directiva 2010/63/UE del Parlamento Europeo y del Consejo*, de 22 de septiembre de 2010, relativa a la protección de los animales utilizados para fines científicos. En la citada directiva se manifiesta la necesidad de preservar el bienestar de los animales sometidos a procedimientos científicos elevando los niveles mínimos de protección de los mismos, de acuerdo con el progreso técnico y científico más reciente. Por tanto, la Ley 32/2007, de 7 de noviembre, debía adaptarse a la evolución de los conocimientos en materia de bienestar de los animales, por lo que el 12 de junio de 2013 se publicó su modificación en el BOE, Ley 6/2013 (4).

3.- REQUISITOS ÉTICO - JURÍDICOS DE UN ESTUDIO CLÍNICO EXPERIMENTAL

Es un prerrequisito ético la validez científica de un estudio experimental para su validez ética, no necesariamente su validez científica lo hace éticamente válido. Según la Declaración de Helsinki y Tokio, de la OMS, se definen los siguientes requisitos éticos de un estudio clínico experimental:

- Existencia de un protocolo de investigación.
- Experimentación básica y/o con animales previa.
- Consentimiento informado del sujeto y libertad para interrumpir el tratamiento.
- Adecuado índice de los beneficios y riesgos de toxicidad para el sujeto.
- Solvencia del investigador y fidelidad en la publicación de los resultados.
- Prevalencia del interés individual frente al colectivo.
- No privar al enfermo de un tratamiento reconocido.

La ley 14/2007, de 3 de julio, regula jurídicamente la investigación biomédica en España, dado que *"es necesario disponer del marco normativo adecuado que dé respuesta a los nuevos retos científicos al mismo tiempo que garantice la protección de los derechos de las personas que pudiesen resultar afectados por la acción investigadora"* (5).

La ley 14/2011, de 2 de junio, pretende modificar y actualizar algunos aspectos de la ley anterior para poder internacionalizar y contribuir al desarrollo sostenible de los recursos de la experimentación investigadora. Además presenta un marco legislativo y participativo que favorezca la actitud investigadora y permita compartir dentro de un mismo contexto, los diferentes avances científicos a nivel europeo.

Por último, en el Real Decreto 1716/2011, de 18 noviembre, se establecen los requisitos básicos de autorización y funcionamiento de los biobancos con fines de investigación biomédica y del tratamiento de las muestras biológicas de origen humano, y se regula el funcionamiento y organización del Registro Nacional de Biobancos para investigación biomédica (6).

3.1. El consentimiento informado

El **consentimiento informado** es uno de los principios básicos de la bioética, el principio de autonomía, por el cual el sujeto, una vez informado, debe ser capaz de tomar sus propias decisiones. Además, es un requisito legal en todos los EC (Ensayos Clínicos) (7). Se considera que para que el consentimiento informado sea válido, debe ser comprendido, competente (legalmente) y voluntario. La información se debe dar al sujeto de manera que se ajuste a su capacidad de comprensión. Múltiples estudios demuestran que hay un porcentaje elevado de participantes en EC que no llegan a entender la información que reciben acerca del estudio. Este hecho puede deberse en parte a la evidente desigualdad de conocimiento que existe entre el médico y su paciente, así como, la limitación del tiempo para la toma de decisiones que existe en la mayoría de los servicios sanitarios. El investigador del estudio, que debe ser el médico del paciente, es la persona encargada de explicarle la investigación que se va llevar a cabo y en la que se le propone participar.

La ley recoge cómo se debe obtener este consentimiento y cuál debe ser su contenido. Ajustarnos a ella exige la redacción de un documento quizá demasiado complejo y extenso. En un intento de facilitar el trabajo se creó un grupo de trabajo (desde la Sociedad Española de Farmacología Clínica) formado por distintos miembros de CEICs (Comité Ético de Investigación Clínica) y de la industria farmacéutica con el fin de elaborar un documento sencillo, competente y a la vez comprensible.

4.- LEY ORGÁNICA 15/1999 DE PROTECCIÓN DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL

La *Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal*, se aplica para proteger los datos personales que queden registrados en cualquier soporte físico y que sea susceptible de tratamiento, entendiendo como tal operaciones y procedimientos técnicos, que permitan la recogida, **grabación**, conservación, **elaboración**, modificación, **bloqueo** y cancelación, así como las cesiones de datos (8). La normativa exige el consentimiento expreso del interesado para el tratamiento de los datos relativos a la salud, como datos personales especialmente protegidos. No obstante, los datos dejan de ser personales cuando se desvinculan de referencias que los hagan. Es decir, cuando los datos son anónimos se encuentran fuera de la cobertura de la LOPD. Con ello se deja libre un espacio donde el investigador puede operar con los datos obtenidos de la investigación clínica para su futura difusión y divulgación.

La disposición final quincuagésima sexta de *la Ley 2/2011*, de 4 marzo, es la última modificación legislativa, que viene a corregir muchas de las disfunciones que la aplicación de las distintas sanciones presentaba en la práctica. Se basa en la experiencia de los últimos años, tanto en el ámbito administrativo como en el judicial, siendo destacable la referente a las elevadas cuantías de las sanciones en la redacción original de la ley orgánica de la protección de datos de carácter personal 15/1999, que fue objeto de numerosas críticas y que ha sido, en gran medida, suavizada tras la

reforma.

5.- COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA (CEIC)

Tal y como aparece recogido en la Ley 29/2006, de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios (art. 60), ningún EC podrá ser realizado sin informe previo de evaluación por un organismo independiente encargado de la revisión de los aspectos éticos y metodológicos: Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC). Constituido por profesionales sanitarios y miembros no sanitarios, es el encargado de velar por la protección e integridad del EC en todas sus vertientes siguiendo las funciones recogidas en el RD 223/2004. En nuestro país, los CEICs serán acreditados por la autoridad sanitaria competente de cada comunidad autónoma. Dicha acreditación será notificada a la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS) y al Centro Coordinador de CEICs. Cuando exista Comisión de Investigación o Comité de Ética Asistencial, deberá formar parte del CEIC un miembro de cada una de ellas.

6.- REAL DECRETO 223/2004 (NORMATIVA ESPAÑOLA EN EL MARCO EUROPEO)

A nivel europeo el organismo responsable de la regulación de los medicamentos es la Agencia Europea de Evaluación de Medicamentos (European Medicines Evaluation Agency, EMEA), pero son los Estados Miembros los que retienen las competencias de la regulación de ensayos clínicos (9). Las Autoridades regulatorias españolas tienen su propia definición de EC recogida tanto en la Ley 25/1990 del Medicamento, **derogada desde 28 de julio de 2006 por la Ley 29/2006 de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios**, como en el Real Decreto 223/2004 que surgió de la necesidad de transponer la Directiva Europea 2001/20/CE que trata, entre otros aspectos, de simplificar y armonizar las disposiciones administrativas relativas a los EC multicéntricos(10).

En el artículo undécimo del *Real Decreto* 1276/2011, de 16 de septiembre, se realiza una adaptación normativa *Real Decreto* 223/2004, de 6 de febrero. En el art. 2 letra m se definen de forma clara situaciones especiales de validez de los consentimientos informados cuando el sujeto es discapacitado o no es capaz para dar su consentimiento de forma clara, ya sea por impedimentos físicos o cognitivos. Por otro lado el artículo 3.10 también sufre una modificación en cuanto al soporte informativo en el que se vehicula la información desde investigador a sujeto de estudio, el cuál debe clarificar y ser accesible para cualquier sujeto, adaptándose a su capacidad intelectual o física. Con estas modificaciones se pretende dar un impulso a la investigación clínica europea, reduciendo el plazo necesario para iniciar los ensayos clínicos multicéntricos. Existen una serie de aspectos prácticos definidos en el Real Decreto, que hay que tener en cuenta durante la planificación y realización del EC.

6.1. Protocolo

Las características de un ensayo clínico se definiran íntegramente en un protocolo que se ajustará a la realización del EC. Los apartados básicos son:

Resumen, índice, información general, justificación y objetivos, tipo de ensayo clínico y diseño, selección de los sujetos, descripción del tratamiento, desarrollo del ensayo y evaluación de la respuesta, acontecimientos adversos, aspectos éticos, consideraciones prácticas y análisis estadístico.

6.2. Las normas de buena práctica médica

Conjunto de condiciones que debe cumplir un EC para asegurar que se ha efectuado siguiendo un protocolo científicamente adecuado, respetando los derechos de los sujetos incluidos en el mismo y garantizando la validez de los datos y resultados obtenidos.

La Conferencia Internacional de Armonización (ICH) es un organismo internacional cuyo objetivo es elaborar documentos que sirvan como directrices para la investigación y desarrollo de nuevos fármacos en la industria farmacéutica. Las agencias reguladoras de los medicamentos en EEUU y Europa, Food and Drug Administration (FDA) y la EMEA, han aceptado las normas ICH como base para la elaboración de los EC con medicamentos. Estas guías establecen metodologías que no son de obligado cumplimiento pero sí un referente de calidad. También es importante destacar la existencia de un comité científico asesor de la EMEA, que tiene como funciones la elaboración de guías para la investigación clínica de medicamentos en distintas situaciones o patologías (Committee of Proprietary Medicinal Products, CPMP).

6.3. Aprobación por el CEIC

Antes del inicio, un EC debe autorizarse por el CEIC correspondiente. En España, está establecido que la Agencia sólo emitirá su dictamen una vez que el EC haya sido aprobado por el CEIC de Referencia.

En nuestro país, más del 80% de los EC están promovidos por la industria, y de ellos el 80% son de tipo multicéntrico. Para su evaluación, se emitirá un único dictamen con independencia del número de CEICs que estén implicados. Será el promotor el encargado de presentar la solicitud de evaluación del EC ante el CEIC que actuará como CEIC de Referencia y que se responsabilizará de la emisión del dictamen al resto de los CEICs implicados, promotor y a la AEMPS.

6.4. Finalización del ensayo clínico

Para contribuir a una mayor transparencia de los resultados obtenidos, el promotor

está obligado a publicar los resultados, tanto positivos como negativos, en revistas científicas y con mención al CEIC que aprobó el estudio. Además el autor de la publicación debe hacer mención de los fondos obtenidos y la fuente de financiación. Existen bases de datos europeas como EUDRACT y SUSAR donde se registran los diferentes EC así como las reacciones adversas graves e inesperadas aparecidas en el transcurso de los mismos. La AEMPS se encargará de la inclusión de los datos relativos a los EC que se lleven a cabo en el territorio nacional y mantenerlos actualizados, y pondrá a disposición de las Comunidades Autónomas y los ciudadanos la información referente al título del EC, promotor, centros implicados, patología y población de estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuson R, Sherman M, Van Vleet J, Wendt T. The conduct of orthopaedic clinical trials. J Bone Joint Surg (Am). 1997;79 - A:1089 - 98.
2. The Nuremberg Code (The Nuremberg Military Tribunal's Final Judgement, delivered on August 19, 1947, in the case of the United States v. Karl Brandt et al.) J Am Med Assn 1996;276:1691.
3. The World Medical Association. Declaration of Helsinki. Recommendation guiding physicians in biomedical research involving human subjects. Adopted by the 18th World Medical Assembly, Helsinki, 1964. Amended by the 29th WMA, Hong Kong, 1989; 48th WMA, Somerset West, 1996; 52th WMA, Edimburg, 2000.
4. Ley 6/2013, normas básicas aplicables para la protección de los animales utilizados en experimentación y otros fines científicos, incluyendo la docencia. BOE núm 34/11370
5. Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica. BOE nº159/ 28826 48.
6. Real Decreto 1716/2011 requisitos básicos de autorización y funcionamiento de los biobancos con fines de investigación biomédica. BOE nº 290/128434
7. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. BOE n.º 274/40126 - 132.
8. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.
9. Real Decreto 223/2004, de 7 de febrero, por el que se establecen los requisitos para la realización de ensayos clínicos con medicamentos. Ministerio de Sanidad y Consumo. BOE n.º 33, 2004.

10. Directiva 2001/20/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 4 de abril de 2001 relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros sobre la aplicación de buenas prácticas clínicas en la realización de ensayos clínicos de medicamentos de uso humano. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. 1 de mayo de 2001. L 121/34 - 44.

PARTE 1.6

ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES



CAPÍTULO 40 - ARTROSIS

Autores: Pablo Mateo Sebastián, Tania Martínez Jiménez

Coordinador: Ángel M. Hidalgo Ovejero

Complejo Hospitalario de Navarra (Navarra)

1.- INTRODUCCION

La osteoartritis es la enfermedad crónica y degenerativa más frecuente, siendo la principal causa de dolor y discapacidad en el adulto mayor. Consiste en la insuficiencia de las articulaciones diartrodeas (móviles, tapizadas por la sinovial) y se caracteriza por la pérdida gradual de cartílago articular (1).

Etiológicamente podríamos clasificarlas en **Artrosis Primaria** o **Secundaria**. Lo más frecuente es la **Artrosis Primaria** (idiopática), sin factores predisponentes obvios, mientras que la **Artrosis Secundaria** puede ser precipitada por múltiples factores: Traumatismos, Congénitas o del desarrollo, Metabólicas, Endocrinas.

Las localizaciones más frecuente de artrosis son: Columna cervical y lumbar; Rodilla; Cadera; Dedos de la mano; Trapecio-metacarpiana; Metatarso-falángica primer dedo.

El síntoma característico es el dolor mecánico acompañado de rigidez matutina, no existiendo correlación entre el dolor y el daño estructural apreciada en las radiografías.

Esta patología constituye una fuente importante de comorbilidad, discapacidad y pérdida de función en la población general. Está asociada a una elevada carga socio-económica, siendo la primera causa de cirugías de reemplazo articular (2).

2.- EPIDEMIOLOGIA

De las enfermedades reumatológicas, la artrosis, es la que presenta mayor prevalencia y representa la segunda causa de invalidez, después de las enfermedades cardiovasculares (3). La incidencia de artrosis es más elevada en mujeres, en especial después de los 50 años, y aumenta con la edad hasta los 80 años (3). Diversos estudios han demostrado una gran variabilidad geográfica en la prevalencia de la artrosis, encontrándose también diferencias en poblaciones geográficamente similares, pero de diferentes etnias (2).

La Sociedad Española de Reumatología realizó un gran estudio en el año 2000 (estudio EPISER), que estimó que el 20% de la población tenía algún tipo de enfermedad reumática, siendo la artrosis de rodilla y de las manos las más prevalente, al afectar al

80% y al 50% de la población entre 60 y 70 años, respectivamente (10).

3.- FISIOPATOLOGIA

Se manifiesta como un trastorno bioquímico desencadenado por varios factores, entre los que se encuentra el estrés mecánico.

El cartílago es un tejido avascular, sin inervación que está constituido por: Agua (65-80%); Colágeno (10-30%); Proteoglicanos (5-10%) y Condrocitos (2%). Presenta dos funciones: Superficie de contacto lisa con acción lubricante del líquido sinovial; Distribución de carga.

El colágeno proporciona resistencia al cizallamiento y los proteoglicanos a la compresión. Aparece artrosis por pérdida de la integridad de los tejidos articulares que han de soportar cargas o por deterioro de las propiedades físicas del cartílago y hueso. Se ha pasado de un enfoque mecanicista a un enfoque molecular e inflamatorio caracterizado por alteraciones focales del cartílago articular a modo de fisuras y erosiones que pueden poner al descubierto el hueso subcondral, sobre todo en zonas de carga. La degradación de la matriz del cartílago se debe a un aumento no controlado de la actividad enzimática. La progresión no es lineal y está sometida a episodios de inflamación de la membrana sinovial.

Al comienzo, el cartílago afectado produce multiplicación de condrocitos y aumento de la actividad metabólica. Aumentan los proteoglicanos, por lo que se engrosa el cartílago, es la denominada fase de artrosis compensada, que puede durar años. El tejido reparado no soporta igual las cargas por lo cual, al final disminuye la síntesis de proteoglicanos y comienza el adelgazamiento del cartílago. Se produce remodelación e hipertrofia ósea, con crecimiento en la zona subcondral (esclerosis) y crecimiento en los bordes (osteofitos).

En este proceso de reparación y degradación intervienen múltiples células, enzimas e interleucinas (IL) entrelazando un complejo sistema. Existen Metaloproteinasas de matriz: estromelisina, colagenasa, gelatinasa que dependen para activarse del pH del medio. La IL-1 es sintetizada por los condrocitos estimulando la síntesis y secreción de metaloproteinasas y del activador hístico del plasminógeno. El Oxido Nítrico, sintetizado por los condrocitos, estimula la síntesis de metaloproteinasas por lo que participa en la lesión del cartílago. El equilibrio del sistema yace en los inhibidores de las enzimas que degradan la matriz: inhibidor hístico de metaloproteinasas e inhibidor del activador del plasminógeno (1).

En resumen se caracteriza por un desequilibrio entre la degradación y reparación de la matriz, siendo el dato anatomopatológico primordial la pérdida progresiva del cartílago (1).

4.- FACTORES DE RIESGO (4-2)

La artrosis forma parte del proceso de deterioro propio del envejecimiento, pero hay factores de riesgo que adelantan o favorecen dicho proceso. La artrosis tiene un origen multifactorial, existiendo numerosos factores de riesgo que varían según la articulación considerada. Podemos diferenciar entre factores generales: edad, sexo, raza, metabólicos, etc. O bien factores biomecánicos: obesidad, malformaciones, traumatismos, meniscopatías, etc.

Tanto la prevalencia como la incidencia de la artrosis están estrechamente relacionadas con la edad e influenciadas por el sexo. Hasta los 50 años la prevalencia es similar en ambos sexos, a partir de esa edad es mayor en mujeres. Este aumento está más acentuado en las mujeres tras la menopausia.

El sobrepeso aumenta de la manera significativa el riesgo a desarrollar gonartrosis y participa en su progresión. Se calculó que cada aumento de unidad de IMC incrementaba en un 15% el riesgo de gonartrosis. Por el mismo motivo, cualquier malformación, displasia o traumatismo que influya en la distribución de cargas será un factor de riesgo artrógeno.

Los microtraumatismos repetidos que se producen en una actividad laboral intensa o deportista de élite, también favorecen la aparición de artrosis, mientras que el desarrollo de deporte de manera moderada no se ha relacionado con mayor riesgo.

Los meniscos distribuyen las cargas de manera armónica en la rodilla, por lo que la extirpación parcial o total de un menisco, en especial el externo, es muy artrógena. También varios estudios han relacionado la debilidad del cuádriceps y la gonartrosis.

5.- DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de artrosis debe realizarse siguiendo criterios clínicos y/o radiológicos, teniendo en cuenta que no siempre existe una buena correlación entre ellos.

5.1. Clínica

Puede aparecer en forma de crisis, subaguda o crónica.

- **Dolor:** síntoma principal, es un dolor mecánico, cede en reposo y no despierta al paciente por la noche. Característicamente es intenso al iniciar la movilización de la articulación y con los minutos cede o se alivia.
- **Rigidez articular:** ritmo similar al del dolor. Con la evolución de la enfermedad la rigidez se hace constante y progresiva.

- **Tumefacción:** principalmente debida a: derrame articular, osteofitos, engrosamiento sinovial o capsular.
- **Crepitación** - ruidos articulares y deformidad- inestabilidad articular.

5.2. Radiología

La radiología simple sigue siendo la herramienta más útil, ampliamente utilizada y habitualmente suficiente para evidenciar la mayoría de los casos de artrosis. Los signos básicos en la radiología de la artrosis son:

- **Disminución de la interlínea articular:** medida indirecta de la lesión del cartílago articular.
- **Osteofitos:** es una proliferación reactiva del hueso subcondral a la pérdida cartilaginosa. Predominan en la zona de la articulación que está menos sometida a presión.
- **Esclerosis hueso subcondral:** en áreas de sobrecarga articular
- **Geodas o quistes subcondrales:** son áreas radiolucentes en el espesor del hueso subcondral, de bordes bien definidos. Son consecuencia de la entrada de líquido sinovial por presión a través de microfracturas.

La clasificación radiológica de la artrosis más ampliamente utilizada es la descrita por **Kellgren y Lawrence** en 1957. Los signos radiológicos en los que se basa son los 4 descritos anteriormente.

Tabla 1. Osteoartritis radiológica según escala Kellgren-Lawrence	
Grado	Descripción
0	Ausencia de osteofitos
1	Osteofitos difusos. Dudoso pinzamiento del espacio articular.
2	Osteofitos mínimos, posible disminución del espacio articular, quistes y esclerosis
3	Osteofitos moderados o claros, con pinzamiento moderado de la interlínea
4	Grandes osteofitos y claro pinzamiento de la interlínea

Para las distintas articulaciones más comúnmente afectadas por la artrosis hay clasificaciones más específicas, como son:

- **Rodilla: Ahlbäck:** basada en el grado de pinzamiento de la interlínea, uni o bicompartimental, hundimiento de la meseta tibial y la presencia o no de subluxación.
- **Cadera: Tönnis:** presencia o no de esclerosis, estrechamiento articular, pérdida esfericidad de la cabeza femoral, presencia de quistes.
- **Columna cervical o lumbar:** no existe una clasificación de radiología simple que sea de uso habitual.
- **Trapezometacarpiana: Eaton y Glickel:** basada en estrechamiento articular, tamaño osteofitos, esclerosis, subluxación y afectación de articulación

trapecioescafoidea.

Actualmente la única clasificación que tiene en cuenta criterios clínicos y radiológicos, es la dada por la American College of Rheumatology, y tenemos que tener en cuenta que responde más a necesidades de clasificación de la enfermedad para estudios epidemiológicos que con fines diagnósticos en la práctica clínica habitual (Tabla 2).

5.3. Otras pruebas complementarias

- **Biomarcadores:** las pruebas de laboratorio básicas son normales. Puede haber un aumento de la VSG. Existen biomarcadores de artrosis, que aún se encuentran en fase de estudio y que no se usan en la práctica clínica habitual como: CTX-II, Helix-II, proteína oligomérica de matriz cartilaginosa (COMP), PCR.
- **Líquido sinovial:** la articulación artrósica suele tener mayor cantidad de líquido sinovial, sin tener relación la cantidad de éste con la intensidad de la artrosis. Es más amarillo y más viscoso que el normal y contiene menos de 2000 leucocitos /mm, siendo más del 50% linfocitos.
- **RMN y artroscopia:** para la mayoría de las localizaciones habituales de la artrosis, salvo para la columna donde la RMN es la prueba diagnóstica por excelencia, es suficiente como prueba complementaria la radiografía simple. Cuando la artrosis es incipiente puede que no existan, o no sean los habituales, cambios en la radiología simple, entonces la prueba complementaria más utilizada es la RMN, y algunos de los signos que podemos ver son: Cambios en la señal de la médula ósea (áreas de hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2); volumen del cartílago articular; sinovitis; desgaste del hueso subcondral; alteraciones meniscales; reblandecimiento del cartílago: para gradarlo la clasificación más usada es el sistema de Outerbridge (clasificación artroscópica del daño cartílago: Grado 1: superficie cartilaginosa intacta pero cartílago reblandecido. 2: menos del 50% del cartílago articular con daño (superficie hundida), 3: más del 50%, 4: el daño es de todo el espesor del cartílago y se expone hueso subcondral (5).

Tabla 2. Criterios de clasificación del American College of Rheumatology	
Artrosis de las manos	Dolor, molestias o rigidez de las articulaciones manos más: • Hipertrofia articular de consistencia dura de 2 o más de las 10 articulaciones seleccionadas (IFP e IFD de 2º y 3º dedo y trapecio-metacarpiana de ambas manos) • Menos de 3 MTCF inflamadas • Uno de los siguientes criterios: a) Hipertrofia articular de consistencia dura de 2 o más IFD de cualquier dedo b) Deformidad de 2 o más de las 10 articulaciones antes mencionadas
	Estos criterios tienen una sensibilidad de 94% y especificidad de 87%.
	Usando clínica y laboratorio (92% sensibilidad-75% especificidad)
	Dolor en la rodilla y al menos 5 de los siguientes: • Edad mayor de 50 años • Rigidez matutina menor de 30 minutos • Crepitación • Dolor a la presión sobre los márgenes óseos de la articulación • Hipertrofia articular de consistencia dura

Artrosis de la rodilla	• Ausencia de signos evidentes de inflamación • VSG menor de 40 mm/h • FR negativo • Líquido de características inflamatorias (claro, viscoso, leucocitos menos de 2.000/mm³)
	Clínico y radiológico (91% sensibilidad-86% especificidad)
	Dolor en la rodilla, osteofitos en radiología y al menos 1 de los siguientes: • Edad mayor de 50 años • Crepitación • Rigidez matutina menor de 30 minutos
	Clínico (91% sensibilidad -69% especificidad)
	Dolor en la rodilla y al menos 3 de los siguientes: • Edad mayor de 50 años • Rigidez matutina menor de 30 minutos • Crepitación • Hipertrofia articular de consistencia dura • Dolor a la presión sobre los márgenes óseos de la articulación • Ausencia de signos evidentes de inflamación
Artrosis de la cadera	Dolor en cadera, más 2 de los siguientes: • Osteofitos acetabulares o femorales en la radiografía • VSG menor de 20 mm/h • Disminución del espacio articular coxofemoral
	Sensibilidad de 89% y especificidad de 91%

6.- TRATAMIENTO

Consiste en medidas farmacológicas y no farmacológicas, y en última instancia el tratamiento quirúrgico. Las medidas no farmacológicas son la clave en el tratamiento de la artrosis y las farmacológicas son un complemento de éstas. (7) No existen guías clínicas basadas en la evidencia para el tratamiento de esta patología.

6.1. medidas no farmacológicas: (9-7)

Las medidas no farmacológicas más ampliamente utilizadas en el tratamiento de la artrosis son: Pérdida de peso; Educación sobre la enfermedad a pacientes y familiares; Terapia física (ejercicios aeróbicos, programas de fortalecimiento muscular específicos, técnicas de tapping.); Terapia térmica; Uso de ortesis, bastones, plantillas; Acupuntura; TENS (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea).

Existe fuerte evidencia de que la educación del paciente debe formar parte del manejo de la artrosis. La terapia física es uno de los pilares del tratamiento de la artrosis, produciendo una clara mejoría del dolor y de la función.

6.2. Medidas farmacológicas

6.2.1. Paracetamol

Es el primer fármaco a utilizar y el pilar de tratamiento farmacológico en artrosis. Dosis recomendada de 1 a 4 gr/día. Es seguro en los tratamientos prolongados.

6.2.2. AINES orales

Para procesos sintomáticos persistentes o episodios en los que la sintomatología es más intensa los AINES son superiores al paracetamol.(6) Están indicados desde el principio si existen datos de inflamación articular, principalmente derrame. Los más usados son ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco y desketoprofeno. No deben usarse combinaciones de AINES.

Debe realizarse tratamiento gastroprotector (los más recomendados son los inhibidores de la bomba de protones) en todo paciente que recibe AINE clásico y presenta algún factor de riesgo. Otra opción es la toma de un COX-2.

En las personas mayores de 75 años el ACR recomienda no usarlos. COX-2: eficacia similar con otros AINES e igual de seguro para el tracto digestivo alto que la combinación de gastroprotector y un AINE clásico. Los comercializados en España en el momento actual son: celecoxib, etoricoxib y parecoxib.

6.2.3. Opioides

Indicado en aquellos casos no candidatos a cirugía que presentan dolor moderado-severo a pesar de la administración de un AINE o están contraindicados éstos. Se emplean opiáceos menores—codeína, dihidrocodeína, dextropropoxifeno y tramadol y opiáceos mayores —fentanilo transdérmico, buprenorfina transdérmica y morfina. El tramadol es el opiáceo más utilizado en el tratamiento de la artrosis. En combinación con paracetamol y/o AINE es eficaz en el tratamiento del brote doloroso de pacientes con artrosis de rodilla cuando no responden al tratamiento de base.

6.2.4. Tratamientos tópicos

Son efectivos en procesos localizados cuando se utilizan en periodos de menos de dos semanas. Es una opción adicional para los pacientes con artrosis que tienen un alivio del dolor inadecuado o que no pueden tolerar la terapia sistémica. Los dos agentes mejor evaluados son los antiinflamatorios no esteroideos tópicos y la capsaicina. Existe razonablemente fuerte evidencia para concluir que los agentes tópicos son eficaces y seguros para los pacientes con artrosis. El efecto adverso descrito es la irritación cutánea de la zona de aplicación.(8)

6.2.5. SYSADOA

(Symptomatic Slow Acting Drugs for OsteoArthritis o fármacos de acción lenta para los síntomas de la artrosis): sulfato de glucosamina, sulfato de condroitina, diacereína y ácido hialurónico. Se caracterizan por tener una acción lenta (su efecto se inicia de 2 a 3 semanas después de haber comenzado el tratamiento), efecto remanente (persiste de 2 a 6 meses después de cesar su administración) y por no presentar los efectos secundarios de los AINE. Se administran por vía oral, salvo el ácido hialurónico, y tienen un excelente perfil de seguridad. Son una de las opciones de tratamiento en la gonartrosis (9).

Desde el punto de vista sintomático el beneficio clínico es discreto y hay importantes problemas para extrapolar los resultados de los ensayos clínicos a la práctica clínica. Ninguno de estos fármacos se puede considerar como tratamiento estructural en la práctica clínica (9). La prescripción debe ser sintomática, y por lo tanto durante periodos de dos o tres meses.

El sulfato de glucosamina ha demostrado que produce una menor disminución del grosor del espacio articular en la radiografía simple de rodilla, por lo que indirectamente se deduce que tiene un efecto condroprotector (posible significación dudosa de los estudios (7). El condroitín sulfato ha demostrado la reducción de la necesidad de otros analgésicos y respecto a la diacereína existen pocos estudios y con resultados son discordantes (9).

6.2.6. Terapia intraarticular

El valor del tratamiento intraarticular es cuestionable (8). Los corticoides intraarticulares son ampliamente utilizados en el tratamiento de los pacientes con osteoartritis de rodilla, principalmente en los que tienen un importante derrame o signos de inflamación activa. Los estudios confirman eficacia superior respecto a inyecciones intraarticulares de placebo, pero por su potencial aceleración del daño al cartílago articular no deben constituir el único tratamiento de pacientes con artrosis estable (8).

Ácido hialurónico (o viscosuplementación)

Los resultados de los ensayos sugieren que produce un alivio del dolor superior al placebo y equivalente a las inyecciones de corticoides, pero con una mayor duración de acción. El perfil de seguridad es bueno. Se administra vía intraarticular de forma cíclica, con una frecuencia de 3 a 5 anuales. Hasta un 20% de los pacientes padecen un brote de dolor tras la inyección, que es transitorio. El inicio del alivio de los síntomas se sitúa entre la segunda y la quinta semana post-infiltración. La duración de su acción es entre 4 y 12 meses. Se requieren más estudios para dilucidar el papel de este tratamiento en el algoritmo terapéutico de la artrosis de rodilla (8).

No hemos encontrado ningún protocolo de actuación clínica ampliamente recomendado, por su sencillez y proximidad con la realidad clínica nos ha destacado el algoritmo realizado por nuestros compañeros (Figura 1).

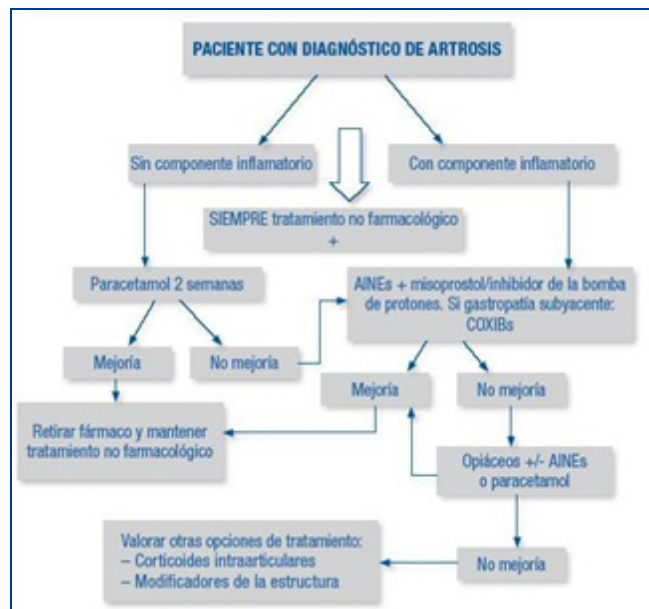


Figura 1. Algoritmo terapéutico C.Conchuelo, I. Eraso.

6.3. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en la artrosis se reserva para los casos en los que el tratamiento conservador no es capaz de controlar el dolor y/o la función.

Los procedimientos quirúrgicos más utilizados para su tratamiento son: las artroscopias de limpieza, artroplastias, osteotomías, artrodesis y denervaciones selectivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kenneth D. Brandt. Principios de medicina interna, Harrison. Artrosis. 16º ed. 2005. pp:2239-2249
2. Angélica H, Jesús Carlos FL. Prevalencia y factores de riesgo de la osteoartritis. Reumatología clínica. 2007; 6-12
3. Richette P. Généralités sur l'arthrose : épidémiologie et facteurs de risque. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-003-C-20, 2008
4. Peña Ayala A, Fernández López JC. Prevalencia y factores de riesgo de la osteoartritis. Reumatol Clin. 2007;3 Supl 3:S6-12.
5. Chu C, Williams A, et al. Early diagnosis to enable early treatment of pre-

osteoarthritis. Arthritis Research & Therapy 2012, 14:212.

6. Hochberg M, Altman R, et al. American College of Rheumatology 2012 Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis Care & Research Vol. 64, No. 4, April 2012, pp 465–474.
7. Mulero J. Tratamiento farmacológico de la artrosis. Expectativas y realidades. Rev Clin Esp 2005;205(3):168-71.
8. WalkerBone K, Javaid K, et al. Medical management of osteoarthritis. Clinical review. BMJ vol 321 14 october 2000.
9. Isasi C, Alcaraz M et al. Fármacos de acción lenta para el tratamiento de la artrosis. Información Terapéutica Sistema Nacional de Salud. Vol 28.Nº6-2004.
10. Carmona L, Ballina R, Gabriel, Laffon A. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a nacional survey. Ann Rheum Dis. 2001;60:1040-5.

CAPÍTULO 41 - PROCESOS REUMÁTICOS INFLAMATORIOS

Autores: Natalia Penelas Abelleira, Adrián Lago Hernández

Coordinador: José Suárez Guijarro

Complejo Hospitalario A Coruña

1.- INTRODUCCIÓN Y CLASIFICACIÓN

Los procesos reumáticos son aquellos procesos patológicos que afectan al aparato locomotor sin derivar directamente de un traumatismo. Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades, por lo general crónicas y con múltiples factores etiopatogénicos, cuyo principal nexo de unión es la presencia predominante de síntomas articulares como dolor, inflamación y en ocasiones rigidez (1).

Las artropatías reumáticas se han clasificado históricamente en degenerativas o inflamatorias (Tabla1). A continuación desarrollaremos aquellas entidades que creemos más relevantes en nuestra práctica clínica.

2.- ARTRITIS REUMATOIDE

2.1. Introducción

La Artritis Reumatoide (AR) es una enfermedad crónica y multiorgánica de origen desconocido que tiene un gran impacto en la calidad de vida del paciente y origina un coste económico y social importante. Se calcula que en España hasta un 5% de todas las incapacidades laborales permanentes se deben directamente a la AR.

Aunque existe una amplia gama de manifestaciones, la alteración característica de esta enfermedad es una sinovitis inflamatoria persistente que por lo común suele afectar a articulaciones periféricas de forma simétrica. El signo esencial de la enfermedad es la capacidad de la inflamación sinovial para producir una destrucción del cartílago con erosiones óseas y deformidades articulares en estadios posteriores, aunque su evolución puede ser muy variable (2).

2.2. Epidemiología

La AR es una enfermedad frecuente y su prevalencia varía poco entre países, oscilando entre el 0,5 y el 1%, con un 0,5% (3) en nuestro país.

Enfermedad cuya prevalencia aumenta con la edad, siendo más frecuente entre la 4ª y la 6ª década de vida. Presenta una proporción 3:1 a favor del sexo femenino, aunque esta diferencia disminuye en ancianos.

2.3. Etiopatogenia

De etiología desconocida, se considera resultado de la interacción entre factores ambientales, como el consumo de tabaco, y genéticos, destacando la presencia de determinados alelos HLA de la clase II (HLA-DR4 y HLA-DR1).

La AR se caracteriza por una sinovitis crónica inmuno-modulada. La producción de anticuerpos antipeptídicos cíclicos citrulinados (anti-CCP), la del factor reumatoide (FR) y la elevación de los reactantes de fase aguda (RFA) pueden iniciarse varios años antes de aparecer clínicamente. Posteriormente, un antígeno aún no identificado es presentado a los linfocitos T CD4+, activándose así la cascada de citocinas proinflamatorias, principalmente el TNF y la interleucina IL-1. La diana histológica de la enfermedad es el tejido sinovial cuya capa superficial se engrosa a partir de tejido de granulación inflamatorio (panus) e invade la cavidad sinovial, a la vez que produce citocinas y proteasas que dañarán localmente el cartílago y el hueso (áreas de osteolisis y osteopenia difusa regional).

2.4. Diagnóstico

El diagnóstico de la AR combina la presencia de diversos síntomas, signos y pruebas biológicas y de imagen. La clínica inicial característica consiste en rigidez articular matutina de larga duración acompañada de un síndrome asténico. Semanas o meses después se establece el cuadro artrítico, típicamente simétrico y poliarticular. La enfermedad frecuentemente se localiza en las articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales o muñeca, aunque también puede afectar a otras articulaciones mayores o a la columna cervical. A largo plazo, la AR afecta a todas las estructuras de la articulación (con subluxaciones o verdaderas luxaciones e importantes deformidades) y a su alrededor: músculos (atrofia y retracción), tendones (roturas), cápsula y ligamentos (fibrosis). Asimismo, tienen lugar una serie de manifestaciones extraarticulares siendo lo más frecuente la presencia de nódulos reumatoides, aunque también afectación pleuropulmonar, manifestaciones oculares como la queratoconjuntivitis seca, cardíacas, vasculíticas e incluso el desarrollo de amiloidosis en un 10% de los casos.

Entre las pruebas biológicas actuales, el FR(su negatividad no excluye el diagnóstico, ya que su sensibilidad ronda el 75%) y los AC anti-CCP son los que muestran una mayor utilidad diagnóstica y pronóstica. Los reactantes de fase aguda (VSG y PCR) reflejan la presencia e intensidad de un proceso inflamatorio pero no son específicos de la AR.

En cuanto a las pruebas de imagen, la radiología convencional es la prueba estándar en la AR pero en los primeros estadios apenas detecta cambios estructurales. Los ultrasonidos y la RMN parecen ser más sensibles en este periodo.

2.5. Tratamiento

El tratamiento farmacológico debe implantarse de forma precoz, y desde el primer momento combinando fármacos de 1º línea (AINEs, COXIBs, glucocorticoides) con fármacos de 2º línea, también conocidos como Fármacos Modificadores de la Enfermedad (FAME).

Fármacos de primera Línea: AINEs clásicos, Coxibs. En este grupo también se encuentran los glucocorticoides (GC), recomendando su uso al inicio del tratamiento a la espera de que los FAME comiencen a realizar su efecto. Se

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades reumáticas según la Sociedad Española de Reumatología	
1. Enfermedades inflamatorias del tejido conjuntivo y vasculitis:	• Artritis Reumatoide • Lupus Eritematoso Sistémico • Esclerodermia • Dermatomiositis / Polimiositis • Síndrome de Sjögren • Otras enfermedades inflamatorias del tejido conjuntivo • Síndromes de superposición del tejido conjuntivo. Enfermedad mixta del tejido conjuntivo • Artritis Crónica Juvenil. Enfermedad de Still del adulto • Vasculitis
2. Espondiloartropatías Inflamatorias:	• Espondilitis Anquilosante • Artritis reactivas. Síndrome de Reiter • Artritis Psoriásica
3. Artrosis	
4. Artropatías Microcristalinas:	• Gota aguda • Artropatía por depósito de pirofosfato cálcico
5. Reumatismos Extraarticulares: Síndromes dolorosos regionales y generales.	• Fibromialgia .Reumatismos de partes blandas. • Hiperlaxitud ligamentaria
No existe ningún tratamiento eficaz para frenar el proceso de depósito. Los ataques agudos responden bien a Aines y en caso de que estos sean insuficientes o estén contraindicados se pueden emplear inyecciones intraarticulares de corticoides. En la enfermedad aguda recidivante puede ser útil el uso de colchicina. El tratamiento de la enfermedad crónica es similar al de la artrosis siendo necesario en casos muy avanzados la cirugía protésica.	

deben administrar vía oral a dosis bajas (prednisona a dosis inferior a 10mg/día) el mínimo tiempo posible.

Fármacos de segunda línea: FAME clásicos, que tienen un comienzo de acción lento (de 1 a 6 meses): leflunomida, sulfasalacina, cloroquina, hidroxicloroquina y, principalmente, MTX a dosis única semanal de 15-25 mg (el de mejor balance riesgo-beneficio). Los conocidos como FAME biológicos, han abierto alternativas terapéuticas nuevas, y estarían indicados cuando al menos dos fármacos de 2ª línea clásicos han fallado. Éstos son principalmente los antagonistas del TNF (adalimumab, etanercept, infliximab).

En algunas ocasiones son necesarias otras medidas no farmacológicas, las cuales serán

útiles siempre que se indiquen de manera lógica e individualizada. Así, tienen cabida en el tratamiento de la AR la rehabilitación física, las férulas ortopédicas, las sinovectomías articulares o de las vainas tendinosas en los casos agresivos o muy dolorosos, la cirugía de reconstrucción y abordaje de secuelas (injertos o transferencias tendinosas, osteotomías y realineamientos, artrodesis occipitoatloaxoidea) y las artroplastias protésicas.

3.- ARTRITIS CRÓNICA JUVENIL Y ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO

La Artritis idiopática juvenil (AIJ) es un término propuesto para agrupar un grupo heterogéneo de artritis de etiología desconocida y de comienzo en la infancia. Consta de distintas enfermedades, cada una con una forma de presentación y manifestaciones clínicas diferentes.

El único requisito indispensable para el diagnóstico de la AIJ, en cualquiera de sus formas, es que la artritis persista durante más de 6 semanas en pacientes por debajo de los dieciséis años una vez descartadas otras causas (4).

Artritis sistémica: Se define como artritis en una o más articulaciones, junto con [fiebre](#) en agujas y al menos una

de las siguientes manifestaciones extraarticulares: exantema maculiforme eritematoso, adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia o serositis. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las rodillas, tobillos y carpo. También puede afectarse el raquis, sobre todo el segmento cervical. El inicio suele ser oligoarticular aunque puede generalizarse a una poliartritis. Su tratamiento se basa en el empleo de corticoides asociado al uso de metotrexate si hay afectación articular.

Oligoartritis: Se denomina así cuando afecta a cuatro o menos articulaciones. Se divide en persistente o extendida si tras los primeros meses de evolución se extiende a más de 5 articulaciones. Las articulaciones que se afectan con más frecuencia son las rodillas y los tobillos. La uveítis es la manifestación extra-articular más asociada a la oligoartritis. Su presencia está asociada a Anticuerpo Antinucleares(ANA) positivos(80% de los casos). Se pueden tratar con infiltraciones articulares de triamcinolona, metotrexate si la presentación es oligoarticular, o con fármacos biológicos en caso de persistencia de la enfermedad.

Poliartritis factor reumatoide positivo: artritis que afecta a cinco o más articulaciones con factor reumatoide positivo. El patrón de afectación suele ser simétrico. Como en la AR predomina en articulaciones de las manos y los pies.

Poliartritis factor reumatoide negativo: Es una artritis que afecta a cinco o más articulaciones con factor reumatoide negativo. A diferencia de la anterior suele ser asimétrica. En ocasiones, la artritis es menos intensa siendo más importante las

contracturas en flexión.

El tratamiento de elección en los pacientes con poliartritis es el metotrexate. Si no resulta efectivo se utiliza Etanercept.

Artritis relacionada con entesitis: Esta forma de AIJ se define como artritis y entesitis ó cualquiera de las dos junto con algunas de estas características: Dolor inflamatorio en columna lumbosacra, dolor a la palpación en sacroilíacas, uveítis anterior aguda. Antecedentes familiares de [espondilitis](#), enfermedad inflamatoria intestinal o uveítis anterior aguda. La forma más típica de afectación es la [oligoartritis de miembros inferiores](#). Es muy característica la aparición de [tarsitis](#).

La *Enfermedad de Still del Adulto* es similar a la forma sistémica del niño, pero aparece después de los 16 años. De predominio femenino, suele presentar un curso en forma de brotes, siendo el rash cutáneo la manifestación más característica.

4.- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Enfermedad crónica autoinmunitaria de origen desconocido en la que se produce lesión tisular citológica por depósito de autoanticuerpos e inmunocomplejos.

Más común en mujeres que en hombres (9/1) se presenta con mayor frecuencia entre los 10 y los 50 años. La raza negra y asiática predisponen a la enfermedad. El LES puede también ser causado por ciertos fármacos como la Procainamida y la Hidralazina.

La sintomatología es muy variable y suele cursar en brotes. La forma de inicio y las manifestaciones clínicas más frecuentes son las artromialgias y/o artritis. Se pueden desarrollar poliartritis simétricas, no erosivas que afectan principalmente a las articulaciones de las manos, aunque también aparecen en muñeca y rodillas. Otros síntomas comunes abarcan desde sintomatología de tipo general: fiebre de origen desconocido, cansancio, anorexia, malestar general; manifestaciones cutáneas tanto inespecíficas (fotosensibilidad, alopecia, úlceras orales...) como específicas: lupus cutáneo agudo, subagudo y crónico; así como manifestaciones de tipo neurológicas, pleuropulmonares, cardíacas, renales, gastrointestinales, oculares o hematológicas (5).

En cuanto a las pruebas de laboratorio la mejor prueba inicial es la detección de Anticuerpos Antinucleares (ANA), presentes en el 95% de los pacientes diagnosticados de LUPUS. Al no ser los ANA exclusivos únicamente de esta enfermedad, su presencia podría requerir la realización de otras pruebas de laboratorio para la detección de otros anticuerpos como los Anti DNAss o los Anti-Sm (los más específicos).

El tratamiento del LES varía desde las medidas generales al uso de distintos fármacos como los AINES; corticoesteroides e inmunosupresores: empleados en el tratamiento de

manifestaciones potencialmente mortales y gravemente incapacitantes; Antipalúdicos y Fármacos Biológicos.

5.- ESPONDILOARTROPATÍAS INFLAMATORIAS

Las espondiloartritis constituyen un conjunto de enfermedades reumáticas que comparten numerosas características clínicas y etiopatogénicas. Se trata de enfermedades de etiología desconocida con implicación de factores genéticos (HLA-B27) y ambientales (antígenos bacterianos con puerta de entrada cutáneo-mucosa, sobre todo la intestinal).

La clínica se caracteriza por entesitis (inflamación destructiva a nivel de la inserción ósea de tendones y ligamentos) y oligoartritis seronegativas (factor reumatoide negativo), que se pueden manifestar como oligopoliartritis periféricas o en formas exclusivamente axiales (raquis y sacroilíacas). También presentan manifestaciones específicas en piel, ojos e intestino.

5.1. Espondilitis anquilosante

Se trata de una enfermedad sistémica crónica e incapacitante que se caracteriza por dolor lumbar inflamatorio, movilidad limitada de la columna vertebral y en ocasiones se puede asociar a artritis periférica, entesitis y uveítis anterior aguda. Es la más frecuente de las espondiloartritis y la que más estrechamente se relaciona con el HLA-B27. Es más frecuente en varones (de 3 a 5 veces más) y suele debutar en la segunda y tercera décadas de la vida siendo excepcional por encima de los 50 años.

5.2. Clínica

El síntoma inicial más característico es el dolor lumbar inflamatorio, entendiendo este como un dolor que suele debutar antes de los 40 años, de comienzo insidioso, con una duración mayor de 3 meses, asociado a rigidez matutina y que suele mejorar con el deporte y la toma de Aines.

La rigidez lumbar matutina constituye la segunda manifestación más frecuente y se suele presentar por las mañanas al levantarse o tras los periodos de inactividad, mejorando con la práctica deportiva y la ducha caliente. Con bastante frecuencia la rigidez matutina obliga al paciente a rodar lateralmente sobre sí mismo para poder salir de la cama. La fatiga es otro síntoma relacionado con la enfermedad que en ocasiones plantea problemas de cara a reconocerlo pero que se estima presenta en el 63% de los pacientes. Puede acompañarse de síntomas generales como la astenia, anorexia, fiebre o la pérdida de peso. Aproximadamente un 40% de los pacientes desarrollarán artritis periférica, sobre todo a nivel de grandes articulaciones de las extremidades inferiores como la cadera y rodilla, aunque esta es infrecuente al inicio. (Tabla 2).

5.3. Diagnóstico y diagnóstico por imagen

El diagnóstico de la enfermedad es clínico y radiológico. Se suelen utilizar los criterios de Nueva York modificados (*sensibilidad del 83% y especificidad del 98%*⁶ que se dividen en criterios clínicos (dolor lumbar y rigidez mayor de 3 meses de duración que mejora con el ejercicio; limitación de movimientos de la columna lumbar en el plano sagital y frontal y limitación de la expansión torácica con respecto a los valores normales corregidos para edad y sexo) y criterios radiológicos (sacroilitis bilateral al menos grado 2 o unilateral grado 3-4). Se establece el diagnóstico si se cumple el criterio radiológico y al menos uno de los clínicos. Sin embargo estos presentan múltiples problemas, tales como que las consideraciones clínicas que recogen suelen aparecer en fases tardías de la enfermedad, así como la dificultad de determinar el grado de sacroilitis radiográfica. Posteriormente fueron apareciendo otras clasificaciones como los criterios de Amor et al y los del Grupo Europeo para el Estudio de las Espondiloartropatías (ESSG), sin ser ninguno de ellos suficientemente consistentes. De ahí la importancia de una correcta evaluación de los pacientes. En la primera consulta debe realizarse una correcta anamnesis, donde se recogerán los antecedentes personales y familiares del paciente, exploración física por aparatos, y se solicitarán pruebas complementarias (hemograma, bioquímica, VSG, PCR, HLA-B27, radiografías sacroilíacas y de columna). El HLA-B27 no es criterio diagnóstico. El objetivo del estudio radiológico es el de evidenciar y cuantificar el daño estructural producido. La radiografía simple será la primera prueba de imagen que pediremos. La lesión más precoz que se observa es la sacroilitis que se traduce en una imagen de pseudoensanchamiento a nivel de la articulación que en fases más avanzadas evolucionará hacia la anquilosis.

Tabla 2. Formas clínicas de presentación de la espondilitis anquilosante			
Síndrome sacroilíaco Se suele presentar como un dolor sordo, profundo, alternante, en el cuadrante supero-interno de la nalga, que a veces se irradia a la cara posterior del muslo y la rodilla. Al inicio con frecuencia es unilateral o intermitente, haciéndose bilateral y más permanente con el paso de los meses. Suele alternar las articulaciones sacroilíacas (sacroilitis basculante)	Columna cervical Suele aparecer en los casos más evolucionados. Podemos encontrar afectación de la articulación atlóaxoidea, que se ha asociado a enfermedad avanzada y afectación articular periférica, y cursa con un cuadro de dolor a nivel occipital con o sin signos de compresión medular	Columna dorsal En este segmento vertebral, la afectación de las articulaciones costo-vertebrales y costo-transversas puede ocasionar limitación en la respiración, por lo que en muchos pacientes puede observarse una respiración diafragmática	Artritis periférica Suele desarrollarse durante los primeros años de la enfermedad, y típicamente es oligoarticular, asimétrica en extremidades inferiores. Tiende a resolverse sin deformidad residual, y raramente es permanente o erosiva
Columna lumbar Es el sector de la columna que típicamente se afecta en la EA, provocando dolor inflamatorio a ese nivel, así como limitación funcional.	Entesitis Son muy frecuentes en la EA y clínicamente cursan con dolor local. Destacan la tendinitis aquilea y la fascitis plantar. La talalgia puede ser incluso la primera manifestación de la EA.	Extraarticulares • Uveítis anterior aguda recidivante unilateral. Importante asociación con el HLA-B27 • Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa)	

A nivel vertebral se conforman cuerpos cuadrados (squaring) producto de la erosión de los extremos anteriores del cuerpo vertebral. La osificación reactiva termina por formar puentes entre las vértebras lo que origina el sindesmofito. Cuando estas lesiones evolucionan por toda la columna se observa la llamada columna en caña de bambú. Por otro lado, a nivel de la columna cervical, en algunos pacientes puede observarse una sinostosis de las articulaciones interapofisarias posteriores, que suele ser una lesión tardía (7).

5.4. Tratamiento

Actualmente no se dispone de ningún tratamiento curativo pero si de estrategias que ayudan a mejorar la calidad de vida de los pacientes. El pilar fundamental es el tratamiento farmacológico, junto con los programas de fisioterapia. Los Aines deben ser el tratamiento de primera línea. Se prefieren de acción prolongada, pautados por las noches y a dosis que controlen los síntomas. Para considerar a un paciente refractario a Aines debe de haber utilizado al menos dos Aines diferentes durante un periodo mínimo de tres meses a la dosis máxima permitida. Cabe destacar el uso de los COX-2 aunque su uso debe individualizarse a cada paciente dado sus efectos sobre el sistema cardiovascular. El uso de corticoides sistémicos está en controversia, debido a su toxicidad a largo plazo y a la recidiva de los síntomas una vez suspendidos, por lo que solo deberían emplearse en fases de gran actividad, en pacientes refractarios a Aines o como coadyuantes a estos en casos de afectación periférica. La sulfasalazina se reserva para la afectación periférica siendo también muy útil para la prevención de brotes de uveítis anterior.

Actualmente el metotrexate no ha demostrado eficacia en la enfermedad aunque sigue en estudio. Por último cabe destacar la importancia de la terapia biológica para controlar la enfermedad cuando esta se hace refractaria a los tratamientos anteriores. Disponemos de tres fármacos que en los estudios hasta el momento no han demostrado superioridad entre ellos. Se trata de los antagonistas de TNF (adalimumab, infliximab, etanercept). Paralelamente

al tratamiento farmacológico se debe iniciar un programa de rehabilitación así como de apoyo psicológico individualizado para cada paciente. El tratamiento quirúrgico se centro sobre todo a nivel de la cadera y la columna (osteotomías vertebrales, prótesis total de cadera).

5.5. Artritis psoriática

Artritis inflamatoria erosiva habitualmente seronegativa asociada a la psoriasis. Suele debutar alrededor de los cuarenta años siendo la presentación axial más típica de varones y la periférica de mujeres. Para el diagnóstico de la enfermedad es muy importante preguntar al paciente sobre sus antecedentes familiares ya que cabe destacar que en un 15-17% las manifestaciones cutáneas son posteriores a las articulares (8). Como ya hemos mencionado la enfermedad puede manifestarse como artropatía periférica, axial o combinación de ambas. La afectación periférica suele presentarse de forma insidiosa, cursando con dolor y rigidez de las articulaciones afectadas. Puede existir un patrón mono, oligo (el más frecuente y asociada a dactilitis) o poliarticular (muy similar a la artritis reumatoide pero sin nódulos, seronegativa y afectación de IFD). Las articulaciones más afectadas son las IFD, MCF, MTF, muñecas y rodillas. La afectación de IFD (asociada casi siempre a onicopatía) y el carácter asimétrico son rasgos típicos de la enfermedad. Existe una forma de artritis denominada mutilante que afecta < 5% de los pacientes y afecta sobre todo a pequeñas articulaciones de manos y pies. La dactilitis o dedo en salchicha se presenta en torno al 30-50% y se define como la tenosinovitis de los tendones flexores, sobre todo de los pies. La afectación axial se asemeja a la producida en la EA pero no tiene un predominio tan marcado en varones, el dolor y la limitación no son tan llamativos y suele cursar de forma asimétrica. Como en la EA también pueden aparecer manifestaciones oculares (uveítis, conjuntivitis), entesitis aquilea y afectación intestinal.

Las características radiográficas se pueden dividir en cambios de tipo proliferativo o erosivo. Lo más típico es la coexistencia de ambos, dando lugar a los clásicos cambios de erosión-proliferación en IFD e IFP, que en sus grados extremos llevan a la imagen lápiz-copa. Otro hallazgo típico es la periostitis en las diáfisis falángicas, metacarpianas, y metatarsianas.

El tratamiento va a depender del grado de afectación que presente el paciente. Así en las formas más leves de artropatía periférica empezaremos por los Aines y en función de la refractariedad de la enfermedad podemos añadir corticoides, FAME (MTX, SSZ...) o terapia biológica. La afectación axial se controla con Aines y fisioterapia.

5.6. Artritis Reactiva

Se trata de una oligoartritis asimétrica que afecta a las extremidades inferiores debida a la respuesta inmune desencadenada por una infección bacteriana, fundamentalmente localizada en el tracto gastrointestinal y urogenital. Se presentan con mayor frecuencia en pacientes que tienen el marcador genético HLA B27. Las bacterias gastrointestinales más implicadas suelen ser shigella, salmonella, campylobacter, y yersinia. A nivel urogenital clamidia trachomatis y ureaplasma urealyticum. La asociación de artritis, uretritis no gonocócica y conjuntivitis fue descrita en 1916 y se denominó síndrome de Reiter.

Los paciente pueden presentar fiebre, artritis asimétrica sobre todo en miembros inferiores, uretritis, conjuntivitis, uveítis (en fases posteriores), balanitis circinada, queratoderma blenorragica (lesiones cutáneas en plantas, palmas y región subungueal), entesopatías (sobre todo aquileas o de la fascia plantar) y afectación axial en casos más crónicos.

El tratamiento incluye el uso de Aines y en las formas crónicas sulfasalazina, metotrexate y la terapia biológica (antiTNF). Cabe destacar aquí también la importancia de la fisioterapia sobre todo en la afectación axial. El tratamiento antibiótico está indicado si se aísla el germen responsable.

5.7. Artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal

Son un grupo de enfermedades articulares inflamatorias que aparecen en el seno de enfermedades intestinales (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa sobre todo). Se puede presentar tanto con afectación periférica como axial. La afectación periférica suele presentarse a nivel de las extremidades inferiores (sobre todo en rodillas y tobillos) en forma de brotes y suele asociarse a periodos de más actividad de la enfermedad intestinal, notándose mejoría de los síntomas articulares cuando se controla el brote intestinal. En la CU hay una simultaneidad entre los episodios de artritis y la diarrea con sangre, en el Crohn este paralelismo no es tan evidente.

El HLA-B27 se asocia con mayor riesgo de espondilitis y sacroileítis. A diferencia con lo anterior la afectación de columna es independiente de la actividad intestinal y se trata mediante reposo, Aines y fisioterapia.

Además de artritis las manifestaciones músculo-esqueléticas de las EII son osteoartropatía hipertrófica, osteítis granulomatosa e infiltración muscular granulomatosa. En el tratamiento se pueden emplear Aines, corticoides a dosis bajas o en inyección local, sulfasalazina, FAME y antagonistas de TNF (en función de la refractariedad de la misma).

6.- ARTROPATÍAS MICROCRISTALINAS

Se producen fundamentalmente por depósitos, ya sean cristales de urato monosódico como ocurre en la gota o de pirofosfato cálcico como ocurre en la condrocalcinosis.

6.1. Gota

Se trata de una artritis recidivante, aguda o crónica, de articulaciones periféricas, provocada por el depósito de cristales de urato monosódico en la sinovial y otros tejidos (9). A pesar de estar en relación con los niveles de úrico sérico no todos los pacientes con hiperuricemia ($>7\text{mg/dl}$) desarrollarán la enfermedad, aunque cuanto mayor sea el grado y la duración de la hiperuricemia más posibilidades hay de

padecerla. Es la causa más común de monoartritis inflamatoria aguda en los adultos presentando una incidencia de 3-6 veces mayor en varones (dicha proporción tiende a igualarse en mujeres postmenopaúsicas) y aparecer en las edades media de la vida (raro antes de los 30 años). La hiperuricemia puede ser debida a un aumento de producción (10%) o a una disminución de la excreción del ácido úrico (90%). Los estilos de vida poco saludables, la obesidad, la ingesta excesiva de alcohol o los alimentos ricos en purinas actúan como desencadenante de las crisis gotosas pero no son la causa de la enfermedad que tiene una naturaleza heterogénea con patrón hereditario.

6.2. Clínica

Se trata de una artritis recurrente mono u oligoarticular que se presenta de forma asimétrica y es más común en los miembros inferiores. Los episodios de inflamación aguda pueden afectar a las articulaciones (artritis), tendones (tendonitis) o bursas periarticulares (bursitis). La localización inicial en casi la mitad de los casos suele ser la primera articulación metatarsofalángica (conocido como podagra), destacando el intenso dolor y la tumefacción. La clínica se presenta de forma brusca con un pico sintomático a las 24-48 horas. Puede acompañarse de febrícula o fiebre, sobre todo en afectación oligoarticular o de grandes articulaciones.

La historia natural de la enfermedad suele cursar con el inicio del episodio agudo que cede en unas dos semanas y posteriormente el paciente queda asintomático, conociéndose esta etapa como fase intercrítica. A medida que la enfermedad avanza en el tiempo, la inflamación crónica y el depósito progresivo provocan el acúmulo de cristales subcutáneos o periarticulares conocidos como tofos. También se va produciendo una destrucción osteoarticular provocada por el depósito que cursa con dolor, sensación de tumefacción articular persistente y restricción de la movilidad (artropatía gotosa crónica).

Tabla 3. Pruebas de imagen en el diagnóstico de la gota			
Radiología simple	Ecografía	Resonancia magnética	Pruebas complementarias
- No hallazgos en fase aguda - En gota crónica aparece destrucción periarticular. Reacción perióstica característica en tejadillo. Osteolisis en casos graves	- Útil en evaluación inicial y seguimiento evolutivo - Presencia de inflamación sinovial con técnicas de doppler	- Útil en evaluación inicial y seguimiento evolutivo - Captación de gadolinio en inflamación sinovial	Se requiere un estudio analítico completo (VSG y leucocitosis)

6.3. Diagnóstico

El definitivo e ideal es el que demuestra la presencia de cristales de urato monosódico en muestras biológicas. En la práctica clínica la existencia de un paciente con artritis

aguda recurrente, asimétrica, de miembros inferiores, autolimitada y con buena respuesta a Aines es altamente

sugerente de gota. Las pruebas de imagen no diagnostican, pueden ayudar a determinar la severidad de la enfermedad y ayuda en el manejo de la misma (Tabla 3).

6.4. Tratamiento

El tratamiento agrupa a las diferentes fases en la que se puede encontrar el paciente. Así para la fase aguda se emplean los Aines acompañados de reposo y frío local. Se prescriben a dosis máximas ajustadas durante los días de mayor sintomatología y posteriormente se van descendiendo a medida que el paciente mejora (ej. Eterocoxib 120 mg/día durante 7 días). El uso de la colchicina está restringido dado su toxicidad en dosis altas (4-6 mg al día) y su ineficacia en dosis menos elevadas, así como por el peligro de usarse en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Si el paciente está con un tratamiento hipouricemiante no tiene porque suspenderlo en la fase aguda. El uso de corticoides queda reservado para pacientes que no toleren los tratamientos previos (alergia Aines, antecedentes de hemorragia digestiva...). Los salicilatos están contraindicados por su acción uricosúrica cuando se emplean a dosis antiinflamatorias.

El objetivo durante la fase intercrítica es evitar la recidiva. El fármaco de elección es la colchicina a dosis 1mg/día. Debe monitorizarse su empleo y vigilar su uso sobre todo en paciente con insuficiencia renal o hepática crónica. Los Aines a dosis bajas se emplean como alternativa en pacientes que no toleran la colchicina.

El tratamiento profiláctico debe mantenerse entre 6-12 meses desde el inicio del tratamiento hipouricemiante y posteriormente puede suspenderse si el paciente presenta unos niveles adecuados de uricemia.

Las medidas generales para disminuir la uricemia incluyen la pérdida de peso, el control de la ingesta de alcohol y una dieta equilibrada baja en purinas. Cuando estas medidas no son suficientes y el paciente presenta síntomas graves (episodios agudos recurrentes, tofos o artropatía gotosa) está indicado el uso de fármacos hipouricemiantes. El alopurinol es el fármaco de elección. Suele iniciarse a dosis de 50-100 mg/día y se aumenta cada 2-4 semanas hasta conseguir una dosis de mantenimiento. Su uso debe monitorizarse y mantenerse en el tiempo.

6.5. Condrocalcinosis

Se trata de una enfermedad metabólica por depósito de cristales de pirofosfato cálcico en el interior del cartílago articular y áreas de metaplasia condroide de la sinovial,

tendones y bursas. Con el paso del tiempo se produce la precipitación de estos depósitos llegando a formarse auténticas calcificaciones visibles en estudio de radiología simple. Es de predominio femenino y aparece en edades avanzadas. Su etiología no está clara aunque se relaciona en un pequeño grupo de pacientes con enfermedades metabólicas y endocrinas e incluso aparece en menor medida con un patrón hereditario.

La mayoría de las veces es indolora y aparece como un hallazgo casual radiológico. Sin embargo entre un 20-30% de los pacientes se manifiesta con dolor persistente de la articulación afectada, no por la formación de la calcificación sino porque la enfermedad se comporta como un tipo de artrosis (pseudoartrosis con agudizaciones). En un 25-45% de los pacientes se manifiesta como un ataque brusco de hinchazón monoarticular (sobre todo en rodilla) con intenso dolor, calor y rigidez articular (ataques de pseudogota) (10).

Radiograficamente lo más característico es la presencia de una calcificación lineal bordeando la periferia articular. Se produce por orden de frecuencia en los meniscos de las rodillas, el ligamento triangular del carpo y en la sínfisis del pubis. Típicamente también se pueden observar imágenes características de artrosis.

Al igual que en la gota, el diagnóstico de certeza se realiza con la visualización de los cristales. Es necesaria la realización de un estudio analítico completo para descartar enfermedades metabólicas asociadas.

No existe ningún tratamiento eficaz para frenar el proceso de depósito. Los ataques agudos responden bien a Aines y en caso de que estos sean insuficientes o estén contraindicados se pueden emplear inyecciones intraarticulares de corticoides. En la enfermedad aguda recidivante puede ser útil el uso de colchicina. El tratamiento de la enfermedad crónica es similar al de la artrosis siendo necesario en casos muy avanzados la cirugía protésica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Firenstein GS, Budd RC, Harris ED, McInnes IB, Ruddy S, editores. Kelley's textbook of rheumatology. 8 th ed. Standford, CA: Elsevier Saunders; 2008.
2. Peter E Lipsky, Joel D. Taurog, Jhon J. Cush, David T. Felson, H. Ralph Schumacher, Lan X. Chen, Lawrence C. Madoff, Carol A. Langford, Bruce C. Gilliland. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª Edición. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 2009.
3. Carmona L. Epidemiología de la artritis reumatoide. En: Manual de la artritis reumatoide. Madrid: Sociedad Española de Reumatología/Wyeth, 2002.

4. JRA criteria Subcommittee of the Diagnostic and Therapeutic Criteria Committees of the American Rheumatism Association: Current proposed revisions of the JRA criteria. *Arthritis Rheum* 1977; 20 (suppl): 195-199).
5. Hahn BH, Tsao BP. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. In: Firestein GS, Budd RC, Harris ED Jr., et al., eds. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2008:chap 74.
6. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York Criteria. *Arthritis Rheum*. 1984; 27: 361-8
7. Mulero Mendoza J. Diagnóstico precoz de espondiloartritis. *Reumatol Clin*. 2007; 3 Supl 2:S15-8
8. Zapico-Fernández MI, Torre-Alonso JC. Artritis psoriásica: clasificación y evaluación de los pacientes en la actualidad. *Reumatol Clin*. 2005; 1 Suppl 1:S21-5
9. Sociedad Española de Reumatología. Guía de práctica clínica para el manejo de la gota. Setiembre 2011. Disponible en url: <http://www.ser.es/practicaClinica/GuipClinGot/>
10. [Pascual E](#), [Sivera F](#). Diagnosis of microcrystalline arthropathy. [Reumatol Clin](#). 2008;4 Suppl 2:45-9.

CAPÍTULO 42- ENFERMEDADES METABÓLICAS Y ÓSEAS(EXCEPTO OSTEOPOROSIS)

Autores: Jonathan Castillo Solano, Cristina Camacho Jañez

Coordinador: Jorge Luis Riera Cabanilles

Hospital Virgen de la Concha de Zamora

1.- EL SISTEMA ÓSEO

1.1. Composición del hueso

El hueso es un tejido conectivo especializado compuesto por:

La matriz extracelular, con dos componentes, uno orgánico que representa el 30-35% siendo el 95% colágeno tipo I y el resto matriz no colágena, constituida por proteoglicanos y fosfoproteínas (albúmina, glucoproteína alfa-HS, proteína AGL ósea, osteocalcina, osteopontina,...etc.) y otro inorgánico con el 65-70% en forma de cristales de hidroxapatita (1).

Y los osteoblastos, osteocitos y osteoclastos, células de estirpe mesenquimal. Los osteoblastos, sintetizan y secretan la matriz orgánica y participan en los fenómenos de mineralización. Se han demostrado dos genes que regulan el desarrollo de los osteoblastos "Factor A1 unido al núcleo (CBFA1) y el Erizo indio (Ihh)" (2). Los osteocitos que ocupan las lagunas situadas en el interior de la sustancia ósea y cuyos márgenes son asiento de cambios de mineralización. Y los osteoclastos, responsables de la resorción ósea y cuyo desarrollo está regulado por el factor estimulante de las colonias de macrófagos (M-CSF) y la vía de señales RANK (receptor activador del factor nuclear kB). La unión del ligando RANK expresado sobre la superficie de los progenitores de los osteoclastos, estimulan la cascada de diferenciación y activación de los osteoclastos. Alternativamente, la osteoprotegerina (OPG), un receptor soluble, puede unirse al ligando RANK i inhibir la diferenciación de los osteoclastos. Diversas citocinas y factores de crecimiento (factor de necrosis tumoral, interleucinas 1,6 y 11,...) regularan también la diferenciación y función de los osteoclastos.

1.2. El remodelado óseo y su regulación

El tejido óseo, es metabólicamente muy activo, sometido a un proceso de resorción y formación ósea que durante la infancia y adolescencia se conoce como "modelado" y en la edad adulta como "remodelado", éste tiene lugar en las BRU (unidades de remodelado óseo).

Cada ciclo de remodelado óseo consta de 3 fases sucesivas, resorción, reposo o inversión y formación (Figura 1).

La resorción comienza con la estimulación de células de estirpe osteoblástica de revestimiento en reposo (lining cells), que producen colagenasas que disuelven la matriz ósea, liberándose de ella productos (osteopontina, sialoproteína y fragmentos del colágeno degradado) que activan y atraen a los osteoclastos sobre la superficie ósea a remodelar. Éstos se adhieren a ésta formando el "borde en cepillo" por el que realizan la resorción, mediante acidificación y digestión proteolítica, formando una cavidad de forma y dimensiones características ("laguna de Howship" en el hueso trabecular y "cono penetrante" en el

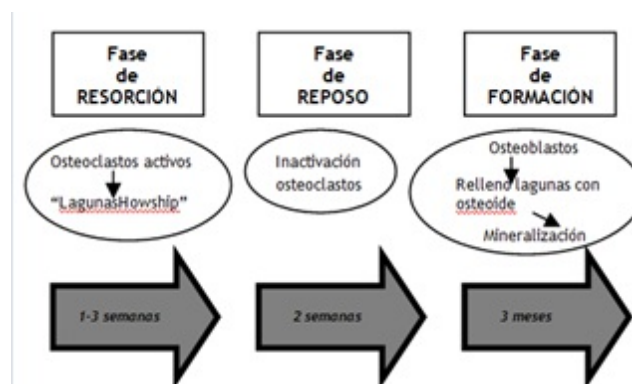


Figura 1. Secuencia y duración del ciclo de la remodelación ósea, con sus fases de resorción, reposo y formación.

cortical). Esta fase dura entre 1-3 semanas, tras las cuales se entra en un período de inactividad aparente (fase de reposo o inversión) que dura unas 2 semanas. El cese de la actividad osteoclástica se produce por el aumento local de productos liberados por la matriz ósea Ca, P y TGF- β .

En la fase de formación llegan a la zona de resorción los precursores osteoblásticos, gracias a factores quimiotácticos como el TGF- α , y lo abandonan los osteoclastos. Los osteoblastos generan los componentes orgánicos de la matriz ósea (colágeno, fibronectina, proteoglicanos...), relleno las cavidades previamente formadas por los osteoclastos. Entre el inicio del depósito de osteoide y el comienzo de la mineralización de esta matriz pasan unos 10 - 20 días.

La mineralización empieza a producirse en la interfase entre el osteoide y el hueso mineralizado preexistente y avanza hacia la superficie ("frente de mineralización"), denominándose "superficie de inversión o cementación" a la línea ondulada que limita el hueso preexistente y la nueva BSU (Unidad estructural ósea). A medida que este frente se desplaza va dejando tras de sí matriz ósea mineralizada en forma de cristales

d e hidroxapatita. Después de la mineralización del osteoide, los osteoblastos se aplanan y forman una capa celular que tapiza la BSU (nuevo segmento de tejido óseo resultante de la BRU). En total la fase de formación dura unos 3 meses.

En condiciones normales, se renovará, al cabo de un año, el 4-5% del hueso cortical y el 25% del hueso trabecular (1).

1.3. Regulación de la remodelación ósea

El tejido óseo se ve sometido a complejos mecanismos de regulación local y general. Entre los factores locales, hallamos la sobrecarga mecánica, el ph del medio interno alcalino, factores de crecimiento (fibroblástico, epidérmico, insulínico, derivado de las plaquetas...), citocinas (interleucina 1, 3, 6, factor de necrosis tumoral α

Tabla 1. Factores generales que intervienen en la regulación de la remodelación ósea (1,2)			
		FUNCIÓN	SECRECIÓN
Hormonas polipeptídicas	Parathormona (PTH)	- Mantener la concentración de calcio extracelular. - A nivel óseo: aumenta la resorción, estimula la función osteoclástica, aumentando el número y actividad de estas células.	Mecanismo de retroalimentación negativa, siendo el calcio iónico su principal determinante.
	Calcitonina	Aumenta la resorción ósea, disminuyendo la diferenciación y actividad de los osteoclastos	En respuesta a la elevación de la concentración plasmática de calcio
	Insulina	Estimula la síntesis de la matriz ósea y favorece la correcta mineralización	
	Hormona del crecimiento	Estimula la formación ósea y es necesaria para el mantenimiento de una masa ósea normal	
Hormonas Esteroideas	Vitamina D (calcitriol, su metabolito activo)	Estimula el recambio óseo y la mineralización a través del aumento de la producción de osteocalcina y osteopontina.	En respuesta a la disminución de la concentración sérica de calcio y de fósforo.
	Andrógenos	Su déficit, produce una disminución de la secreción de calcitonina y de calcitriol, a través de sus receptores "osteoblasto-like"	
	Estrógenos	Ejercen un papel protector frente a la pérdida ósea al disminuir la síntesis de citocinas con potencial resorptivo.	
	Glucocorticoides	A concentraciones fisiológicas, actúan como moduladores del remodelado óseo. A dosis suprafisiológicas, inhiben a los osteoblastos e inhiben la síntesis de factores de crecimiento similares a la insulina, induciendo pérdida ósea.	
	Hormonas tiroideas	A nivel óseo, estimulan la actividad osteoclástica y el recambio óseo.	

y γ , interferón gamma), cininas, prostaglandinas, adenosina. Los factores generales se detallan en la Tabla 1.

2.- ALTERACIONES ÓSEAS CUANTITATIVAS

2.1. Osteoporosis



Figura 2. Aplastamiento vertebral osteoporótico, cuerpo D9.

Tabla 2. Diferentes causas de osteoporosis secundaria	
Enfermedades endocrinas y metabólicas	Hiperparatiroidismo, hipercorticismo, hipertiroidismo e hipofosfatasa, diabetes mellitus tipo I, hipogonadismo masculino y femenino (hiperprolactinemia, amenorrea hipotalámica, anorexia nerviosa, menopausia precoz).
Genéticas	Sd. de Ehlers-Danlos, Sdm. de Marfan, Homocistinuria
Enfermedades digestivas	Síndromes de malabsorción (celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal...), gastrectomía subtotal, cirrosis hepática, cirrosis biliar primaria, ictericia obstructiva crónica...
Enfermedades hematológicas	Mieloma múltiple, leucocitosis, linfomas, anemias hemolíticas y mastocitosis sistémica
Conectivopatías	Artritis reumatoide, osteogénesis imperfecta, espondilitis anquilopoyética.
Farmacológicas	Corticoides, heparina, antiestrógenos, quimioterápicos, anticomieles, diuréticos de asa...
Tumorales	Tumores primarios o metastáticos
Alimentarias	Ingesta baja en calcio, desnutrición, escorbuto, dieta rica en fosfatos y proteínas, alcoholismo, consumo de cafeína, tabaco...
Otras	Inmovilización, falta de ejercicio, ingravidez...

Tabla 3. Características diferenciales de la osteoporosis tipo I y tipo II		
	Tipo I (posmenopáusica)	Tipo II (senil)
Edad	50-75 años	>70
Sexo (M/V)	6/1	2/1

Causa	Déficit estrogénico	Disminución de estrógenos, de OPG y de función renal, con déficit de 1,25(OH)2D, disminución de la absorción intestinal de calcio y aumento secundario de PTH.
Hueso afectado	Trabecular	Trabecular y cortical
Velocidad de pérdida	Acelerada	No acelerada
Fracturas características	Vértebra y Extremidad distal de radio	Extremidad proximal de fémur y húmero
Función paratiroidea	Disminuida	Aumentada

Tabla 4. Criterios de la OMS, que definen la osteopenia, osteoporosis y osteoporosis establecida, de acuerdo a la desviación estándar de DMO	
Definición	Criterios
Normal	Valor de CMO o DMO superior a 0,1 DE por debajo de la media normal en jóvenes
Baja masa ósea (osteopenia)	CMO o DMO 1 a 2,5 DE por debajo de la media de un joven normal
Osteoporosis	CMO o DMO más de 2,5 DE por debajo de la media normal en jóvenes
Osteoporosis establecida	Osteoporosis, con una o más fracturas por fragilidad

2.2. Osteosclerosis

Es el aumento de masa ósea por unidad de volumen, por insuficiencia funcional de los osteoclastos con disminución de osteolisis y/o aumento de osteogénesis.

Radiológicamente presenta aumento de densidad en el esqueleto (“vértebras en jersey de rugby”).

Se produce en trastornos endocrinos (hipoparatiroidismo primario, hipotiroidismo, acromegalia), osteítis por radiación, la fase osteosclerótica de la enfermedad de Paget, eristoblastosis fetal, osteopetrosis y metástasis, linfoma maligno y trastornos hemáticos (síndromes mieloproliferativos, leucemia, mieloma múltiple) (1).

2.3. Osteodistrofia renal

Se manifiesta en la evolución de la insuficiencia renal con pérdida progresiva de nefronas que provocará retención de fosfato, una inhibición de la 1-alfa-hidroxilasa con menor formación de calcitriol y disminución de la absorción de calcio, lo que provocará un aumento de PTH (hiperparatiroidismo secundario).

La osteopatía más frecuente será la osteítis fibrosa (hiperparatiroidismo), con aceleración del recambio sin aumento de grosor de los ribetes de osteoide (a veces tiende a la osteosclerosis). En fases avanzadas presentará signos de osteomalacia.

Clínicamente suele ser asintomática, pudiendo causar dolores lumbares y pélvicos, debilidad muscular proximal, prurito (por depósito de calcio en la piel) y calcificaciones arteriales, periarticulares y viscerales.

Radiológicamente destaca la reabsorción subperióstica, endostal y subcondral. En ocasiones signos de osteosclerosis (“vértebras en jersey de rugby”).

En la analítica se detecta, hipo-hipercalcemia (en hiperparatiroidismo grave), aumento de PTH, hiperfosfatemia y déficit de calcitriol en estados avanzados.

Como tratamiento, se debe restringir los fosfatos, tanto con la ingesta como administrando ligadores que impidan su absorción (carbonato cálcico). Administrar suplementos de calcio, manteniendo el producto $\text{Ca} \times \text{P}$ inferior a 70 mg. para evitar calcificaciones de partes blandas, y suplementos de vitamina D si hay hiperparatiroidismo secundario. Está indicada la paratiroidectomía en caso de hipercalcemia persistente y sintomática o hiperfosfatemia resistente a los ligadores o si las concentraciones de PTH son muy altas y los signos de osteítis fibrosa aumentan a pesar del tratamiento (1).

3.- ALTERACIONES CUALITATIVAS

3.1. Osteomalacia y raquitismo

Se caracterizan por la disminución de la mineralización del hueso con matriz ósea orgánica normal, por un déficit local de iones calcio y fósforo, lo que produce un incremento de su espesor y se reduce el frente de mineralización.

En el **Raquitismo**, el defecto de mineralización ocurre tanto en el hueso recién formado que tenderá a deformarse combándose, al ser incapaz de soportar las tensiones mecánicas, como en la matriz cartilaginosa del cartílago de crecimiento, produciendo un ensanchamiento de las placas epifisarias de los huesos largos y una disminución de su crecimiento en longitud. El término de Osteomalacia se reserva para dicho trastorno en el adulto.

La etiología está relacionada con un gran número de trastornos, la mayoría con alteración en el metabolismo de la vitamina D, Tabla 5. Como consecuencia de la hipovitaminosis D, se produce hipofosfatemia con hipocalcemia (en fases avanzadas) y niveles elevados de PTH (que amortiguan la hipocalcemia).

Clínicamente cursan con dolor esquelético difuso e hiperestesia ósea, debilidad muscular, fracturas óseas ante microtraumatismos, con reducción de la talla del paciente si existen aplastamientos vertebrales (clínica sutil típica de la Osteomalacia).

En el raquitismo se añaden apatía, irritabilidad, aplanamiento patológico parietal con prominencia frontal, craneotabes y ensanchamiento de suturas craneales. Rosario costal (prominencia de las uniones costocondrales), surco de Harrison (por inserción del diafragma) y tórax en quilla. Erupción retardada de dientes y defectos del esmalte. Coxa y genu varo con ensanchamiento de los extremos metafisarios y aplanamiento de la pelvis (riesgo de mortalidad materno-fetal durante el parto). Si la enfermedad progresa, el niño no logra andar sin apoyo, por la debilidad muscular y las

deformidades esqueléticas (1).

Tabla 5. Relación de causas de Raquitismo y Osteomalacia (2)	
Carencia de vitamina D	• Déficit dietético • Síntesis endógena deficitaria • Trastornos gastrointestinales que ↓ absorción: a) Gastrectomía, enfermedad hepato- biliar, insuficiencia pancreática crónica y enfermedades del intestino delgado con mala absorción
Trastornos del metabolismo de la Vitamina D	• Hereditarios: "Raquitismo dependiente de la Vitamina D tipo I": menor producción renal de 1,25(OH)2D. y "Raquitismo dependiente de la VitD tipo II": la mutación altera el funcionamiento del receptor de la VitD (sus niveles séricos serán elevados) • Adquiridos: Anticonvulsivos, Insuficiencia renal crónica, tumores.
Disminución de fósforo	• Dietética • Defectos de la reabsorción tubular renal: b) Hereditaria: "Raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X" y "osteomalacia hipofosfatémica resistente a la VitD de comienzo en el adulto". • Adquirida: Neurofibromatosis, displasia fibrosa, tumores...
Enfermedades generalizadas de los túmulos renales	• Anomalías renales primarias • Asociadas a anomalías metabólicas sistémicas: glucogenosis, Sdm. Lowe • Adquiridos: Mieloma múltiple, sdm. Nefrótico, trasplante de riñón, intoxicaciones por cadmio, plomo...
Defectos primarios de mineralización	• Hereditarios: hipofosfatasa. • Adquiridos: tratamiento con etidronato disódico o con fluoruro, hiperparatiroidismo.. • Defectos de síntesis de matriz: "fibrogénesis imperfecta ósea"...
Insuficiencia renal crónica Osteodistrofia renal	

Radiológicamente aparece una disminución de la densidad ósea, borrándose el patrón trabecular ("imagen en vidrio esmerilado"). En el raquitismo, ensanchamiento de metáfisis ("en copa") con corticales óseas adelgazadas y médulas rarificadas y la diáfisis puede arquearse. En la osteomalacia, "seudofracturas de Looser-Milkman" (bandas radiotransparentes perpendiculares a la superficie ósea, frecuentes en cuello femoral, pelvis, borde externo de escápula..., desplazamiento epifisario de la cabeza femoral y fracturas de huesos largos (Figura 3).

El tratamiento será acorde a su etiología, con suplementos de Ergocalciferol (Vitamina D2) o Colecalciferol (Vitamina D3) en casos secundarios a carencia dietética de Vitamina D o exposición solar inadecuada. En los casos de malabsorción intestinal, se necesitarán dosis mucho más elevadas de Vitamina D y de calcio, que se pueden suplementar con radiación ultravioleta artificial. En los trastornos tubulares renales se darán suplementos orales



Figura 3. Osteomalacia. Seudofracturas de Looser-Milkman.

de fósforo y de calcitriol. Y en los pacientes sometidos a diálisis, sobre todo para corregir la osteítis fibrosa resistente, calcitriol vía intravenosa.

Para evitar la aparición de enfermedad articular degenerativa, secundaria a las graves deformidades óseas del raquitismo infantil, efectuar osteotomías en el momento adecuado, después de la curación, para evitar la necesidad de artroplastias en una etapa posterior (1,2).

3.2. Enfermedad de Paget

La enfermedad de **Paget** del hueso se caracteriza por un aumento intenso de la resorción ósea seguida de una respuesta osteoblástica compensatoria con neoformación de tejido óseo estructuralmente anómalo.

Después de la osteoporosis, la enfermedad de Paget es la osteopatía más frecuente, predomina en varones y afecta al 3% de la población mayor de 40 años, y al 10% de los mayores de 70 años.

La etiología es desconocida pero el hecho de haber encontrado inclusiones en el citoplasma y el núcleo de los osteoclastos que se asemejan a la de algunos virus y haber detectado la enfermedad en familias, apoyan tanto causas infecciosas víricas como genéticas.

La enfermedad se caracteriza por una acentuada estimulación de las actividades osteoclástica y osteoblástica y una tasa aumentada de recambio óseo. Según esta actividad metabólica existen distintas fases. En la fase inicial predomina la resorción ósea (fase osteolítica o destructiva), seguida de una fase mixta en la que la formación ósea se une a la resorción. A medida que disminuye la actividad osteoclástica aumenta la formación de hueso denso y menos vascularizado (fase osteoblástica o esclerótica). Finalmente, existe una fase de reposo (inactiva) quedando esclerótico, deformado y propenso a las fracturas.

La mayoría de pacientes con la enfermedad de Paget son asintomáticos y el diagnóstico de la enfermedad se realiza de forma casual al realizar exploraciones radiográficas o por la elevación de los niveles séricos de fosfatasa alcalina. Las manifestaciones clínicas más frecuentes se reflejan en la Tabla 6.

La localización del proceso puede ser en un solo hueso (forma monostótica) con preferencia en tibia y fémur, pero más a menudo se presenta en varias localizaciones (forma poliostótica) como en pelvis, cráneo y raquis Tabla 7 (4).

La enfermedad se descubre a menudo de manera accidental y la confirmación se consigue a través las pruebas complementarias. La radiología varía según la fase del proceso, inicialmente las lesiones tienen un patrón osteolítico que en el cráneo adopta una forma redondeada, mientras en los huesos largos tiene un aspecto “en uve”. Al evolucionar, las lesiones craneales adquieren una imagen de condensación algodonosa y en los huesos largos se observa esclerosis intensa con un patrón trabecular irregular. El hueso pierde su trabeculación normal, que se hace grosera, desordenada y filamentosa. Un rasgo radiológico casi constante, importante en el diagnóstico

Tabla 6. Manifestaciones clínicas de la enfermedad de Paget	
Asintomática (80%)	
Sintomática:	
• Manifestaciones locales	
a)	Dolor
b)	Óseo (primario)
c)	Articular (artropatía)
d)	Secundario a complicaciones (Fracturas, degeneración sarcomatosa)
e)	Deformidad ósea focal
f)	Aumento de temperatura local
g)	Síndromes neurológicos

- h) Hipoacusia o sordera
- i) Cefalea
- j) Compresión de pares craneales (II, V, VII, VIII)
- k) Radiculitis
- l) Mielopatía, síndrome de la cola de caballo
- m) Trastornos bucodentales

• Manifestaciones sistémicas

- a) Insuficiencia cardíaca con aumento del gasto cardíaco
- b) Alteraciones renales (Hipercalcemia / Hiper calciuria)

Tabla 7. Localización porcentual ósea de la enfermedad de Paget (19)		
Hueso	Frecuencia	
Columna vertebral	(lumbar)	50 %
Fémur derecho		31 %
Cráneo		28 %
Esternón		23 %
Pelvis		21 %
Fémur izquierdo		15 %
Clavícula		13 %
Tibia		8 %
Costillas		7 %
Húmero		4 %

deferencial, es el aumento local del tamaño óseo, secundario a la formación de hueso cortical subperióstico. Los huesos largos se arquean (tibia en sable), el cráneo se ensancha y en la pelvis suele aparecer un engrosamiento característico del orificio pelviano superior (Figuras 4 y 5).

Con el fin de determinar si existe o no una afectación sistémica de la enfermedad (forma poliostótica), es conveniente realizar una gammagrafía ósea con tecnecio 99m (3).

En las pruebas de laboratorio los marcadores de formación y de resorción ósea, fosfatasa alcalina sérica e hidroxiprolina en orina, suelen estar elevados.

Como complicaciones, las fracturas óseas son frecuentes y su pronóstico incierto debido a una consolidación anómala. Es frecuente la artropatía degenerativa, que puede requerir una artroplastia de sustitución, más frecuente de cadera que de rodilla. También puede resultar comprimido cualquier nervio craneal que atravesase una escotadura ósea (II, V, VII, VIII pares craneales) así como compromisos medulares y radiculares (5). Sin embargo, la complicación más grave de la enfermedad es la degeneración sarcomatosa de las lesiones óseas, que aparece en el 1% de los pacientes. El aumento del dolor y de la tumefacción, junto con un aumento exagerado de los niveles de fosfatasa alcalina debe hacer sospechar su presencia. Para confirmar el diagnóstico de malignización se hace imprescindible la biopsia ósea.

En cuanto al tratamiento, la tendencia actual es la de tratar a todos los pacientes,

sintomáticos o no, que corran el riesgo de sufrir complicaciones (6). El tratamiento ideal de la enfermedad de Paget sería aquel capaz de eliminar el dolor óseo, normalizar el remodelado óseo, restablecer la estructura ósea y prevenir las recidivas y las complicaciones. Actualmente, los fármacos de elección son los bifosfonatos de nueva generación, como el Risedronato por vía oral y el Pamidronato y Zoledronato de administración intravenosa que son eficaces en la reducción del dolor, la disminución de la actividad osteolítica así como en la formación de hueso lamelar. Existen otros bifosfonatos con cierta utilidad en la enfermedad de Paget como Clodronato y Alendronato; y en estudio se encuentran Ibandronato, Neridronato y Olpadronato.

4.- OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

La **osteogénesis imperfecta** es una enfermedad congénita en la cual existe una alteración en la formación del colágeno tipo I (6). Este defecto ocasiona una excesiva



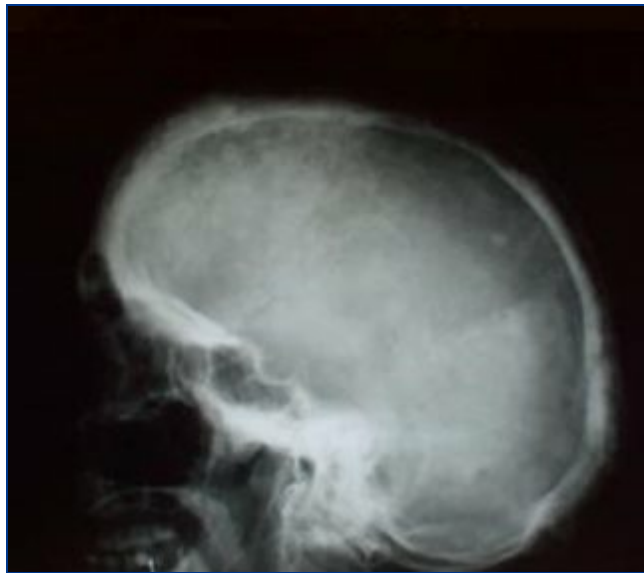


Figura 4. Enfermedad de Paget polioestótica. Detalle de cadera y cráneo.

fragilidad de los huesos produciéndose con frecuencia fracturas tras un traumatismo mínimo e incluso inexistente. La incidencia aproximada es de un caso por 20000 nacimientos, abarcando todos los grupos raciales y étnicos, sin predominio geográfico evidente. El patrón de herencia predominante de la enfermedad es autosómico dominante. En la mayoría de pacientes existe una mutación a nivel de los cromosomas 7 y 17, concretamente en uno de los dos genes que codifican la cadena alfa del colágeno tipo I (genes COL1 A1 y COL1 A2). Sin embargo, en un 10%



Figura 5. Deformidad en de tibia en la enfermedad de Paget.

de pacientes no se detectan mutaciones a este nivel, lo que sugiere la presencia de mutaciones en otros genes.

En los diferentes tipos de Osteogénesis Imperfecta existen una gran variedad de manifestaciones clínicas. Basándose en los diferentes patrones genéticos, radiográficos y manifestaciones clínicas, Sillence (1979) clasificó en cuatro tipos la enfermedad (7), posteriormente se han añadido cuatro más, Tablas 8 y 9.

El diagnóstico clínico de la enfermedad se basa en los signos y síntomas anteriormente descritos. No existen pruebas diagnósticas específicas para la enfermedad, aunque la radiología es muy útil al mostrar hallazgos típicos de la enfermedad y la biopsia cutánea puede mostrar mutaciones en los genes COL1A1 y COL1A2. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el raquitismo, la osteomalacia, el maltrato infantil y otros síndromes esqueléticos poco frecuentes.

Actualmente, no existe un tratamiento que logre la curación de la enfermedad. El objetivo es reducir el riesgo de fracturas, prevenir la deformidad de huesos largos y la escoliosis, minimizar el dolor, y potenciar las capacidades funcionales de los enfermos, mediante un equipo multidisciplinar formado por fisioterapeutas, médicos rehabilitadores y cirujanos ortopédicos (7). El tratamiento médico más utilizado en la actualidad son los bifosfonatos. Los resultados de su uso en niños son esperanzadores, pero son necesarios estudios a largo plazo para demostrar su verdadera eficacia. Por su parte, la Rehabilitación es fundamental en el tratamiento de la enfermedad, ya que

Tabla 8. Tipos de Osteogénesis imperfecta (24)	
•	Tipo I o forma leve de la enfermedad
	a) Tipo más frecuente
	b) Transmisión autosómica dominante
	c) Fragilidad ósea variable
	d) Escleróticas azuladas en todas las edades
	e) Hipoacusia neurosensorial presenil
	f) Dos subgrupos según presencia o ausencia dentinogénesis imperfecta
•	Tipo II o forma letal perinatal
	a) Poco frecuente (10% de los casos)
	b) Resulta de una nueva mutación
	c) Forma más severa de la enfermedad
	d) Muerte intraútero o en periodo neonatal en la mayoría de casos
	e) Fragilidad ósea extremadamente severa
	f) Dividida en tres subgrupos según patrón radiológico
•	Tipo III o forma deformante progresiva
	a) Fracturas espontáneas debidas a la marcada fragilidad ósea
	b) Deformidad progresiva de huesos largos con escaso desarrollo de extremidades
	c) Talla baja, retraso del crecimiento, deformidad de caja torácica y escoliosis
	d) Escleras azuladas o no

- **Tipo IV o forma moderadamente severa**
 - a) Las fracturas se presentan durante la infancia
 - b) Deformidades esqueléticas variables
 - c) Retraso de crecimiento menos marcado
 - d) Escleras blancas (pueden ser azuladas en la infancia)

Tabla 9. Tipos de Osteogénesis imperfecta (23)

- **Tipo V o forma moderadamente deformante**
 - a) Transmisión autosómica dominante
 - b) Moderada fragilidad ósea
 - c) Talla baja (leve a moderada)
 - d) Esclera blanca
 - e) Ausencia de dentinogénesis imperfecta
 - f) Radiología: callo óseo hiperplásico, calcificación de membrana interósea y subluxación de la cabeza radial
- **Tipo VI**
 - a) Patrón de herencia desconocido
 - b) Manifestaciones clínicas similares al tipo V
 - c) Histología característica: patrón en escamas en hueso lamelar
- **Tipo VII**
 - a) Patrón de herencia recesivo
 - b) Descrito únicamente en una comunidad (norte del Quebec)
 - c) Similar al tipo V y VI con extremidades superiores e inferiores acortadas
 - d) Radiología: húmero y fémur cortos, y coxa vara
- **Tipo VIII o deficiencia de la prolil 3-hydroxilasa**
 - a) Patrón de herencia recesivo
 - b) Clínicamente: escleras blancas, cara redondeada, tórax en quilla, manos relativamente largas comparadas con antebrazos y falanges alargadas con metacarpianos cortos.
 - c) Radiología: desmineralización de costillas y huesos largos, metáfisis abultadas y matriz ósea desorganizada

un programa de actividad física en niños es crucial para mantener un buen nivel funcional y con ello disminuir el número de fracturas. Los períodos de inmovilización tras las fracturas deben ser lo más cortos posibles y procurando que exista carga incluso en el postoperatorio. El tratamiento quirúrgico ortopédico va dirigido al tratamiento de las fracturas, así como a la corrección y prevención de las deformidades de los huesos largos. Están en estudio terapias hormonales, génicas y con células madre.

5.- ENDOCRINOPATÍAS

5.1. Hipercalcemia

La **hipercalcemia** es un trastorno del metabolismo del calcio relativamente frecuente. Aparece como resultado de un disbalance en la homeostasis cálcica en el que la entrada de calcio en el torrente sanguíneo excede a la excreción urinaria y/o al depósito de éste en hueso.

El diagnóstico diferencial de la hipercalcemia incluye un considerable número de etiologías. Sin embargo, en más de un 90% de los casos, es debida a una alteración a nivel de paratiroides o a una enfermedad tumoral maligna (8) Tabla 10. Clínica e independientemente de su causa, la hipercalcemia produce astenia, anorexia, depresión, confusión mental, náuseas y vómitos, estreñimiento, hipotonía, letargia, alteraciones renales, aumento de la diuresis, alteraciones electrocardiográficas (acortamiento de QT) e incluso arritmias.

Tabla 10. Diferentes causas de hipercalcemia	
•	Aumento de la resorción ósea
	a) Hiperparatiroidismo primario
	b) Hiperparatiroidismo secundario
	c) Enfermedad tumoral maligna
	d) Tirotoxicosis
•	Otras: Inmovilización, enfermedad de Paget, Hipervitaminosis A
	Aumento de la absorción de calcio
	a) Ingesta aumentada de calcio
	b) Hipervitaminosis D
	c) Síndrome leche-alcalinos
•	Disminución de la excreción de calcio
	a) Insuficiencia renal crónica
•	Miscelánea
	a) Tratamiento con Litio, diuréticos tiazidas
	b) Feocromocitoma
	c) Insuficiencia adrenal
	d) Rabdomiolisis con fallo renal agudo
	e) Hipercalcemia hipocalciúrica familiar, etc.

5.2. Hiperparatiroidismo

Hiperparatiroidismo primario. Se caracteriza por una secreción aumentada de PTH debido a un trastorno en el metabolismo óseo y el la homeostasis calcio-fósforo, constituyendo dicha enfermedad la causa más importante de hipercalcemia. Su incidencia se estima en 100 casos por

100.000 habitantes con una relación hombre/mujer de 1/2. El 80 - 85% de los casos está causado por un adenoma paratiroideo único; el 5% por adenomas múltiples (9); y la hiperplasia glandular es la responsable del resto de los casos. Raramente, entre el 1-2% de los casos, el hiperparatiroidismo primario es causado por un carcinoma paratiroideo. Clínicamente, la mayoría de los casos diagnosticados actualmente son asintomáticos y la hipercalcemia se descubre de manera accidental. En pacientes sintomáticos, los signos y síntomas más frecuentes son los propios de la hipercalcemia, la mayoría inespecíficos. Pese a ello, existen dos grupos de manifestaciones clínicas muy representativas de esta enfermedad. Como manifestaciones óseas pueden aparecer dolores óseos e incluso fracturas patológicas. La forma más grave (osteítis fibrosa quística) es actualmente poco frecuente, se caracteriza por la aparición de quistes

óseos en los huesos largos o “tumores pardos”. En cuanto las manifestaciones renales, las más importantes son la nefrolitiasis y la nefrocalcinosis que pueden producir a largo plazo insuficiencia renal.

El diagnóstico precoz es complicado y debemos basarnos en la sospecha clínica. La radiología tiene un valor diagnóstico limitado, especialmente en las fases iniciales de la enfermedad. La alteración radiológica más precoz es la resorción ósea subperióstica, especialmente manifiesta en los bordes radiales de las falanges medias de los dedos de las manos. Esta alteración puede ser tan importante que puede conducir a la desaparición completa de la cortical. Al progresar la enfermedad aparecen formaciones expansivas tumorales (tumores pardos). También son de ayuda las pruebas de laboratorio aunque actualmente podemos hacer un diagnóstico más correcto y precoz gracias a la introducción del radioinmunoanálisis (RIA) para la determinación exacta de las distintas fracciones de PTH.

El tratamiento varía en función de las manifestaciones clínicas que aparecen así como los niveles séricos de calcio. De esta manera, la actitud terapéutica va desde expectante en los pacientes asintomáticos con vigilancia periódica, hasta el tratamiento quirúrgico (paratiroidectomía total/subtotal) en casos con manifestaciones clínicas avanzadas.

Hiperparatiroidismo secundario. Su causa más frecuente es la insuficiencia renal crónica (IRC), aunque también puede aparecer en la osteomalacia y en el pseudohipoparatiroidismo. Se diferencia del primario al existir una hiperplasia adaptativa y posiblemente reversible de todas las glándulas. El aumento de PTH provoca resorción ósea excesiva y mala mineralización del hueso, que lleva a osteodistrofia renal. (10) Bioquímicamente, se caracteriza por calcemia normal, hiperfosfatemia, fosfatasa alcalina elevada y aumento de PTH intacta (PTH_i). En cuanto a sus manifestaciones clínicas encontramos algunas diferencias con el primario; así, la osteítis fibrosa quística y la osteomalacia afectan hasta el 95% de los enfermos con insuficiencia renal crónica, es decir, son más importantes y frecuentes que en el Hiperparatiroidismo primario. Otras manifestaciones clínicas son la calcificación de tejidos blandos, tejido intersticial, riñón, pulmón, corazón y piel, así como prurito que puede llegar a ser invalidante. En la actualidad, el hiperparatiroidismo secundario ha cobrado importancia ya que aparece como una complicación relativamente frecuente en pacientes hemodializados.

5.3. Pseudohipoparatiroidismo

Engloba a varios trastornos hereditarios en los que existe una resistencia a la acción de la PTH en sus receptores periféricos. Se han descrito varias formas de la enfermedad. El Pseudohipoparatiroidismo Tipo I es la forma más frecuente. Se caracteriza por talla baja, facies redondeada, obesidad y acortamiento del 4º y 5º metacarpiano. Este

cuadro clínico se conoce como "osteodistrofia hereditaria de Albright". Al igual que en el hipoparatiroidismo, aparece hipocalcemia e hiperfosforemia, sin embargo los niveles de PTH se encuentran elevados. Tanto el Tipo Ib como el Tipo II se caracterizan por manifestaciones bioquímicas similares al anterior, pero ambos carecen de las características somáticas del morfotipo Albright.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michael F. Holick ; Stephen m. Krane. Introducción al metabolismo óseo y mineral. En: Harrison T.R. [Ed: in chef]. Principios de medicina Interna. Vol.2. 15ª edición. Madrid: Mc Graw Hill; 2002. p.2564-2578.
2. Ducy, P et al. Osf2/Cbfa1: A transcriptional activator of osteoblast differentiation. Cell 89: 677, 1997
3. García Borrás JJ, Muñoz Guillén ML. Enfermedad ósea de Paget. En: Herrero-Beaumont G, Martin Mola E, Riestra Noriega JL, Tornero Molina J [dir]. Manual de enfermedades reumáticas. Madrid: Ediciones Doyma; 1992. p.482-486
4. Whyte MP. Clinical practice. Paget´s disease of bone. N Eng J Med 2006; 355:593
5. García Borrás JJ, Muñoz Guillén ML. Enfermedad ósea de Paget. En: Herrero-Beaumont G, Martin Mola E, Riestra Noriega JL, Tornero Molina J [dir]. Manual de enfermedades reumáticas. Madrid: Ediciones Doyma; 1992. p.482-486
6. Burnei et al. Osteogenesis Imperfecta: Diagnosis and Treatment. J Am Acad Orthop Surg. 2008; 16: 356-366
7. Sillence DO, Senn A, Danks DM. Genetic heterogeneity in Osteogenesis Imperfecta. J Med Genet 1979; 16: 101
8. Shane E, Dinaz I, Hypercalcemia: Patogénesis, clinical manifestations, differential diagnosis, and management. En: Favus MJ, ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 6ª ed. Filadelfia: Lippincott, Williams, and Wilkins. 2006; 26:176
9. Ruda JM, Hollenbeak CS, Stack BC Jr. A systematic review of the diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism from 1995 to 2003. Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 132:359
10. De Francisco AL. Secondary hyperparathyroidism: review of the disease and its treatment. Clin Ther. 2004 Dec; 26(12):1976-93.

CAPÍTULO 43 - FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS

Autores: Celia García Espasa, Marta Agudo Quílez

Coordinador: Luis Domingo Sánchez Navas

Hospital Universitario San Juan de Alicante

1.- INTRODUCCIÓN

La **osteoporosis** (OP) se define como "una enfermedad esquelética sistémica, caracterizada por baja masa ósea (DMO) y deterioro en la microarquitectura del tejido óseo, que origina fragilidad ósea aumentada con el consecuente incremento en el riesgo de fractura". Esta definición implica un concepto cualitativo de alteración de la arquitectura ósea y uno cualitativo relacionado con la densidad ósea (1).

También se denomina epidemia silenciosa porque no manifiesta síntomas hasta que la pérdida de hueso es tan importante como para que aparezcan fracturas, y esto habitualmente ocurre muchos años después de la menopausia. Sin embargo, la osteoporosis puede afectar a cualquier persona, incluidos niños y adolescentes, varones a cualquier edad y mujeres premenopáusicas. En concreto, en España, aproximadamente 2 millones de mujeres padecen osteoporosis, con una prevalencia en la población postmenopáusica del 25% (1 de cada 4). Se estima que esta enfermedad es la causante de unas 25.000 fracturas cada año. Aproximadamente 1 de cada 3 mujeres y 1 de cada 5 hombres mayores de 50 años sufrirá una fractura osteoporótica en su vida restante.

El riesgo de futura fractura tras una previa aumenta cuatro veces durante el primer año, comparado con los pacientes que nunca han presentado fractura. La mayor parte de ellas, son diagnosticadas en primer lugar y a veces únicamente, por los cirujanos ortopédicos. Por ello, es importante que cuando se sospeche un caso de fractura por fragilidad ósea, se inicie un plan de diagnóstico, prevención y tratamiento con el fin de mejorar la calidad del resultado a largo plazo de estos pacientes, reducir el riesgo de futuras fracturas, y por tanto ayudar a disminuir la morbimortalidad (2).

2.- CLASIFICACIÓN

La osteoporosis se clasifica en:

2.1. Osteoporosis primarias

Constituye el grupo más amplio e incluye los casos de OP en los que no se identifica ninguna enfermedad que la justifique directamente. Se distinguen:

2.1.1. OP idiopática juvenil y OP del adulto joven

Afecta a niños o adultos jóvenes de ambos sexos con función gonadal normal.

La OP idiopática juvenil es un trastorno raro, que se inicia generalmente entre los 8 y los 14 años. Se manifiesta por la aparición brusca de dolor óseo y de fracturas con traumatismos mínimos. El trastorno remite por sí solo en muchos casos y la recuperación ocurre de forma espontánea en un plazo de 4 ó 5 años.

La OP idiopática del adulto joven se observa en varones jóvenes y mujeres premenopáusicas en las que no se objetiva ningún factor etiológico. El comienzo del trastorno en algunas mujeres aparece con el embarazo o poco después. Estas mujeres presentan disminuciones de la DMO del hueso trabecular que puede permanecer baja durante muchos años. Los estrógenos no son eficaces en este tipo de OP. La evolución es variable y a pesar de que los episodios de fracturas recidivantes son característicos, no se produce un deterioro progresivo en todos los enfermos.

2.1.2. Osteoporosis postmenopáusica. Tipo I

Ocurre en un subgrupo de mujeres posmenopáusicas de 51 a 75 años y se caracteriza por una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular (alta remodelación ósea). Las fracturas de los cuerpos vertebrales y de la porción distal del radio son complicaciones frecuentes. Se observa disminución de la actividad PTH para compensar el aumento de la reabsorción ósea. El tratamiento antirreabsortivo es eficaz para frenar la pérdida ósea.

2.1.3. Osteoporosis senil. Tipo II

Se detecta en algunas mujeres y varones de más de 70 años como consecuencia de un déficit de la función de los osteoblastos (bajo remodelado óseo). Otros factores etiopatogénicos son: sedentarismo-inmovilización, peor absorción intestinal de calcio, menor insolación y trastornos nutricionales que ocasionan déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario. Se asocia con fracturas de cuello femoral, porción proximal del humero y pelvis, por afectarse tanto el hueso cortical como el trabecular. El tratamiento antirreabsortivo es menos eficaz en este tipo de OP, tal y como cabe esperar por su mecanismo patogénico.

2.2. Osteoporosis secundarias

Se clasifican en este grupo todos aquellos casos de OP que son una consecuencia o bien una manifestación acompañante de otras enfermedades o de su tratamiento. La importancia de identificarlas adecuadamente radica en que esto nos permite llevar a cabo una terapia etiológica. Además, estas entidades patológicas, por lo tanto, hemos

de tenerlas en cuenta como factores de riesgo de OP.

3.- FACTORES DE RIESGO

Es importante identificar la población de mayor riesgo de **fractura osteoporótica**, debido a que no se recomiendan estrategias de cribado masivo poblacional sin ningún tipo de selección. Para ello, resulta útil conocer los factores de riesgo asociados a este trastorno, con importancia distinta según la etapa de la vida, el sexo y la localización de la fractura que analicemos.

Factores no modificables

- **Constitucionales:** edad superior a los 70-80 años, raza blanca, sexo femenino, IMC $<20\text{-}25\text{Kg/m}^2$, antecedentes familiares
- **Endocrinos:** hipoestrogenismo, hipogonadismo masculino, hipertiroidismo, diabetes mellitus (DM).
- **Enfermedades crónicas:** insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal crónica, enfermedades hematológicas (anemia perniciosa), conectivopatías, artritis reumatoide
- **Por caídas:** deterioro cognitivo, disminución movimiento.

Factores modificables

- **Nutricionales:** dieta pobre en calcio, dieta pobre en vitamina D, dieta rica en fosfatos, dieta hiperproteica, síndrome de malabsorción.
- **Tratamientos:** corticoides, anticonvulsivantes, hormonas tiroideas.
- **Hábitos de vida:** inactividad física, alcoholismo, tabaquismo (3).

De todos los factores, se consideran como señal de alarma la fractura osteoporótica previa (es el mayor indicador de riesgo de una futura fractura), edad superior a los 70 años, IMC $<20\text{-}25\text{Kg/m}^2$, pérdida de peso, pérdida talla ≥ 4 cm, baja ingesta de calcio, inactividad física, tratamiento con corticoides y/o anticonvulsivantes, hiperparatiroidismo primario, DM1, anorexia nerviosa, gastrectomía y anemia perniciosa.

4.- CLÍNICA

La OP es un trastorno generalizado del esqueleto que por sí mismo no produce síntomas y que, puede ofrecer una exploración física rigurosamente normal. Las manifestaciones clínicas de la OP se asocian exclusivamente a la presencia de fracturas osteoporóticas.

5.- ANALÍTICA

La analítica general de sangre y orina (hemograma, eritrosedimentación, glucemia, creatinina sérica, enzimas hepáticas, proteinograma, calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina, TSH, calciuria de 24h) nos proporcionará información sobre el estado de salud general y sobre la existencia de procesos causantes de OP secundaria. Así mismo, es importante para realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías que simulan OP o que justifican el dolor del paciente.

6.- DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la osteoporosis se precisa inicialmente de un alto grado de sospecha. Básicamente hay que tener en cuenta la existencia de factores de riesgo clínicos de osteoporosis, la presencia de manifestaciones clínicas producidas por las fracturas osteoporóticas y los hallazgos radiológicos sugestivos de osteoporosis.

La radiología es muy poco sensible y muy poco específica. Se precisa de al menos un 30% de pérdida de la DMO para que pueda ser apreciable con la exploración radiológica. Y la imagen se puede alterar por la superposición de partes blandas, por la obesidad, por la penetración del rayo, por la calidad de la placa, por la técnica del revelado. Los signos radiológicos indicativos son conexiones intertrabeculares más delgadas, reabsorción del hueso endostal, adelgazamiento cortical, disminución de la altura anterior del cuerpo vertebral y disminución de la densidad mineral ósea esponjosa y cortical con aumento de la porosidad.

El diagnóstico de certeza de la OP se fundamenta en la evaluación de la masa ósea mediante **densitometría ósea** (DEXA). Las indicaciones de la DEXA deben restringirse a situaciones clínico-terapéuticas de alto riesgo, signos radiológicos sugestivos de OP y monitorización de la respuesta terapéutica. No se recomienda en la actualidad para realizar cribado sistematizado, por una eficiencia insuficiente. Los criterios para la definición de osteoporosis mediante DEXA establecidos por la OMS en 1994⁴ aparecen en la Tabla 1.

Tabla 1. Definición de osteoporosis según los hallazgos en DEXA			
Normal	Osteopenia	Osteoporosis	Osteoporosis grave
T _{score} superior -1DE	T _{score} -1 y -2,5 DE	T _{score} < -2,5 DE	T _{score} < -2,5 DE + fractura

7.- TRATAMIENTO

Los consejos principales para detener el avance de la Osteoporosis y prevenir las fracturas son:

- Tomar una dieta rica en calcio. Los alimentos más ricos son los lácteos, los pescados azules y los frutos secos. Cada edad y situación personal tiene unas necesidades específicas de calcio.
- Prevenir las fracturas. Un entorno seguro en el hogar y la máxima precaución en

la calle, así como una correcta educación postural, son necesarios para evitar las temibles fracturas.

- Realizar actividad física evitando el sedentarismo. Para cada persona hay un tipo de ejercicio adecuado. Además, hay ejercicios especialmente recomendados para personas con Osteoporosis. También deben tenerse en cuenta correctas normas posturales a la hora de realizar las actividades diarias, evitando sacudidas, golpes y torsiones excesivas.

En la actualidad se dispone de diversos fármacos que han demostrado su eficacia en reducir el riesgo de futuras fracturas en pacientes con fractura previa:

- Una adecuada ingesta de Calcio y Vitamina D se recomienda como terapia base para la prevención y tratamiento de la osteoporosis, aunque nunca como tratamiento aislado (5).
- Los Bifosfonatos se consideran fármacos de primera línea para el tratamiento de la osteoporosis, inhiben la resorción osteoclástica, pero su uso se limita por sus efectos secundarios gastrointestinales, y la presencia de fracturas patológicas en pacientes con tratamiento prolongado durante 3-5 años (6).
- Los moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (SERM) son fármacos que pueden fijarse en los receptores de estrógenos. Tienen propiedades a la vez agonistas y antagonistas de los estrógenos. En el hueso tienen un efecto beneficioso al comportarse como estrógenos, y su acción sobre otros órganos (mama, endometrio) es más limitada (7).
- Anticuerpos monoclonales que disminuyen la actividad osteoclástica durante períodos prolongados (hasta 6 meses) (7).
- Teriparatida (Hormona paratiroidea humana recombinante 1-34), estimula la formación de hueso por efecto directo en las células formadoras de hueso (osteoblastos) aumentando indirectamente la absorción intestinal de calcio y aumentando en el riñón la reabsorción tubular de calcio y la excreción de fosfato (7).

8.- FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS

Las fracturas más frecuentes son las vertebrales, seguidas de las de cadera, radio distal y tercio proximal de húmero.

Los traumatismos de baja energía causan fractura debido a una menor resistencia ósea del hueso osteoporótico. Suelen ser fracturas conminutas e impactadas, presentando dificultades técnicas para su tratamiento quirúrgico pudiendo condicionar el pronóstico. Los fracasos de implantes pueden llegar hasta un 50%, siendo las causas principales la débil estructura del hueso esponjoso, la carga total precoz, la consolidación tardía de las fracturas y la sobrecarga mecánica hueso-implante.

8.1. Fracturas vertebrales

Fracturas vertebrales son las fracturas osteoporóticas más prevalentes estando presentes en el 39% de los pacientes mayores de 65 años.

Representan el 44% de todas las fracturas osteoporóticas, siendo causa potencial de discapacidad y pérdida de calidad de vida. Se define como fractura vertebral osteoporotica (FVO) aquella fractura con 20% disminución altura o de 4 mm respecto a una radiografía previa. Su localización típica se encuentra en el segmento lumbar o entre T7-T8 y T12-L1. El patrón de fractura más frecuente es el acúñamiento anterior por compresión dependiente del platillo vertebral superior (Figura 1).

Aunque puede pasar inadvertido, en el 30% de los casos aparece dolor agudo e incapacitante. No suelen producir alteraciones neurológicas aunque su exclusión mediante el examen físico es imprescindible. Inducen una progresiva cifosis dorsal con posible agravamiento de la función digestiva y respiratoria. El dolor crónico asociado produce deterioro de la calidad de vida y depresión. La deformidad cifótica en la columna osteoporótica favorece fracturas en segmentos adyacentes aumentando el riesgo de nueva fractura más de 5 veces en el primer año.

El tratamiento de la FVO tiene tres pilares básicos: el control analgésico, estabilizar la fractura y prevenir la aparición de nuevas fracturas mediante fármacos.

Ante una FVO debe obtenerse un control precoz y estricto del dolor, reposo relativo, inmovilización de la fractura mediante ortesis adecuada en función del nivel afectado y fisioterapia posterior.

El tratamiento quirúrgico está indicado en fracturas con afectación radicular selectiva, compromiso medular, deformidad progresiva o dolores crónicos. Este puede ser



Figura 1. Fractura vertebral osteoporótica.

la tradicional cirugía abierta o cirugía de refuerzo percutánea (vertebroplastia y cifoplastia). En la cirugía abierta deben considerarse estrategias que incluyan una mejor fijación osteosíntesis-hueso (aumentación) y prevención de fallos en la instrumentación incluyéndose los vértices de la deformidad. La ventaja de las técnicas percutáneas radica en el rápido y menor dolor postquirúrgico, así como tiempo de recuperación y estancia hospitalaria.

El tratamiento quirúrgico abierto está indicado en casos con compresión medular, aplastamientos > 70%, cifosis angulares > 25° u otras contraindicaciones de vertebro/

cifoplastia. Las técnicas e implantes son iguales a los utilizados en fracturas no osteoporóticas con posible asociación a técnicas percutáneas ante el riesgo de fracaso del implante por fragilidad osea.

La vertebroplastia percutánea consiste en la introducción de cemento óseo (suele ser polimetilmetacrilato), directamente en el cuerpo vertebral mediante escopia.

La cifoplastia se introduce un balon inflable para restaurar altura vertebral generando una cavidad previa a la inyección de cemento.

El principal objetivo en ambas técnicas es el alivio del dolor y evitar el colapso de la fractura. La cifoplastia añade la ventaja de la restauración de la altura y la corrección de la cifosis local (Tabla 2) (8).

Tabla 2. Vertebroplastia versus Cifoplastia. Comparativa ambas técnicas.	
VERTEBROPLASTIA	CIFOPLASTIA
Tasa éxito alta en alivio dolor Mismas precauciones preoperatorias Mismas complicaciones	
Posibilidad sedación	Anestesia general
Simplicidad y menor tiempo quirúrgico y coste	Balón y dispositivos inflables
(-)	Mayor restauración de altura
Más vías de abordaje	Exclusivamente pedicular
Cementos de menor viscosidad	Teóricamente menos fugas

8.2. Fracturas del extremo proximal del fémur

Las fracturas de cadera o extremidad proximal de fémur son las segundas en frecuencia en pacientes osteoporóticos. La edad media oscila entre los 80 años con una proporción hombre-mujer de 3 a 1.En España la incidencia en 2008 fue de 103,76 casos por cada 100000 habitantes con un incremento de 1, 5% en los últimos 10 años.

A pesar de su tratamiento efectivo, se asocian a una alta mortalidad, pérdida funcional y además, causan gran impacto social y consumo de recursos. La mortalidad por fractura de cadera es de aproximadamente un tercio de los casos al año, siendo un 5,50% durante su estancia hospitalaria.

El mecanismo de acción suele ser la caída casual de baja energía sobre la cadera afectada debido la arquitectura ósea frágil en el paciente anciano.

Los principales parámetros para la consolidación son la calidad de la reducción, la estabilización y el retraso quirúrgico. La temprana movilización y la carga son muy importantes para prevenir complicaciones. Por todo ello su tratamiento es eminentemente quirúrgico y precoz. El tratamiento conservador se indica en caso de existir contraindicación quirúrgica debido a las condiciones del paciente.

Se clasifican en fracturas intracapsulares (cervicales) y fracturas extracapsulares (trocantericas).

Fractura intracapsular: El problema fundamentalmente es biológico por la interrupción de la vascularización de la cabeza femoral.

En la fractura intracapsular desplazada, el principal método de tratamiento es la artroplastia total o parcial cementada. La cementación ofrece mejor anclaje de la prótesis en el eje femoral y disminuye el riesgo de fracaso del implante en el hueso osteoporótico.

La artroplastia total de cadera ofrece menor tasas de reintervención con mejores resultados funcionales a los dos años (9) aunque con mayor asociación a luxación y complicaciones generales que la hemiartroplastia(Figura 2).



Figura 2. Fractura subcapital fémur. Prótesis total cadera.

La fractura intracapsular impactada o no desplazada puede tratarse con diferentes técnicas de osteosíntesis (tornillos canulados y placa-tornillo deslizante).

Fractura extracapsular. Más prevalente en pacientes más ancianos. Son fracturas alrededor de la zona trocantérica (pertrocanteréas) o por debajo de la mismas (subtrocanteréas). El tratamiento de elección de las fracturas pertrocanteréas estables sigue siendo la osteosíntesis extramedular dinámica. Otro tratamiento ampliamente utilizado es el enclavado intramedular, que disminuye el momento de flexión sobre el tornillo deslizante aportando mayor estabilidad. Ha demostrado mejores resultados en las fracturas pertrocanteréas con trazo invertido. En fracturas subtrocanteréas el enclavado encerrojado debe ser de mayor longitud para estabilizar la fractura y prevenir fracturas alrededor del implante.

8.3. Fracturas del radio distal

Son las terceras en frecuencia tras las fracturas vertebrales y las de cadera. Representan el 14% de las fracturas osteoporóticas. La edad media de los pacientes está alrededor de los 65 años siendo signo precoz de osteopenia u osteoporosis. Por tanto es fundamental el asesoramiento de la calidad ósea por el riesgo de futuras fracturas. Incrementan el riesgo de fractura de fémur proximal en un 50% y multiplica por dos el de cualquier otra fractura osteoporótica.

La reducción cerrada e inmovilización con yeso antebraquial es el tratamiento inicial.

La biomecánica de la articulación radiocarpal y radiocubital distal hace que sea difícil la elección de un tratamiento definitivo asociado con disparidad en resultados funcionales finales. Independientemente de la clasificación utilizada, las características más importantes para la decisión terapéutica son la inestabilidad de la fractura y la funcionalidad del paciente.

La reducción cerrada e inmovilización con yeso antebraquial es el tratamiento inicial.

Los factores de riesgo de inestabilidad son una edad superior a los 60 años, deformidad inicial ($>20^\circ$ de inclinación dorsal de la superficie articular en la proyección lateral o >5 mm de acortamiento de la varianza cubital en la radiografía posteroanterior), conminución dorsal, fractura del cúbito asociada y fractura articular desplazada (> 2 mm). No debe olvidarse el tratamiento de lesiones asociadas.

En fracturas estables o pacientes con baja demanda funcional la inmovilización con yeso antebraquial durante 6 semanas, control radiológico semanal durante las 3 primeras semanas y rehabilitación posterior ha mostrado resultados satisfactorios.

En las fracturas desplazadas, inestables, pacientes con gran demanda funcional el tratamiento ortopédico es frecuentemente insuficiente. Las técnicas disponibles son reducción cerrada y fijación con agujas de Kirschner (Kapandji u otros métodos), fijación interna con placas volares o dorsales (Figura 3). Los tornillos bloqueados y la

estabilidad angular ofrecen ventaja en la estabilización del implante al hueso independientemente del trazo de la fractura reduciendo la tasa de fallo de material. La fijación interna es el método de elección de tratamiento para estas fracturas. Puede asociarse injerto óseo o cementos de fosfato de calcio a la osteosíntesis si presenta graves defectos. La fijación externa se reserva en la actualidad para casos con gran conminución intraarticular y fracturas abiertas. Es muy importante que en todos los



Figura 3. Fractura radio distal. RAFI síntesis con placa volar.

casos se traten las lesiones asociadas de la articulación radiocubital distal.

8.4. Fracturas del húmero proximal

Representan el 5% de todas las fracturas. Son más frecuentes en pacientes mayores de 60 años presentando previsiblemente lesiones del manguito rotador asociada. La etiología más común es una caída casual con el brazo en hiperextensión o por traumatismo directo.

La radiología convencional constituye la prueba principal en la interpretación de estas fracturas. La TAC permite un estudio más exhaustivo de la fractura para la toma de decisiones.

El principal objetivo es lograr un buen balance articular siendo secundario la restauración de la fuerza muscular. Se pretende que el paciente vuelva a realizar sus actividades diarias siendo muy relevante la preservación de las rotaciones (lavarse, peinarse...) y la antepulsión por encima de 90°.

En pacientes con baja demanda funcional, poco desplazamiento menor de 10 mm entre fragmentos, contacto mayor del 50% y angulación en valgo el tratamiento conservador es el de elección. Se realiza inmovilización con el brazo en cabestrillo durante 3 semanas, y posteriormente se inician ejercicios pendulares. La fisioterapia activa se

demora hasta la sexta semana.

El tratamiento quirúrgico está indicado en fracturas con un desplazamiento cefálico-metafisario mayor de 10 mm o una angulación mayor de 45° y un desplazamiento de las tuberosidades mayor de 10 mm. Otras indicaciones quirúrgicas son: fracturas abiertas, irreductibles, bilaterales, lesión vascular, nerviosa o del manguito rotador.

Las técnicas disponibles incluyen osteosíntesis percutánea, fijación intramedular, osteosíntesis interna tras reducción abierta y artroplastias parciales o invertidas. La reducción cerrada y fijación percutánea con agujas kirschner y la fijación intramedular se emplean en fracturas que se puede conseguir una reducción cerrada aceptable. La reducción abierta y fijación interna mediante placa se indica en fracturas desplazadas sin posibilidad de reducción cerrada. El tornillo bloqueado en la zona del calcar (mayor densidad ósea) ha demostrado ser fundamental para mantener el éxito del implante y estabilización de fractura.

En las fracturas que asocien gran conminución metafisaria, no reductibles, sin posibilidad de reconstruir el complejo cabeza-metáfisis humeral (generalmente fractura en 4 fragmentos), asociadas a luxación, o tras fracaso de la síntesis (Figura 4); debe valorarse el tratamiento definitivo mediante artroplastia (10).



Figura 4. Fractura proximal húmero. Síntesis con placa. Fracaso del implante y rescate con prótesis total inversa.

9.- CONCLUSIÓN

El aumento de esperanza de vida de los pacientes y demanda de mejor calidad de la misma hace que los cirujanos traumatólogos y ortopédicos sean más exigentes con el tratamiento de las fracturas osteoporóticas. El éxito del tratamiento radica en el enfoque global del paciente con la fractura sin olvidar el inicio de un tratamiento médico correcto para la patología de base. Si es necesario debe derivarse al paciente a otras especialidades con el objetivo de disminuir la morbimortalidad, el gasto socioeconómico y el riesgo de futuras fracturas osteoporóticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perez Edo L, Alonso Ruiz A, Ros Vilaseca D, Garcia Vadillo A, Guañabens Gay N, Peris P et al. Actualización 2011 del consenso Sociedad Española de Reumatología de Osteoporosis. Reumatol Clin 2011;7(6):357-9.
2. Bouxsein ML, Kaufman J, Tosi L. Recommendations for optimal care of the

fragility fracture patient to reduce the risk of future fracture. JAAOS 2004;12:385-95.

3. Kanis J.A, Johnell O, Oden A, Johansson H. FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. Osteoporos Int. 2008;19:385–97.
4. Worl Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO technical report series 843, 1994. Geneve, Switzerland.
5. [Reid IR](#), [Bolland MJ](#), [Grey A](#). Effects of vitamin D supplements on bone mineral density: a systematic review and meta-analysis.[Lancet](#). 2013 Oct 10. pii: S0140-6736(13)61647-5. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61647-5. [Epub ahead of print]
6. [Eriksen EF](#), [Díez-Pérez A](#), [Boonen S](#). Update on long-term treatment with bisphosphonates for postmenopausal osteoporosis: A systematic review. [Bone](#). 2013 Oct 9. pii: S8756-3282(13)00378-5. doi: 10.1016/j.bone.2013.09.023. [Epub ahead of print]
7. [Pinkerton JV](#), [Thomas S](#), [Dalkin AC](#). Osteoporosis Treatment and Prevention for Postmenopausal Women: Current and Future Therapeutic Options. [Clin Obstet Gynecol](#). 2013 Oct 9. [Epub ahead of print]
8. [Eck JC](#), [Nachtigall D](#), [Humphreys SC](#), [Hodges SD](#). Comparison of vertebroplasty and balloon kyphoplasty for treatment of vertebral compression fractures: a meta-analysis of the literature.*Spine J*.2008;8:488-497.
9. Hopley C, Stengel D, Ekkernkamp A, Wich M. Primary total hip arthroplasty versus hemiarthroplasty for displaced intracapsular hip fractures in older patients: systematic review. BMJ. 2010 Jun 11;340:c2332. doi: 10.1136/bmj.c2332.
10. Garrigues GE, Johnston PS, Pepe MD, Tucker BS, Ramsey ML, Austin LS. Hemiarthroplasty versus reverse total shoulder arthroplasty for acute proximal humerus fractures in elderly patients. Orthopedics. 2012 May;35(5):e703-8. doi: 10.3928/01477447-20120426-25.

CAPÍTULO 44 - TUMORES ÓSEOS

Autores: Rafael Llombart Blanco, Ana Belén González Gil

Coordinador: Juan Pons de Villanueva

Clínica Universidad de Navarra

1.- INTRODUCCIÓN

Los **tumores** o neoplasias son el crecimiento anómalo de tejido que aparece y se desarrolla en un tejido definido. En el sistema musculoesquelético, los tumores pueden desarrollarse tanto en el hueso como en las partes blandas. Las lesiones tumorales primitivas a nivel óseo son relativamente infrecuentes, afectan preferentemente a adolescentes y jóvenes y representan un reto para el cirujano ortopédico ya que su diagnóstico y tratamiento plantea diversas dificultades.

Los tumores más frecuentes en el sistema musculoesquelético son las **metástasis**. Los tumores óseos primarios pueden clasificarse como benignos, malignos o lesiones pseudotumorales. Los tumores malignos del tejido conectivo se denominan sarcomas. Las metástasis, los mielomas o los linfomas, aunque afectan al hueso, no se consideran neoplasias óseas primarias, puesto que no derivan de células estructurales del hueso.

2.- DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece siempre basándose en tres pilares básicos: la clínica, la radiología y la biopsia.

Es necesario descartar otra patología que puede asemejarse a la tumoral, por ejemplo osteomielitis, los islotes óseos o los quistes aneurismáticos. Algunos aspectos de la clínica que presenta el paciente, y los patrones de lesión radiológica, nos pueden ayudar a establecer un diagnóstico de probabilidad. En caso de presentar dudas en el diagnóstico la realización de una biopsia nos dará un diagnóstico definitivo y nos ayudará a determinar un plan terapéutico. Obviar alguno de estos pasos puede llevarnos a errores diagnósticos.

2.1. Antecedentes

Es necesario preguntar al paciente por antecedentes en la familia de lesiones tumorales, así como por antecedentes de exposición a factores ambientales o cuadros de infecciones previas. Las fracturas que se producen por traumatismos banales pueden ser indicativas de la presencia de patología tumoral en el hueso, especialmente en el caso de tumores metastásicos; aunque en niños pueden aparecer fracturas patológicas

asociadas a quistes óseos. La radiación a altas dosis se ha asociado a la aparición de tumores en el aparato locomotor. Patologías metabólicas como el raquitismo, la osteomalacia o la enfermedad de Paget pueden dar manifestaciones radiológicas que precisan ser diferenciadas en ocasiones de tumores óseos.

2.2. Edad y sexo

Gran parte de los tumores óseos primarios aparecen en las dos primeras décadas de la vida, cuando el esqueleto todavía está en fase de crecimiento (Tabla 1). El granuloma

Tabla 1. Lesiones óseas según edad		
EDAD (años)	BENIGNO	MALIGNO
0 - 5	• Condroblastoma • Osteocondroma • Displasia osteofibrosa • Osteomielitis	• Leucemia • Metástasis de Neuroblastoma • Metástasis de rabdomiosarcoma • Tumor de Wilms
10 - 25	• Quiste óseo esencial • Tumor de células gigantes • Quiste óseo aneurismático • Displasia fibrosa • Encondroma • Granuloma eosinófilo	• Osteosarcoma • Sarcoma de Ewing • Adamantinoma • Leucemia
40 - 80	• Enfermedad de Paget • Hiperparatiroidismo • Mastocitosis	• Mieloma • Linfoma • Metástasis • Sarcoma de Paget • Sarcoma postradiación

eosinófilo o el osteoma osteoide son tumores típicos de la primera década de la vida. El condroblastoma es típico en la segunda década, y el tumor de células gigantes es típico a partir de la tercera década. Respecto a los tumores malignos, en la infancia son más frecuentes las metástasis de neuroblastomas. El osteosarcoma y el sarcoma de Ewing también son frecuentes en las dos primeras décadas de la vida, sobre todo entre los 10 y 20 años. El condrosarcoma es típico de la edad adulta. A partir de los 45 años, ante una lesión ósea hay que pensar en metástasis o tumores sistémicos como mielomas o linfomas.

Existe en general una mayor tendencia a presentar tumores óseos en los varones si bien algunos tumores como el adamantinoma, el tumor de células gigantes y el osteosarcoma parostal se dan con más frecuencia en mujeres.

La raza apenas influye salvo en el sarcoma de Ewing, que es muy poco frecuente en la raza negra.

2.3. Localización

El 70-80% de los tumores óseos se localizan en las extremidades. La rodilla, la cadera y el húmero proximal son los lugares de asiento frecuente de tumores óseos, coincidiendo con las áreas de mayor actividad durante el crecimiento. El 60% de los tumores óseos tiende a aparecer en miembros inferiores, y la mitad de éstos suele darse en la rodilla. El sarcoma de Ewing tiene tendencia a aparecer con la misma frecuencia en huesos largos y en esqueleto axial. Las metástasis en el hueso se producen por vía hematógena, y por tanto es frecuente que se den en diáfisis de huesos largos y en esqueleto axial (pelvis y vértebras), coincidiendo con los huesos más ricamente vascularizados en la edad adulta. El adamantinoma tiene predilección por la tibia. Los cordomas son típicos de base del cráneo, sacro o cuerpos vertebrales. Los encondromas se dan con frecuencia en las falanges.

La localización dentro del hueso en que asienta el tumor es también importante, puesto que puede orientar al diagnóstico. En la epífisis asientan los tumores de estirpe cartilaginosa y el tumor de células gigantes. En las metáfisis asientan lesiones benignas como encondromas, fibromas condromixoides o quistes óseos; y neoplasias malignas, como osteosarcoma, condrosarcoma o sarcoma de Ewing. En la diáfisis es típica la aparición de sarcoma de Ewing, granuloma eosinófilo, adamantinoma, mieloma y metástasis. El osteocondroma suele aparecer como prolongación de una región de cartílago fisario.

2.4. Dolor

El dolor está en relación con la localización del tumor, el tipo de neoplasia, y el tamaño de la misma. Muchos tumores de naturaleza benigna son indoloros. Los osteocondromas suelen encontrarse porque el paciente se palpa una masa no dolorosa. Los fibromas no osificantes o los defectos fibrosos corticales suelen encontrarse de forma casual, en radiografías pedidas por otros motivos. El osteoma osteoide o el osteoblastoma poseen núcleos de material ricamente innervado y sí pueden dar dolor. Es típica la definición del osteoma osteoide como "dolor nocturno que calma con antiinflamatorios". En la enfermedad de Paget que maligniza el dolor se intensifica rápidamente.

En los tumores malignos el dolor se hace constante y profundo debido a la afectación importante del hueso y el periostio. El dolor nocturno que despierta al paciente a hora fija no es específico, pero sí muy sugestivo de malignidad. Las metástasis o tumores primarios vertebrales pueden dar síntomas de dolor por compresión radicular. En caso de fractura patológica espontánea puede producirse dolor brusco.

2.5. Tumefacción

Los osteocondromas, el tumor de células gigantes y los quistes óseos son, dentro de los tumores benignos, los que más tendencia tienen a dar tumefacción por su crecimiento. Los tumores malignos rápidamente pueden hacerse extracompartimentales, y tienden a producir tumefacción que crece muy rápidamente en poco tiempo.

3.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La radiología simple: es el pilar fundamental sobre el que se basa el proceso diagnóstico. Es más específica que la clínica pero casi nunca es definitiva, y en algunos casos muy específicos requiere confirmación histológica. En la interpretación es útil seguir un orden para valor la afectación de partes blandas, periostio, cortical, medula ósea, áreas comprometidas (diáfisis, metáfisis o epífisis), estado del cartílago de crecimiento y, finalmente, afectación articular. Se consideran características radiográficas de benignidad: buena delimitación de la lesión, esclerosis perilesional reactiva, insuflación de la cortical sin destrucción o rotura, ausencia de invasión de partes blandas y homogeneidad de la lesión. Por el contrario, son signos radiológicos de malignidad: mala delimitación de la lesión, destrucción de la cortical, extensión tumoral extraesquelética y reacción perióstica.

Gammagrafía con isótopos radioactivos: su utilidad estriba en la confirmación de la existencia de un tejido con actividad metabólica incrementada que se manifiesta por hipercaptación del marcador radioactivo. Esto permite evaluar la existencia de lesiones múltiples y la presencia de metástasis en otros territorios. Actualmente la combinación de la gammagrafía con el TAC aumenta la sensibilidad y la especificidad diagnóstica de la prueba.

Tomografía Computarizada (TC): Es una técnica muy sensible para determinar el patrón destructivo intraóseo de la lesión. Aporta imágenes claras de invasión cortical. Además, permiten una localización precisa de los tumores que asientan en zonas anatómicas difíciles de evaluar como son la pelvis, el sacro y las vértebras.

Resonancia Nuclear Magnética (RNM): principal método diagnóstico para valorar la delimitación tumoral, extensión intramedular, presencia de "skip" metástasis (lesiones en regiones continuas al tumor primario) e invasión de partes blandas. Además permite evaluar la respuesta a la quimioterapia y delimitar con bastante exactitud y correlación anatómica los límites del tumor y así planificar una posible resección.

Pruebas analíticas: Los exámenes de laboratorio brindan poca ayuda, excepto en casos electivos como puede ser desequilibrio proteico en el mieloma, aumento de fosfatasa ácida en la neoplasia de próstata y aumento de fosfatasa alcalina, calcio y fósforo cuando el tumor crece de manera muy rápida.

Tomografía de emisión de positrones (PET): Este examen nos sirve principalmente para evaluar la posible extensión de la tumoración a otras localizaciones fuera del

esqueleto. Es la herramienta fundamental en el estadiaje tumoral.

Biología molecular: Algunos de los tumores tejido óseo o de tejidos blandos del sistema musculoesquelético han sido asociados con defectos en los genes supresores de tumores o en otros genes específicos. Un bajo nivel del gen del retinoblastoma (RB) ha sido asociado con el osteosarcoma. El gen TB53 ha sido encontrado con bajos niveles en algunos rabdomiosarcomas y osteosarcomas. Se han encontrado translocaciones de genes en el sarcoma de Ewing (11:22) y en algunos sarcomas de tejidos blandos como el liposarcoma mixoide (12:16), sarcoma sinovial (X:18) y el rabdomiosarcoma (2:13).

4.- BIOPSIA

La anatomía patológica es imprescindible para conocer con certeza el tipo histológico de tumor, el grado de malignidad, y en los casos sometidos ya a tratamiento, el grado de respuesta a la quimioterapia o a la radiación.

La planificación de la biopsia, su extensión y su enfoque como procedimiento definitivo o transitorio ha de ser responsabilidad directa del grupo de profesionales que asuma el tratamiento final. Un mal planteamiento en la toma de biopsia puede hacer difícil el estudio posterior de la extensión de la lesión por la aparición de artefactos en las exploraciones complementarias. Por eso es el último paso del proceso diagnóstico. La biopsia puede ser incisional extirpando una pequeña muestra de tejido o excisional resecaando la tumoración cuando es pequeña. La elección del punto de incisión para la biopsia es un aspecto clave en la planificación quirúrgica por lo que debe ser realizada por el cirujano que realizará el tratamiento definitivo.

5.- ESTADIAJE

El estadiaje más utilizado en la actualidad para los tumores malignos y benignos fue descrito por **Enneking** en 1980 (Tabla 2). El sistema se basa en tres parámetros clásicos: grado quirúrgico (G), extensión local (T) y presencia de metástasis (M).

Tabla 2. Clasificación de Enneking				
Tumores benignos				
Estadio	Actividad	Grado	Localización	Metástasis
1	Inactivo	G0	T0	M0
2	Activo	G0	T0	M0
3	Agresivo	G0	T1-2	M0
Tumores malignos				
Estadio	Grado		Localización	Metástasis
IA	G1		T1	M0
IB	G1		T2	M0
IIA	G2		T1	M0
IIB	G2		T2	M0
IIIA	G1-2		T1	M1
IIIB	G1-2		T2	M1
T1: Tumor intracompartimental				

T2: Tumor extracompartimental
M0 : ausencia de metástasis
M1: metástasis a distancia
G1: Tumor bien diferenciado (bajo grado)
G2: Tumor mal diferenciado (alto grado)

- **Grado quirúrgico (G):** es la medida de agresividad biológica de la lesión (comportamiento histológico, radiológico y clínico) dividiéndose en tres grados: (G0) benignos, (G1) bajo grado de malignidad y (G2) alto grado de malignidad.
- **Extensión local (T):** indica si el margen quirúrgico deseado puede conseguirse o no. T0 es un tumor benigno envuelto por una cápsula (intracapsular). T1 es todo aquel tumor benigno o maligno que no tiene una verdadera cápsula, siendo el tumor contenido en un determinado compartimento anatómico (intracompartimental). T2 es aquel tumor benigno o maligno que no tiene una cápsula y está originado en un espacio extracompartimental.
- **Presencia de metástasis (M):** extensión regional o a distancia de la lesión. M0: sin evidencia de metástasis, M1 presencia de metástasis independientemente de que sean distales o regionales o skip metástasis.

En 1983, el American Joint Committee on Cancer estableció un sistema de estadificación para tumores malignos (Tabla 3). Este sistema se basa en cuatro criterios: la extensión del tumor primario (T); la ausencia (N0) o presencia (N1) de adenopatías; la ausencia (M0) o presencia (M1) de metástasis a distancia; y el grado histológico (G) Esta clasificación fue revisada en 2003, pasando a considerar en T el tamaño del tumor más que su extensión: Los tumores menores de 8 cm se denominan T1 y los mayores de 8 cm pasan a designarse T2. Se crea una nueva categoría, T3, para lesiones con presencia de skip metástasis.

Tabla 3. Clasificación del American Joint Committe para tumores malignos				
Estadío	Tumor	Ganglios	Mtx	Grado
IA	T1	N0	M0	G1 o G2
IB	T2	N0	M0	G1 o G2
IIA	T1	N0	M0	G3 o G4
IIB	T2	N0	M0	G3 o G4
III	T3	N0	M0	Cualquier G
IVA	Cualquier T	N0	M1a	Cualquier G
IVB	Cualquier T	N1	Cualquier M	Cualquier G
	Cualquier T	Cualquier N	M1b	Cualquier G
T0: no evidencia de tumor primario. T1: tumor <= 8 cm en su eje mayor. T2: tumor > 8 cm. T3: tumores discontinuos en hueso primario. Nx: no se han encontrado ganglios +. N0: no hay ganglios. N1: ganglios +. Mx: no hay evidencia de mtx. M0: no Mtx. M1: Mtx a distancia. Gx: no se puede asegurar el grado. G1: bien diferenciado. G2: moderadamente diferenciado. G3: pobremente diferenciado. G4: indiferenciado (alto grado).				

6.- PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO DE LOS TUMORES ÓSEOS

El tratamiento de los tumores óseos es multidisciplinario (cirujano ortopédico,

radiólogo, oncólogo, patólogo, radioterapeuta) y debe estar coordinado ya que contemporizar y retrasar el tratamiento puede llevar consigo consecuencias desastrosas.

Los tumores benignos y lesiones paratumorales se tratan, en la mayoría de las ocasiones, quirúrgicamente mediante resección o técnicas intralesionales, como el legrado con aporte de injerto óseo. El quiste óseo esencial o el granuloma eosinófilo responden a la inyección de sustancias, como los corticoides. En tumores con gran tendencia a la recidiva, tumor de células gigantes, el uso de adyuvantes como el fenol, el cemento o el nitrógeno líquido pueden facilitar que el tumor no recidive. El tratamiento de los tumores óseos malignos se basa en 3 armas terapéuticas: quimioterapia, radioterapia y cirugía radical. Con los modernos protocolos terapéuticos combinados, el pronóstico de los tumores óseos malignos ha mejorado notablemente. En la actualidad, la tasa de supervivencia del osteosarcoma, p. ej., se sitúa en el 70-80% a los 5 años según series. El tratamiento debe estar basado en un diagnóstico cierto.

- **Quimioterapia:** Normalmente se utilizan varios fármacos citostáticos, en ciclos de duración variable dependiendo del tipo de tumor. Algunos centros emplean estos fármacos por vía intraarterial, con evidentes ventajas.
- **Radioterapia:** Indicada en tumores radiosensibles y localizados. Por ejemplo, es útil en el sarcoma de Ewing, o en el tratamiento sintomático de algunas metástasis. Según el momento de aplicación distinguimos diferentes tipos: preoperatoria, intraoperatoria, y postoperatoria (convencional o externa y braquiterapia).
- **Tratamiento quirúrgico:** El aspecto más importante del tratamiento quirúrgico es conseguir unos márgenes de extirpación del tumor que evite la posibilidad de recidiva de la lesión. En relación a los márgenes de extirpación del tumor, las técnicas quirúrgicas de resección se denominan clásicamente como intralesional, marginal, amplia y radical.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frassica F, Frassica D, McCarthy E. Orthopedic Pathology. En Miller MD. Review of orthopaedics. 6a ed. Elsevier. 2012.
2. Dubousset J, Forest M, Tomeno B. Tumores óseos. Generalidades diagnósticas (biopsia y anatomía patológica). En: Enciclopedia Médico – quirúrgica 2003; París: Elsevier SAS.
3. Krishnan Unni K, Inwards C. Dahlin's Bone Tumors. 6th Edition. Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2010.
4. Campanacci M. Bone and Soft Tissue Tumors. 2ª Ed. Piccin Nuova

Librería-Springer-Verlag. Padova-New York, 1999.

5. Ferrari S, Palmerini E, Staals EL, Mercuri M, Franco B, Picci P, Bacci G. The treatment of nonmetastatic high grade osteosarcoma of the extremity: review of the Italian Rizzoli experience. Impact on the future. *Cancer Treat Res.* 2009;152:275-87.
6. Enneking WF, Spanier SS, Goodman MA. A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop Relat Res* 1980; 153:106-20
7. Ferrandez Portal L. Tumores óseos. En: SECOT. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2a Ed. Madrid: Médica Panamericana; 2010.
8. Skubitz K, D'Adamo D. Sarcoma: Symposium on solid tumors. *Mayo Clin Proc* 2007; 82(1): 1409-1432.
9. Obrero D, Delgado A. Tumores primitivos del hueso. Tumores metastásicos. En: Delgado. Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª Ed. Ed. Médica Panamericana, Madrid 2012.
10. Miller MD. Bone tumors. Review of orthopaedics. 6a ed. Ed. Elsevier. 2012.

CAPÍTULO 45 - TUMORES DE PARTES BLANDAS

Autores: Carlos Álvarez Gómez, Mireia Gómez Masdeu

Coordinador: Isidro Gracia Alegría

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

Los tumores de partes blandas son un grupo heterogéneo de entidades neoplásicas que afectan al tejido esquelético no epitelial: ligamentos, tendones, músculos, vasos sanguíneos, nervio periférico, tejido adiposo, tejido sinovial y tejido fibroso. Quedan excluidos de este grupo el sistema retículoendotelial, la glía y los tejidos de sostén de órganos y vísceras.

Es característico que los pacientes con lesiones malignas o sarcomas presenten unos tumores relativamente grandes, situados en los tejidos profundos subaponeuróticos y con un crecimiento relativamente rápido según los casos.

Los tumores benignos de tejidos blandos incluyen desde lesiones tan benignas y frecuentes como los lipomas subcutáneos, hasta los tumores altamente invasivos y agresivos, como los desmoides, que pueden poner en peligro la extremidad por su agresividad local.

Los **sarcomas** de tejidos blandos son un grupo heterogéneo de tumores procedentes de células progenitoras mesenquimatosas. Son menos frecuentes que los benignos, aunque triplican en número a los sarcomas óseos.

2.- EPIDEMIOLOGÍA

2.1. Tumores benignos de partes blandas (TBPB)

Según las series publicadas, los TBPB son más frecuentes que los sarcomas de partes blandas, en una relación 150 a 1 respectivamente. Se estima que la incidencia anual de los tumores benignos de partes blandas (TBPB) es de 300 por 100.000 habitantes. El más frecuente es el lipoma, seguido por el angioma. El hemangioma es el tumor benigno más frecuente de la infancia.

2.2. Sarcomas de partes blandas (SPB)

Los sarcomas de partes blandas (SPB) suponen menos del 1% de todas las neoplasias y un 2% de la mortalidad por cáncer. Su incidencia se estima en 2-3 casos nuevos al año por

cada 100.000 habitantes. Son tres veces más frecuentes que los tumores óseos malignos.

El 60% de los pacientes con SPB debuta con una tumoración en una extremidad. En un 20% de los casos el tumor primario tiene localización retroperitoneal. Son neoplasias que aparecen más frecuentemente a partir de los 50 años, y sin diferencias significativas entre sexos.

La mayoría de casos diagnosticados no están asociados a ningún factor de riesgo conocido. Se han sugerido algunos factores predisponentes, como enfermedades raras hereditarias, agentes carcinógenos químicos o la administración de radioterapia previa.

3.- DIAGNÓSTICO

El estudio de estas lesiones debe ser exhaustivo y sistemático, y consta de varios elementos: historia clínica, pruebas complementarias y biopsia. La combinación de todas estas pruebas es fundamental para llegar al correcto diagnóstico de las lesiones.

3.1. Historia clínica

La presentación clínica de las tumoraciones benignas y malignas de partes blandas con frecuencia puede solaparse. Para ello, hay algunos datos clínicos que ayudarían a diferenciarlas: el incremento del tamaño de una masa de partes blandas, un tamaño superior a 5cm, el dolor y la profundidad, han sido evaluados y considerados como predictores de malignidad.

Debemos poner énfasis en las siguientes preguntas y valoraciones:

- **Edad del paciente:** en cada rango de edad es esperable encontrar determinados tipos tumorales. El SPB de mayor frecuencia en el adulto menor de 50 años es el liposarcoma, mientras que en los adultos mayores de 50 años es el sarcoma pleomórfico .
- **Antecedentes personales y familiares:** varios antecedentes personales pueden ser determinantes: la presencia de un tumor maligno primario de otro origen, la exposición a radiación para el tratamiento de otras, o enfermedades raras hereditarias (neurofibromatosis).
- **Tiempo de evolución y desarrollo de la masa tumoral:** un tumor de reciente aparición que incrementa rápidamente su tamaño es sugestivo de malignidad. Una masa estática de crecimiento muy lento, es sugestiva de benignidad, pero siempre debemos descartar otros criterios de malignidad.
- Tumores indoloros y profundos experimentan mayor crecimiento por su aparición insidiosa, como en el caso del liposarcoma o de los lipomas profundos.

- **Localización del tumor:** los tumores de partes blandas pueden aparecer en cualquier región del cuerpo. Los sarcomas de partes blandas se localizan más frecuentemente en extremidades inferiores (muslos y zona glútea), en tronco y retroperitoneo. Un tumor de partes blandas subcutáneo, móvil y bien definido es generalmente benigno. Los sarcomas de partes blandas tienden a presentar una localización profunda, subfascial y suelen ser masas firmes e inmóviles.
- **Dolor:** la localización y el volumen de la masa tumoral influyen en la presencia de dolor más o menos precoz.
- **Adenopatías regionales palpables:** los ganglios linfáticos regionales deben examinarse cuidadosamente. El sarcoma sinovial, el sarcoma epitelioides y el rabdomiosarcoma pueden extenderse a los ganglios linfáticos regionales.
- **Clínica local del tumor:** el calor local a la palpación es un signo de neovascularización tumoral, y por tanto, de malignidad, a no ser que se trate de un tumor vascular.

3.2. Pruebas de imagen

Cuando el carácter benigno o maligno de la tumoración todavía no está bien definido después de la historia clínica y la exploración física, y especialmente cuando el tumor es profundo, debemos iniciar las pruebas complementarias, empezando con las pruebas de imagen.

- **Radiografía simple:** Los tumores, malignos y benignos pueden contener calcificaciones en su interior. Los tumores benignos que típicamente presentan calcificaciones son lipomas, condromas y hemangiomas (flebolitos). Los tumores malignos que pueden presentar calcificaciones son: sarcoma sinovial, liposarcoma y osteosarcoma de partes blandas.
- **Resonancia magnética:** es la prueba de imagen de elección en el diagnóstico y estudio local de una masa de partes blandas indeterminada o sospechosa de malignidad, con administración de contraste endovenoso. Podemos llegar a definir con gran precisión la anatomía de la masa, su localización, los límites de la lesión, la relación con estructuras neurovasculares, la extensión del edema peritumoral o el patrón de captación de contraste.
En algunos casos puede darnos, además, el diagnóstico definitivo, especialmente en tumores como lipomas o hemangiomas, o en el caso del elastofibroma dorsi. Los tumores benignos comparten varias características en la RM, suelen ser imágenes bien definidas, encapsuladas, homogéneas en su interior y sin reacciones inflamatorias o de neovascularización de los tejidos circundantes. Por el contrario, los tumores malignos suelen observarse como lesiones irregulares, mal definidas, profundas y con un contenido heterogéneo. Además, pueden presentar alteraciones de los tejidos circundantes, ya sea por reacción inflamatoria, hipervascularización o por invasión del tejido sano.
- **Tomografía computarizada:** Su capacidad de definición entre los tejidos blandos es menor que la RM y es por eso que lo utilizamos como segunda técnica de

elección para el estudio de los tumores de partes blandas. La TC es, además, de elección en el estudio de extensión sistémica, tóraca y abdominal, del tumor maligno de partes blandas.

- **Ecografía:** su utilización en el diagnóstico de tumores de partes blandas es limitada. Nos puede informar del contenido líquido o sólido de una lesión, y localizar la profundidad de la misma. Esta técnica estaría indicada para guía de biopsia en casos concretos, al igual que la TC.
- **Otras pruebas de imagen:** la angiografía o la angioRMN son exploraciones indicadas en las lesiones vasculares. Las pruebas de imagen de medicina nuclear (gammagrafía ósea, PET, SPECT, etc.) representan toda una serie de estudios complementarios reservados para los tumores malignos de partes blandas, enfocados hacia el estudio del estadiaje, la extensión local y sistémica y para la valoración preoperatoria del tumor o seguimiento oncológico del mismo.

3.3. Biopsia

Después del estudio clínico y radiológico de la lesión de partes blandas es habitual que no se disponga todavía del diagnóstico del tumor. En la mayoría de casos necesitaremos realizar una biopsia para determinar las características histológicas de la masa en estudio y aportar un diagnóstico de certeza.

Existen dos grupos de técnicas de **biopsia**: las cerradas mediante punción percutánea (PAAF y Tru-cut); y las abiertas (incisional o escisional), en las que se toma la muestra mediante un acceso quirúrgico a la lesión.

Es importante tener planificada la técnica de biopsia y la vía de abordaje que se utilizará en previsión de la cirugía posterior, puesto que la biopsia se realizará en ese punto con el fin de minimizar la contaminación tumoral; por ello, se aconseja realizar la biopsia en el mismo centro donde se vaya a tratar, y, preferiblemente, en los centros de referencia donde se disponga de un equipo multidisciplinar de contrastada experiencia.

La muestra obtenida debe ser suficiente y adecuada para permitir definir la variedad histológica, el grado de diferenciación celular, los factores de pronóstico, y realizar pruebas de inmunohistoquímica e incluso con marcadores moleculares cuando sea posible. Se debe manipular lo menos posible, con el fin de no alterar la estructura del tejido, y se recomienda enviar una muestra a estudio microbiológico para descartar el origen infeccioso de la lesión.

Actualmente se prefieren las técnicas cerradas, por ser menos agresivas y fáciles de realizar cuando se conoce la técnica, por comprometer en menor medida el tratamiento posterior y por presentar un menor potencial de diseminación y crecimiento local del tumor. La obtención de una muestra insuficiente, poco

representativa o con alteraciones estructurales es su principal desventaja, pero ésta disminuye con la experiencia del cirujano.

- **Punción-aspiración con aguja fina (PAAF):** es útil para determinar la malignidad o benignidad de una lesión, pero el escaso tejido obtenido y la pérdida de arquitectura tisular del material citológico impiden la determinación del tipo y la gradación histológica en muchas ocasiones. Por este motivo se indica principalmente para documentar metástasis o recidivas locales y en el estudio de afectación de ganglios linfáticos.
- **TRU-CUT:** es la técnica de elección actualmente en la mayoría de lesiones de partes blandas. Consiste en la obtención de un cilindro de tejido intratumoral que se extrae en el interior de una lanceta canulada introducida percutáneamente. Si el resultado es negativo, se debe considerar la posibilidad de haber extraído tejidos normales adyacentes al tumor. Se puede repetir, o realizar una biopsia incisional. La sensibilidad y especificidad de esta prueba es mayor del 95% y el grado tumoral es correcto en más del 85% de los casos.
- **Biopsia incisional:** debe reservarse para casos en los que la biopsia cerrada no sea concluyente. La técnica quirúrgica debe ser reglada y meticulosa. La incisión cutánea es longitudinal en extremidades, y el abordaje será el más corto y directo al tumor, intentando evitar estructuras neurovasculares y zonas irradiadas. Se manipulan los tejidos lo mínimo posible, no se disecan los planos, y es importante evitar la creación de espacios en los que se pueda formar hematoma, porque aumenta el riesgo de diseminación local.
- **Biopsia escisional:** se realiza la exéresis de la lesión para su análisis. Los casos deben ser estrictamente seleccionados y se reserva a tumoraciones de pequeño tamaño, superficiales y con criterios de benignidad. Si el resultado del análisis anatomopatológico es de tumor maligno, se debe llevar a cabo una revisión de márgenes.

3.- CLASIFICACIÓN (TABLA 1)

- **Lipoma:** Tumor adiposo más frecuente, compuesto por adipocitos blancos maduros. Afecta a un amplio rango de edad con mayor prevalencia entre los 40 y 60 años de edad, más frecuente en pacientes obesos. Puede afectar tejido subcutáneo (lipoma superficial), tejidos blandos profundos (entre o dentro de fibras de músculo esquelético) o incluso superficies óseas (lipoma parostal). Los lipomas arborescentes (proliferación lipomatosa vellosa de la membrana sinovial) suelen asociarse a derrame de la articulación afecta. El tratamiento consiste en la exéresis y presentan buen pronóstico.
- **Lipoma atípico /liposarcoma bien diferenciado:** Neoplasia mesenquimal de malignidad intermedia compuesta parcial o totalmente por la proliferación de adipocitos maduros que presentan atipia celular. Representa el 40-45% de los liposarcomas. Afectan a pacientes de edad media con un pico de incidencia en la 6a década de la vida. De localización profunda a nivel de extremidades y

retroperitoneo. Debida su localización profunda, puede llegar a alcanzar grandes diámetros. Se trata de una masa de bordes bien definidos, lobulada que presenta atipia nuclear focal (FISH, amplificación del gen MDM2 en región 12q14.15). Se divide en 3 subtipos (adipocítico (lipoma-like), escleroso, inflamatorio). El tratamiento consiste en la exéresis del tumor. No tiene potencial metastásico a no ser que sufra malignización. El factor pronóstico más importante es la localización anatómica ya que la exéresis con amplios márgenes permite disminuir el riesgo de recurrencia y posible malignización posterior. Supervivencia 100% a los 5 años.

- **Liposarcoma:** Tumor maligno de células adiposas. Un 90% son tumores de "novo", un 10% como desdiferenciación de recidivas de lipomas atípicos. La localización más frecuente es el retroperitoneo con una proporción de 3:1 respecto a la localización en extremidades. El tratamiento consiste en la exéresis acompañada de adyuvancia. Presenta alta tendencia a la recurrencia local (40%), en un 15-20% de los casos se observan metástasis con una mortalidad a los 5 años del 28-30%.
- **Tumor fibroso solitario:** Tumor mesenquimal de probable tipo fibroblástico con patrón vascular similar al hemangiopericitoma. Afecta pacientes entre 20 y 70 años, el 40% se localiza en el tejido subcutáneo, también en tejidos blandos profundos de extremidades o espacios extracompartimentales de diversas localizaciones. Se presenta como una masa indolora bien definida de crecimiento lento con síntomas debidos a la compresión de estructuras adyacentes y, en raras ocasiones, por síndromes paraneoplásicos. La mayoría son benignos aunque su comportamiento es impredecible por lo que es necesario un seguimiento a largo plazo. Un 10-15% se comportan de forma agresiva tendiendo a la recurrencia y metástasis.
- **Tumor de células gigantes de vaina tendinosa:** Conjunto de lesiones que se originan en el tejido sinovial, bursa y tendón. Se subdividen según su localización (intra o extraarticular) y patrón de crecimiento (localizado o difuso). La forma localizada es la más frecuente, con mayor prevalencia entre los 30-50 años, afectando a mujeres en una proporción de 2:1. La localización más frecuente es la mano, siendo los dedos la zona más afectada (85%). Raramente erosionan el hueso o infiltran la piel. El síntoma más frecuente es la tumefacción indolora. Se trata de una lesión de tamaño pequeño (0.5-4cm) lobulada. El tratamiento consiste en la exéresis con una recurrencia local del 4-30%.
- **Tumor de células gigantes difuso o sinovitis vellonodular:** La forma difusa se presenta como una proliferación destructiva de células mononucleares sinovial-like, células gigantes multinucleadas, células espumosas, siderofágos y células inflamatorias. Afectan a población más joven que su homólogo localizado (<40a) con predominancia del sexo femenino. La localización intraarticular más frecuente es la rodilla (75 %) seguido de cadera, tobillo, codo y hombro y la extraarticular, rodilla, muslo y pie afectando tejidos blandos periarticulares, intramusculares o subcutáneos. Los pacientes refieren dolor, inflamación o limitación de la movilidad. Es frecuente la hemartrosis y suelen ser síntomas de larga evolución. La RM presenta hipointensidad en T1 y T2 secundaria al alto contenido en hemosiderina (1). El tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica. La recurrencia es frecuente (18-46% en las formas intraarticulares y 33-50% en las extraarticulares). Tiene un

comportamiento localmente agresivo, pero no se asocia a metástasis.

- **Leiomioma:** Tumor maligno compuesto por células con características de músculo liso. Suele aparecer en gente de mediana edad. Representa el 10-15% de los sarcomas de extremidades y es el sarcoma retroperitoneal y de grandes vasos más frecuente. Se presenta como una masa dolorosa en el retroperitoneo y, en la afectación vascular, los síntomas dependen de la localización y grado de obstrucción. El tratamiento se basa en la exéresis el tumor asociado a adyuvancia. Tienen riesgo de recidiva y metástasis, mayor en la afectación retroperitoneal. Los leiomiomas de vasos tienen peor pronóstico a pesar de obtener un buen control local. Un 50% presentan metástasis y la supervivencia a los 5 años es del 7-50%.
- **Rabdomiosarcoma:** Los rabdomiosarcomas representan el sarcoma de partes blandas más frecuente en niños y adolescentes. El tratamiento de los 3 tipos se basa en la exéresis tumoral y neoadyuvancia.

- a) *Rabdomiosarcoma embrionario:* Subtipo más frecuente, afectando predominantemente a menores de 15 años (sobretudo menores de 5 años) con discreta predilección por el sexo masculino (1,2:1). La mayor parte se localizan en

Tabla 1. Clasificación de los tumores de partes blandas

	Benignos	Intermedios	Malignos
Tumores adiposos	Lipoma Angiolipoma Myolipoma Hibernoma	Lipoma atípico / bien diferenciado	Liposarcoma
Fibroblástico/miofibroblástico	Fascitis nodular Miositis osificante Elastofibroma	Fibromatosis plantar/palmar Dermatofibrosarcoma protuberans Tumor fibroso solitario	Fibrosarcoma Mixofibrosarcoma
Fibrohistiocítico	Tumor de células gigantes de la vaina	Tumor de células gigantes del tejido blando	
Músculo liso	Leiomioma		Leiomioma
Músculo estriado	Rhabdomyoma		Rabdomiosarcoma: Alveolar pleomórfico Embrionario
Tejido Vascular	Haemangioma Linfangioma	Hemangioendotelioma Sarcoma de Kaposi	Hemangioendotelioma epiteloide Angiosarcoma
Tejido Nervioso	Schwannoma Neurofibroma Meningioma		Tumor maligno del nervio periférico
Diferenciación incierta	Fibromixoma Mixoma		Sarcoma sinovial Sarcoma alveolar de partes blandas Sarcoma Ewing extraesquelético
Indiferenciados			Sarcoma pleomórfico indiferenciado

la cabeza y cuello (47%) seguido del sistema genitourinario. El pronóstico depende del estadio, clasificación histológica, edad y lugar de origen. Los pacientes más jóvenes tienden a tener un mejor pronóstico.

- b) *Rabdomiosarcoma pleomórfico:* Prácticamente exclusivos de la edad adulta (6ª década de la vida) y más frecuentes en el sexo masculino. Suelen localizarse en tejido blando profundo en las extremidades inferiores. Refieren una masa dolorosa de rápido crecimiento. El diagnóstico requiere de la positividad para marcadores inmunohistoquímicos específicos de músculo esquelético. Se trata de un tumor con mal pronóstico.
- c) *Rabdomiosarcoma alveolar:* Afecta predominantemente a adolescentes y

adultos jóvenes sin predilección por el sexo masculino a diferencia de los dos anteriores. Afecta a extremidades con mayor frecuencia. Se presentan como una masa expansiva de rápido crecimiento con cantidades variables de tejido fibroso en la extremidad y pueden acompañarse de síntomas relacionados con la compresión de estructuras vecinas. Son neoplasias de alto grado de malignidad, más agresivas que el rabdomiosarcoma embrionario. El pronóstico depende del grado histológico y la presencia de metástasis en el momento del diagnóstico. La supervivencia a los 5 años sin enfermedad metastásica es del 55-70% a los 5 años (2).

- **Schwannoma:** Tumor benigno que se origina de las células de Schwann de la capa más periférica del nervio. Afectan a pacientes entre los 20-50 años predominantemente. Suelen localizarse en el tronco, cabeza, cuello, extremidades superiores, siendo infrecuente en las extremidades inferiores. Suele manifestarse como una masa indolora aunque puede provocar síntomas por compresión nerviosa. El diagnóstico etiológico se basa en el hallazgo de cuerpos Antoni A (componente celular altamente

ordenado) y/o B (componente mixoide suelto) y por ser positiva la proteína S100 mediante estudios de inmunohistoquímica. El tratamiento consiste en la exéresis por enucleación evitando lesionar el nervio. El riesgo de recurrencia es del 20% a los 2 años, un 40% presentan metástasis. La supervivencia a los 5 y 10 años es del 36-76% y 20-36% respectivamente.

- **Sarcoma sinovial:** Tumor mesenquimal de células fusiformes que muestra diferenciación epiteloide variable incluyendo formación glandular y con una translocación cromosómica específica (t(X;18)(p11;q11)). A pesar de llamarse sarcoma sinovial, este tumor no se origina ni se diferencia en tejido sinovial localizándose menos del 5% en articulaciones o bursa. Representa el 5-10% de los tejidos de partes blandas, más frecuente en hombres jóvenes (90% entre 15 y 35 años). El 80% afecta a tejidos blandos alrededor de la rodilla y, frecuentemente, se originan alrededor de las articulaciones o tendones. Masa circunscrita o infiltrativa que puede ser dolorosa con un crecimiento lento. El tratamiento consiste en la exéresis y adyuvancia. Se observa una recurrencia de hasta un 50% y un 40% de metástasis.

- **Sarcoma pleomórfico indiferenciado:** Se trata de un grupo de sarcomas pleomórficos de alto grado que no pueden ser clasificados de otro modo, se trata de un diagnóstico de exclusión. Antes de la clasificación de la WHO del 2002, se englobaban en el grupo de Histiocitoma Fibroso Maligno. Una vez reclasificados, representan el 5% de los sarcomas .

Se presentan con mayor frecuencia a entre los 60-70 años. Se caracteriza por tener gran pleomorfismo celular. Son tumores lobulados, multinodulares con márgenes definidos y, en un 20%, osificación o calcificaciones. En la RM se observa heterogeneidad en la intensidad de la señal.

El tratamiento de elección consiste en la escisión con adyuvancia asociada.

Un 5% presentan metástasis en el diagnóstico y la supervivencia a los 5 años es del 50-60%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Derek F. Papp, MD, A. Jay Khanna, MD, Edward F. McCarthy, MD, John A. Carrino, MD, MPH, Adam J. Farber, MD, and Frank J. Frassica, MD Magnetic Resonance Imaging of Soft-Tissue Tumors: Determinate and Indeterminate Lesions. J Bone Joint Surg Am. 2007;89(Suppl 3):103-15.
2. J.C. Bolger MB, BCh, BAO, J.C. Walsh MCh, MRCSI, R.E. Hughes MB, BCh, BAO, S.J. Eustace MB, MRCPI, FFR, FRCR, FFSEM, P. Harrington MCh, FRCSI. Alveolar rhabdomyosarcoma originating between the fourth and fifth metatarsal—Case report and literature review. Foot and Ankle Surgery 16 (2010) e51–e54.
3. García del Muro, Javier Martin et al. Guía de práctica clínica en los sarcomas de partes blandas. Grupo español de investigación en sarcomas. Med Clin (Barc). 2011;136(9):408.e1–408.e18.
4. Fletcher, C.D.M, Bridge, J.A., Hogendoom, P., Mertens, F. WHO classification of tumours of soft tissue and bone, Volume 5. WHO Classification of Soft Tissue Tumours. IARC

CAPÍTULO 46 - SÍNDROMES COMPARTIMENTALES

Autores: Alberto López Jordán, Ángel David García Mayorgas

Coordinador: Alberto Izquierdo Fernández

Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba)

1.- INTRODUCCIÓN

Los síndromes compartimentales son expresiones diversas de una situación de conflicto entre un continente poco extensible como un grupo o compartimento muscular y un contenido expansible, el músculo.

Tienen en común la elevación de la presión intracompartimental, que a su vez reduce la perfusión capilar y expone los músculos y nervios a riesgos de lesión isquémica irreversible.

Abarcan un gran número de localizaciones y suponen un reto para su diagnóstico. En 1881 fueron descritos por Volkmann como parálisis y contracturas isquémicas secundarias a vendajes muy tensos en niños con fracturas de húmero (1). Se clasifican en agudo y crónico, según la duración de los síntomas y la etiología. El diagnóstico precoz y el tratamiento urgente, en el caso de los agudos, son fundamentales para evitar graves secuelas.

2.- SÍNDROMES COMPARTIMENTALES AGUDOS

2.1. Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico implicado es el aumento de la presión intersticial que conlleva un círculo vicioso que sólo puede romperse mediante la fasciotomía. El aumento de presión tisular produce una compresión microvascular, enlenteciendo o anulando la circulación y la reabsorción postcapilar, lo que desencadena la formación de edema intersticial que a su vez aumenta la presión (2). Esta disminución del gradiente arteriovenoso impide que el flujo sanguíneo sea capaz de satisfacer las necesidades metabólicas tisulares, desarrollándose el síndrome compartimental.

Si la isquemia se mantiene en el tiempo, se producirá la necrosis de los tejidos implicados e incluso la afectación sistémica del paciente.

No existen estudios que determinen la presión crítica a partir de la cual se produciría la isquemia de los tejidos. La tolerancia a esta situación presenta una alta variabilidad según cada paciente y tejido o compartimento afecto.

2.2. Etiología

Se distribuyen en dos grandes grupos: de causa extrínseca, reduciendo o impidiendo la distensibilidad del compartimento; y de causa intrínseca, aumentando el volumen intracompartimental (Tabla 1).

Se han descrito síndromes compartimentales sin causa aparente en relación a una reperusión agresiva con fluidos y al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

Tabla 1. Etiología del síndrome compartimental	
Causas intrínsecas	Causas extrínsecas
Fracturas	Vendajes, yesos y férulas
Luxaciones	Aplastamiento o compresión prolongada
Hemorragia y hematoma	Cierre a tensión de fascia
Hipertrofia muscular	Quemaduras y congelaciones
Extravasación de líquidos	Tracción excesiva de extremidad
Edema postraumático	
Repercusión postisquémica y reimplante de miembros	
Lesiones arteriales y venosas	
Oclusión venosa	
Infecciones locales o regionales	
Heridas por mordedura	

2.3. Clínica

La historia clínica es importante para descubrir el mecanismo lesional y factores de riesgo asociados. Clásicamente el diagnóstico se basaba en la regla de las 5-P: dolor (pain), ausencia de pulso, palidez, parálisis y parestesias.

El principal síntoma es el dolor desproporcionado, aunque a veces puede disminuir e incluso puede estar ausente en el síndrome compartimental establecido. Generalmente el dolor es mayor del esperado para el tipo de lesión, no cede con analgésicos ni tras la retirada de vendajes y/o yesos y aumenta con la extensión pasiva de los grupos musculares del compartimento afecto.

El signo más precoz es la presencia de un compartimento tenso o tumefacto. Los signos de déficit sensitivo en forma de parestesias ocurren de forma característica y sin el tratamiento oportuno evolucionarán hacia la hipoestesia o la anestesia completa. En cambio, el déficit motor se produce más tardíamente y constituye un signo de isquemia tisular.

Es muy importante tener en cuenta que tanto el relleno capilar como el pulso suelen

estar conservados en las fases iniciales del síndrome compartimental. Solamente cuando la presión intracompartimental aumente por encima de la presión arterial sistólica, desaparecerán los pulsos distales.

2.4. Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome compartimental agudo es fundamentalmente clínico, siendo necesaria la realización de múltiples evaluaciones físicas del paciente para valorar la evolución del cuadro.

La medición de la presión intracompartimental es la exploración complementaria más útil. Esta prueba estará indicada en pacientes en los que la exploración física no sea fiable o viable (pacientes inconscientes o en coma), o cuando existan dudas diagnósticas.

Existen diversos dispositivos comercialmente disponibles para la medición de la presión intracompartimental, aunque en su ausencia se puede recurrir a un dispositivo de medición de presión venosa central o similar, al que acoplaremos un trócar. Para que la medición sea precisa es importante localizar adecuadamente el compartimento que se quiere medir. En caso de que el síndrome compartimental sea secundario a una fractura se recomienda realizar la medición a menos de 5 cm del foco de fractura. Recientemente se han descrito otros métodos no invasivos como la espectroscopia cercana al infrarrojo, que mide la oxigenación tisular y ha demostrado buena correlación con la medición de la presión intracompartimental (3).

El valor crítico de la presión intracompartimental que determine la necesidad de realizar una fasciotomía urgente es variable. Algunos autores solamente tienen en cuenta el valor absoluto de la presión intracompartimental, indicando la necesidad de fasciotomía cuando es >40 mmHg (4). Otros autores, en cambio, correlacionan el valor obtenido con la presión arterial diastólica. Cuando la diferencia entre la presión arterial diastólica y la presión intracompartimental sea menor de 30 mmHg, estará indicada la fasciotomía (5) (Figura 1).

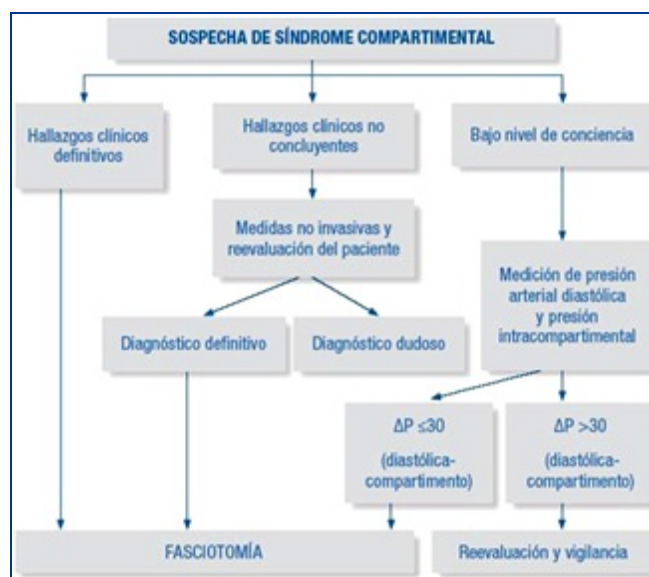


Figura 1. Algoritmo terapéutico del síndrome compartimental.

2.5. Tratamiento

Se basa en la apertura de la fascia para descomprimir el compartimento afecto (fasciotomía). El tratamiento quirúrgico debe instaurarse dentro de las 6 primeras horas y está indicado ante la sospecha clínica fundada. Como dice Letenneur, “*Más vale operar en balde que dejar que un síndrome compartimental evolucione*”. Si el diagnóstico se demora más allá de 24-36 horas es recomendable la abstención terapéutica, ya que la fasciotomía no genera beneficio y se liberan toxinas y detritus que podrían llevar a la instauración de un síndrome de aplastamiento (6).

La fasciotomía debe abarcar toda la longitud del compartimento con incisiones cutáneas largas, debiendo evitarse las fasciotomías subcutáneas.

Las incisiones variarán según el compartimento afecto:

- **Brazo:** posee dos compartimentos. El compartimento anterior se descomprime mediante una incisión anterointerna y el posterior mediante una incisión longitudinal posterior.
- **Antebrazo:** consta de tres compartimentos (anterior, posterior y lateral) que están comunicados entre sí. Están envueltos por una única fascia muscular por lo que suele ser suficiente una sola incisión curvilínea sobre toda la longitud de la cara volar del antebrazo llegando a abrir el túnel del carpo (7).
- **Mano:** los compartimentos interóseos pueden liberarse mediante dos incisiones dorsales sobre los ejes longitudinales del 2º y 4º metacarpianos. Los compartimentos palmares precisan de dos incisiones sobre las eminencias tenar e hipotenar para su liberación.
- **Glúteo:** puede utilizarse una incisión posterolateral para descomprimir los

músculos glúteo mayor, mediano y menor.

- **Muslo:** una única incisión grande sobre la cara lateral puede ser suficiente para descomprimir los compartimentos anterior y posterior. En ocasiones puede ser necesaria una incisión adicional sobre la musculatura aductora.
- **Pierna:** la descompresión de los cuatro compartimentos (anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo) puede realizarse mediante dos incisiones: una vertical anteroexterna desde el tubérculo de Gerdy hasta el ángulo tibioperoneo inferior para los compartimentos anterior y lateral. Para el posterior superficial y posterior profundo se realiza una incisión vertical 2 cm posterior al borde tibial posterior. También es posible descomprimir los cuatro compartimentos mediante una única incisión vertical desde el cuello del peroné hasta el maléolo externo, aunque esta técnica es más difícil y requiere una disección tisular mucho más extensa.
- **Pie:** existen nueve compartimentos en el pie: medial, lateral, central superficial, aductor del primer dedo, calcáneo y cuatro compartimentos para los músculos interóseos. Pueden realizarse dos incisiones longitudinales sobre el dorso del pie para liberar los compartimentos interóseos: una estará centrada sobre la diáfisis del 4º metacarpiano y la otra entre el 1º y 2º metacarpianos. Para descomprimir el resto de compartimentos puede emplearse una incisión en "L" sobre la cara medial del pie.

2.6. Cuidados postoperatorios y cierre de la herida

Se debe ser prudente en la exéresis de tejido necrótico en el momento inicial de la fasciotomía, debiendo reservarse para las siguientes curas a las 48-72 horas. La herida debe quedar abierta, cubierta por apósitos estériles con solución salina y antiséptica. Se puede instaurar un tratamiento con cefalosporinas de 2ª generación para prevenir las infecciones más frecuentes, y una férula en posición funcional sin compresión excesiva para mantener inmovilizadas las articulaciones.

Para conseguir el cierre cutáneo se han descrito numerosos procedimientos (8):

- Cierre por segunda intención; curas diarias, el cierre definitivo puede tardar hasta tres o cuatro meses.
- Aposición cutánea; aprovechamos la elasticidad de la piel para lograr el cierre primario diferido de la herida. Esencialmente, aplicamos una tensión constante en los bordes de la herida, permitiendo su cierre paulatino mediante el retensado cíclico. Se han descrito diversas técnicas, siendo una de las más conocidas la del "cordón de zapato", que utiliza agrafes en los bordes unidos por vessel-loop (Figura 2).
- VAC; sistema de cierre asistido por vacío. Promueve la formación del tejido de granulación mediante la aplicación de presión negativa en la herida. Esto permite acortar plazos y disminuir el edema y la probabilidad de infección, aunque habitualmente precisa la asociación de otra técnica de cierre.

- Injertos cutáneos; método más utilizado clásicamente, con los inconvenientes de requerir una segunda intervención y las potenciales complicaciones que conlleva, incluido el mal resultado estético.



Figura 2. Técnica del cordón de zapato para el cierre de la fasciotomía con agujas y vessel-loops.

2.7. Complicaciones y secuelas

Vienen derivadas de la necrosis muscular y nerviosa de los tejidos del compartimento. Pueden dividirse en afectaciones locales y sistémicas.

A nivel local, la necrosis muscular inicial produce fibrosis, retracción y adherencias de los músculos afectados. Los ejercicios de movilidad pasiva y las férulas en posición funcional ayudan a mantener la longitud muscular y un buen rango articular. Las localizaciones más frecuentes son el compartimento posterior profundo de la pierna y el compartimento flexor del antebrazo. A las manifestaciones clínicas de dicho compartimento se les ha denominado "contractura isquémica de Volkmann". Dicha entidad cursa con flexión y pronación del codo, flexión de la muñeca, articulaciones metacarpofalángicas en extensión, interfalángicas en flexión y pulgar en adducción.

Si después de un año persiste la contractura, ya que hasta esta fecha existe recuperación parcial, se deberá optar por la intervención quirúrgica. Existen multitud de gestos quirúrgicos como liberaciones tendinosas, tenotomías, transferencias tendinosas, z-plastias, injertos vascularizados, osteotomías, resección de áreas infartadas, etc. Se debe conseguir un miembro funcional y la artrodesis y la amputación deben reservarse para cuando exista una gran destrucción tisular o un dolor incoercible.

A nivel sistémico, la isquemia muscular puede inducir la liberación de mioglobina al torrente circulatorio, junto con otros metabolitos tóxicos e inflamatorios. Pueden aparecer entonces mioglobinuria, acidosis metabólica e hiperpotasemia con la consiguiente insuficiencia renal, shock, arritmias o fallo cardíaco.

3.- SÍNDROMES COMPARTIMENTALES CRÓNICOS

El síndrome compartimental crónico, a diferencia del agudo, aparece sin antecedente traumático, se reproduce mediante esfuerzos físicos repetidos remitiendo tras el cese de estos, y no constituye una situación urgente. Suele afectar a personas musculosas y deportistas, sobre todo en el compartimento anterior de la pierna.

Clínicamente aparecen dolor, calambres, aumento de consistencia del compartimento afecto e incluso debilidad y parestesias a los pocos minutos de haber comenzado la actividad física. Las molestias pueden persistir hasta varias horas después.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con tendinitis, periostitis y fracturas por fatiga. Las pruebas complementarias (radiología, gammagrafía) las descartarán. El diagnóstico de certeza se realiza mediante la medición de la presión intracompartimental justo antes y después del ejercicio. Se consideran diagnósticas una presión en reposo >15 mm Hg, una presión >35 mm Hg tras finalizar el ejercicio y una presión >25 mm Hg a los 5 minutos de finalizado (9).

El tratamiento consiste en la modificación de la actividad deportiva. Si persisten los síntomas o en deportistas de élite, podemos practicar la descompresión quirúrgica mediante fasciotomías subcutáneas o fasciectomía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Volkman R. Die ischaemischen Muskallahmangen undKontrakturen. Zentralbl Chir. 1881;801-3.
2. Matsen FA III, Krugmire RB. Compartmental syndromes. Surg Gynecol Obstet. 1978;147:943-9.
3. Shuler MS, Reisman WM, Cole AL, Whitesides TE Jr, Moore TJ. Near-infrared spectroscopy in acute compartment syndrome: case report. Injury 2011;42:1506-8.
4. Matsen 3rd. FA, Winkquist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartmental syndromes. J Bone JointSurg (Am). 1980;62-A:286-91.
5. McQueen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures. J Bone Joint Surg (Br).1996;78-B:99-104.
6. Finkelstein JA, Hunter GA, Hu RW. Lower limb compartment syndrome: course after delayed fasciotomy. J Trauma.1996;40:342-4.
7. Eaton RG, Green WT. Epimysiotomy and fasciotomy in the treatment of Volkmann's ischemic contracture. Orthop ClinNorth Am. 1972;3:175-86.

8. Vo A. Closing the fasciotomy wound following compartment syndrome. UOJM. 2013;3:38-41.
9. Pedowitz RA, Hargen AR, Mubarak SJ, Gershuni DH. Modified criteria for objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. Am J Sports Med. 1990;18:35-40.

CAPÍTULO 47 - CLASIFICACIÓN FRACTURAS. PRINCIPIOS GENERALES

Autores: Juan José García Vera, Juan Miguel Gómez Palomo

Coordinador: Alfonso Queipo de Llano Temboury

Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga)

1.- DEFINICIÓN

Una fractura es una interrupción de la continuidad ósea o cartilaginosa (1).

Clasificar es ordenar o agrupar algo por clases con un objetivo. En el caso de las fracturas, las clases se hacen atendiendo a diferentes criterios como la energía disipada en el traumatismo, el mecanismo de producción, el estado de las partes blandas, la extensión del trazo, la estabilidad de la fractura, la localización anatómica, etc .

El objetivo suele ser definir mejor la fractura de cara a su tratamiento. Se pueden clasificar las fracturas según:

2.- SEGÚN LA ENERGÍA DISIPADA EN EL TRAUMATISMO

- **Fractura de alta energía:** Se refiere a la gran energía cinética del traumatismo que se va a transmitir una a la extremidad y por ende al hueso, por lo que nos vamos a encontrar con importantes lesiones del hueso y de las partes blandas.
- **Fractura de baja energía:** No se necesita un gran traumatismo para producirla. Dos ejemplos:

- a) **Fracturas por estrés o por fatiga:** Son las resultantes de aplicar una fuerza de poca intensidad y repetidamente ocíclicamente sobre un hueso normal o patológico (por ejemplo la fractura del recluta o por estrés del 2º metatarsiano que recibe también el nombre de fractura de Deütschlander (Figura1).
- b) **Fracturas patológicas o por insuficiencia:** Son las que se producen sobre un hueso anormalmente débil por una enfermedad constitucional o adquirida, sin que requiera una fuerza anormal para producirla.

3.- SEGÚN LA EXTENSIÓN DEL TRAZO

- **Fractura completa:** Es aquella en la que el trazo afecta a todo el espesor del hueso y periostio.
- **Fractura incompleta:** Es aquella en la que el trazo no afecta a todo el espesor

del hueso (Figura 2).

- a) **Fisuras:** afecta a parte del espesor.
- b) **Fracturas en tallo verde:** típica en los niños, suceden por flexión en huesos flexibles. Hay solución de continuidad en la superficie de tensión pero no progresa en la de compresión.
- c) **Fracturas en rodete:** típica de los niños en las zonas de unión metafisodiafisarias. El hueso cortical metafisario es insuflado por compresión del eje vertical (2).



Figura 1.



Figura 2. Fisuras incompletas.

4.- SEGÚN EL MECANISMO DE PRODUCCIÓN

- **Fracturas por mecanismo directo:** Son las producidas en el lugar del impacto de la fuerza responsable, pueden ser multifragmentarias.
- **Fracturas por mecanismo indirecto:** Se producen a distancia del lugar del traumatismo. Las podemos clasificar de la siguiente forma:
 - a) **Fracturas por tensión o tracción:** debidas a dos fuerzas que actúan en la misma dirección pero en sentido opuesto, divergentes desde el hueso. Ejemplos: arrancamientos maleolares, avulsión tuberosidad tibial anterior (Figura 3).
 - b) **Fracturas por compresión:** debidas a dos fuerzas que actúan en la misma dirección pero en sentido opuesto, convergentes hacia el hueso. Suelen ocurrir en hueso esponjoso como el cuerpo vertebral (Figura 4), el hundimiento de meseta tibial, etc. Cuando sucede en un hueso diafisario, el trazo de fractura suele ser oblicuo.
 - c) **Fracturas por torsión:** Debidas a una fuerza que ocasiona un movimiento de rotación del hueso sobre su eje. El trazo suele ser espiroideo (Figura 5).
 - d) **Fracturas por flexión:** Debidas a dos fuerzas de direcciones paralelas que actúan en el mismo sentido, pero cada una en un extremo del hueso. El trazo suele ser trasverso o ligeramente oblicuo y puede existir un tercer fragmento en ala de mariposa (Figura 6).

- e) **Fracturas por cizallamiento:** Son debidas a dos fuerzas paralelas en sentido opuesto, convergentes hacia el hueso. El trazo suele ser transversal.



Figura 3.

5.- SEGÚN LA LESIÓN TISULAR

- **Fracturas cerradas:** No existe comunicación del foco de fractura con el exterior. Pueden a su vez clasificarse según la intensidad de la lesión de las partes blandas asociada mediante la clasificación de

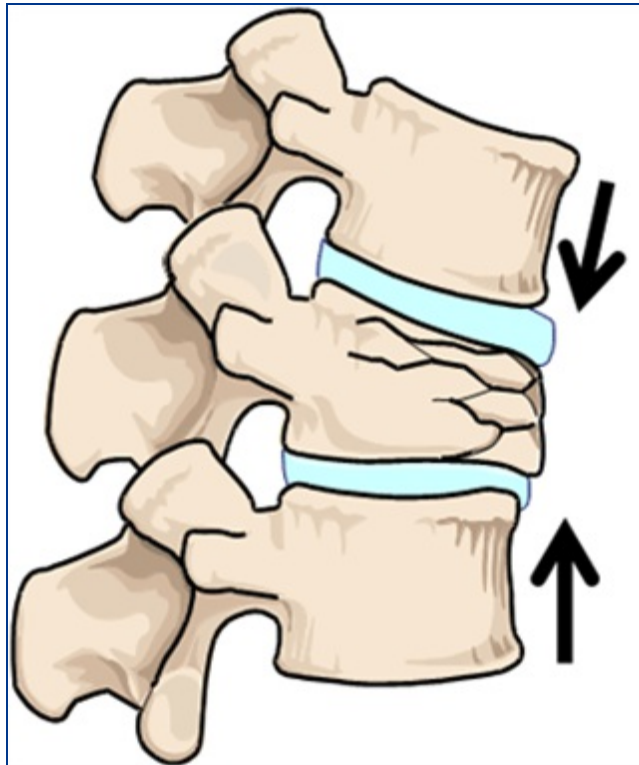


Figura 4.

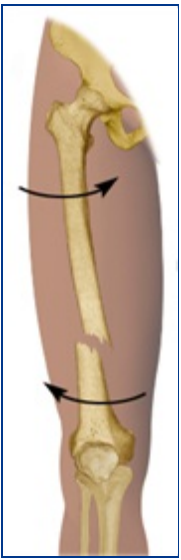


Figura 5.

Figura 6.

Tscherne y Oestern (Tabla 1) y también la clasificación de la AO.

- **Fracturas abiertas:** Existe una solución de continuidad en la piel que comunica el foco de fractura con el exterior. La clasificación más usada es la de Gustilo y Anderson distingue tres tipos (Tabla 2) (3,4).

6.- SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

En los huesos largos distinguimos fracturas diafisarias, metafisarias y epifisarias. Aquellas fracturas en las que el trazo afecta o se extiende hasta la superficie articular se

Tabla 1. Clasificación de Tscherne y Oestern para las fracturas cerradas				
Grado	Lesión de partes blandas	Mecanismo	Desplazamiento	Conminación
0	Ausente o mínima	Indirecto	Minimo	No
I	Abrasiones o contusiones superficiales	Indirecto	Moderado	No
II	Contusión muscular significativa e incluso abrasiones profundas contaminadas. Síndrome compartimental inminente.	Directo	Intenso	Si
III	Contusión extensa, con despegamiento cutáneo y destrucción de la musculatura. Lesión vascular. Síndrome compartimental establecido.	Directo y de alta energía	Intenso	Si

Tabla 2. Clasificación de Gustilo y Anderson para las fracturas abiertas				
Tipo	Tamaño herida	Grado de contaminación	Daño de las partes blandas	Conminución ósea
I	<1 cm	Minimo	Minimo	Ausente
II	1-10 cm	Moderado	Moderado	Moderada
III	>10 cm	Intenso	Intenso	Intensa
IIIA			Es posible la cobertura ósea con partes blandas	
IIIB			Para cubrir hueso se necesitan procesos de reconstrucción	
IIIC			Lesión vascular asociada	

denominan fracturas articulares. En los que están en crecimiento, además, puede haber

fracturas fisarias o epifisiolisis, donde la clasificación de Salter y Harris es la más extendida (2) y se distinguen 6 tipos de fracturas:

- **Tipo I:** Consiste en una separación completa epifiso-metafisaria, pero sin fractura ósea.
- **Tipo II:** Es el tipo más común de lesión fisaria. En ella el trazo de fractura se extiende a lo largo de la placa epifisaria para luego discurrir hacia la metáfisis originando un fragmento metafisario triangular.
- **Tipo III:** El trazo de fractura discurre desde la superficie articular a la placa de crecimiento para luego avanzar a lo largo de la misma hasta la periferia.
- **Tipo IV:** El trazo se extiende desde la superficie articular a través de la epífisis, cruza todo el espesor de la placa fisaria y una porción metafisaria, para acabar finalmente en esta zona.
- **Tipo V:** Es consecuencia de una fuerza de compresión que produce un aplastamiento de la fisis.
- **Tipo VI:** Es una lesión del anillo pericondral de la placa de crecimiento descrito por Rang (5).

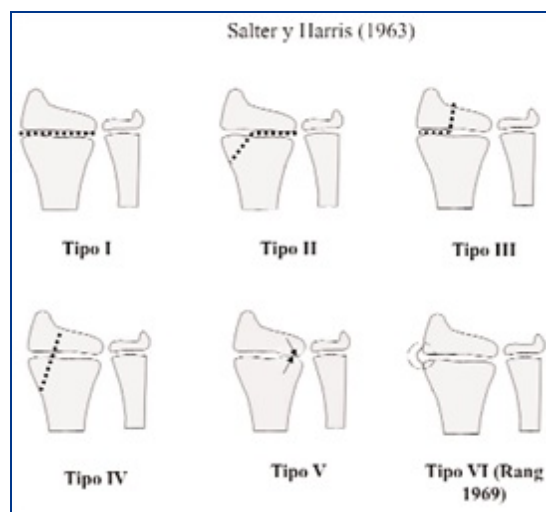


Figura 7.

7.- SEGÚN LA ESTABILIDAD DE LA FRACTURA

- **Fracturas estables:** No tienen tendencia a desplazarse una vez se consigue una reducción adecuada. Por lo general son fracturas simples con un trazo transversal o con una oblicuidad inferior a 45°.
- **Fracturas inestables:** Son aquellas que tienen tendencia a desplazarse una vez se consigue una reducción adecuada o son plurifragmentarias. Por lo general son fracturas con una oblicuidad superior a 45° (excepto las espiroideas)(3,4).

8.- LA CLASIFICACIÓN AO

Antes de esta clasificación existían muchas clasificaciones distintas para muchos tipos de fracturas y aunque algunas eran y siguen siendo válidas, por ejemplo la clasificación de Schatzker para la meseta tibial, era difícil entenderse pues a la hora de publicar resultados se requiere un lenguaje universal. Todos los expertos están de acuerdo en la necesidad de una clasificación sistemática de las fracturas, que permita utilizar una terminología unificada que sea útil para orientar las posibilidades terapéuticas y el pronóstico de la fractura y permita la evaluación y comparación de los resultados de dichos tratamientos. La clasificación más integral de las fracturas y más extendida en la actualidad es la Clasificación AO iniciada por Müller en 1970 y fue asumida y aceptada por la Orthopaedic Trauma Association (OTA).

8.1. Fundamentos para la clasificación AO de las fracturas

Cada hueso largo se numera y se divide en tres segmentos y con otro número se identifica el segmento, el nº 1 para el segmento proximal, el 2 para el segmento medio y el número 3 para el distal. Según las características de la fractura de cada segmento óseo se dividen en tres tipos o letras ya su vez se subdividirán en tres grupos y subgrupos. A veces, la definitiva subdivisión de cada grupo en subgrupos sólo es posible después del acto quirúrgico, cuando hayan podido comprobarse los detalles más precisos de la fractura. Estos grupos y subgrupos se ordenan de forma ascendente donde se tiene en cuenta la complejidad morfológica de la fractura, la estabilidad tras la fijación interna, las dificultades de su tratamiento y su pronóstico. Como cada grupo puede dividirse en tres subgrupos, en cada segmento óseo habrá 27 subgrupos, y en cada hueso, 81 subgrupos. Las letras A, B y C que muestran el tipo de fractura, indican a su vez un pronóstico de menos a más grave: A1 indica la fractura que tiene el mejor pronóstico y C3, la que tiene el peor.

8.2. Codificación del diagnóstico de una fractura

La clasificación de una fractura se expresa con 5 elementos de un código alfanumérico, como sigue: Hueso y segmento – tipo y grupo . subgrupo



Los números de los dos primeros recuadros indican la localización (hueso y segmento), seguidos por otro recuadro con una letra que indica el tipo de la fractura, y dos números más que definirán las características morfológicas de la fractura. Los huesos largos se numeran de la siguiente forma:

- 1 = Húmero
- 2 = Cúbito y radio

- 3 = Fémur
- 4 = Tibia y Peroné.

Cada hueso largo tiene tres segmentos :

- 1 = Segmento proximal
- 2 = Segmento medio (diafisario)
- 3 = Segmento distal

Tanto en el segmento proximal como en el distal, distinguiremos 3 tipos de fracturas:

- fractura extraarticular.
- fractura articular parcial.
- fractura articular completa.

En el segmento diafisario, podemos distinguir los siguientes tipos (Figura 8):

- Tipo A: Fracturas simples
- Tipo B: Fractura en cuña
- Tipo C: Fractura compleja

Existen una serie de excepciones en esta clasificación:

- Húmero proximal (11-):
 - a) Tipo A: Fractura extraarticular unifocal
 - b) Tipo B: Fractura extraarticular bifocal
 - c) Tipo C: Fractura articular
- Fémur proximal (31-):
 - a) Tipo A: Fractura del área trocantérea
 - b) Tipo B: Fractura del cuello
 - c) Tipo C: Fractura de la cabeza

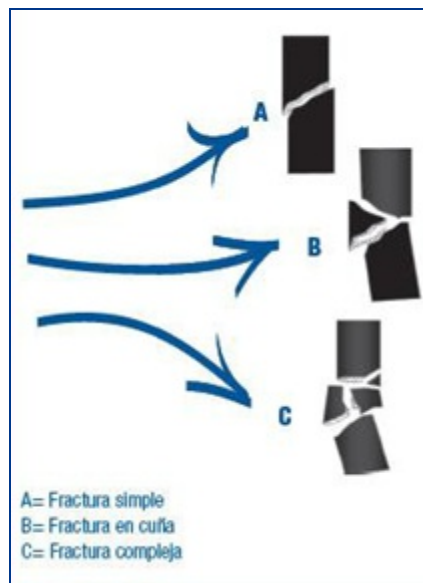


Figura 8.

- Segmento maleolar (44-):
 - a) Tipo A: Fractura infrasindesmal
 - b) Tipo B: Fractura transindesmal
 - c) Tipo C: Fractura suprasindesmal

BIBLIOGRAFÍA

1. Mcrae R, Esser M. Tratamiento práctico de fracturas 4ª edición. Barcelona: Editorial Elsevier.2003. 4-24.
2. Ramos Pascua L R, González-Arabio Sandoval D. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología 2ª edición. Madrid: Editorial médica Panamericana.2009. 107-109.
3. Munuera L. Fracturas: Concepto, clasificación y manifestaciones clínicas. En: Munuera L (ed). Introducción a laTraumatología y Cirugía Ortopédica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1996:46-53.
4. Murphy WM, Leu D. Clasificación de las fracturas: significación biológica. En: Rüedi TP, Murphy WM, Colton CL, etal (eds). Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas. Edición española. Barcelona: Masson; 2003: 44-57.
5. Salter RB. Salter-Harris classification of epiphyseal plate. J Bone Joint Surg Am 1963;45:587-622.

CAPÍTULO 48 - TRATAMIENTO GENERAL DE LAS FRACTURAS Y COMPLICACIONES

Autores: Joaquín Yrayzoz Fuentes, María del Mar Villanova López
Coordinador: Fernando Ávila España
Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla)

1.- INTRODUCCIÓN

Las fracturas han supuesto un problema de salud a la largo de la historia. Hoy en día, y según la OMS, los accidentes se encuentran entre 1 de las 10 principales causas de mortalidad en el mundo, siendo responsable de unas 5 millones de muertes cada año. Los accidentes de tráfico fueron la causa de casi 3500 fallecimientos diarios en el 2011 (aproximadamente 700 muertes más que en el año 2000), siendo la principal causa de mortalidad entre los 18 y 44 años en todo el mundo (1).

2.- TRATAMIENTO GENERAL DE LAS FRACTURAS

El objetivo del tratamiento es lograr la consolidación de la fractura en la posición más anatómica con una recuperación funcional máxima en el menor tiempo posible. Para que cualquier tratamiento tenga el éxito asegurado es fundamental informar al paciente de los riesgos y beneficios de cada opción terapéutica y asegurar su colaboración con la rehabilitación postoperatoria.

El tratamiento de la fracturas supone una valoración completa del paciente. En la mayoría de los casos nos encontramos con pacientes ancianos con enfermedades de base, que si no son adecuadamente tratadas, influirán en el resultado de la consolidación de la fractura.

No solo tratamos un hueso. Para cumplir nuestro objetivo es vital una valoración y trato exquisito de partes blandas.

2.1. Valoración inicial

El diagnóstico de toda fractura se debe basar en tres puntos:

- **Historia clínica:** General (incluyendo las alergias a fármacos y a metales, antecedentes familiares y personales) y otra más dirigida al traumatismo (centrándose en el momento y lugar de la lesión, mecanismo de producción y la actividad previa del paciente).
- **Exploración física:** Inspeccionar deformidades, movimientos anormales, palpar

pulsos distales, estado neurológico y buscar lesiones a distancia. Una exploración exhaustiva es necesaria si no queremos que pase inadvertida una fractura. El reconocimiento y el manejo de las partes blandas es uno de los aspectos más importante del tratamiento de las fracturas cerradas (clasificación de Tscherne, Figura 1). Tanto, que llegan a condicionar el momento de la cirugía. Actualmente se recomienda tratamiento con fijador externo temporal a las lesiones tipo CII y CIII, demorando la cirugía definitiva una vez resuelta la lesión de partes blandas.

- **Pruebas complementarias: la radiografía.** Son necesarias siempre dos proyecciones donde se incluya la articulación proximal y distal a la zona de la lesión. La TC se utiliza principalmente para la valoración tridimensional de la lesión, sobretodo en fracturas de columna vertebral, pelvis, calcáneo, y cintura escapular.

2.2. Analgesia

El dolor producido por una fractura tiene lugar por la lesión de partes blandas y periostio. La movilidad en el foco de fractura lo agravará, por lo que es primordial la inmovilización inmediata y la administración de analgésicos, antinflamatorios y la crioterapia (es fundamental para el control del edema pre y postoperatorio). Las medidas físicas ayudaran a controlar el edema.

2.3. Reducción

Se requiere en casos de fracturas desplazadas. Es recomendable la práctica de éstas bajo anestesia (general, regional, local) y control escópico. Existen dos tipos de reducción:

- **Reducción cerrada:** Consiste en la colocación de los fragmentos de una fractura en su posición original. Las maniobras de reducción deben ser inversas a las fuerzas que provocaron la lesión. Pueden llevarse a cabo mediante dos sistemas:
- **Manipulación:** son las manos del traumatólogo y su fuerza las que realiza la reducción.
- **Tracciones:** Son dispositivos de pesas y poleas que por medio de una tracción continua mantienen la reducción. La fuerza necesaria tiene que tener una intensidad equivalente al 5-10% del peso corporal. Existen dos tipos: cutáneas (cintas adhesivas a la piel) o transesqueléticas (colocación intraósea de agujas de Kirschner o Steinmann)
- **Reducción abierta:** En casos en que los métodos anteriores sean ineficaces. Implica la exposición del foco de fractura.

2.4. Estabilización

Una vez reducida la fractura se debe mantener estable hasta la consolidación,

disponemos de varios sistemas:

- **Ortopédico:** vendajes enyesados u ortesis. Su principio es controlar el desplazamiento mediante una envoltura rígida. Se trata de un sistema con movilidad en el foco de fractura.
- **Quirúrgico:** Implantación de un dispositivo en el hueso. Según la estabilidad que nos proporcione podemos clasificarlos en:

a) **Estabilidad relativa:** existe movilidad en el foco de fractura. Más usado en fracturas extraarticulares.

- I. **Fijador externo:** Se utilizan principalmente en fracturas abiertas, fracturas de pelvis y fracturas de cerradas con importante lesión

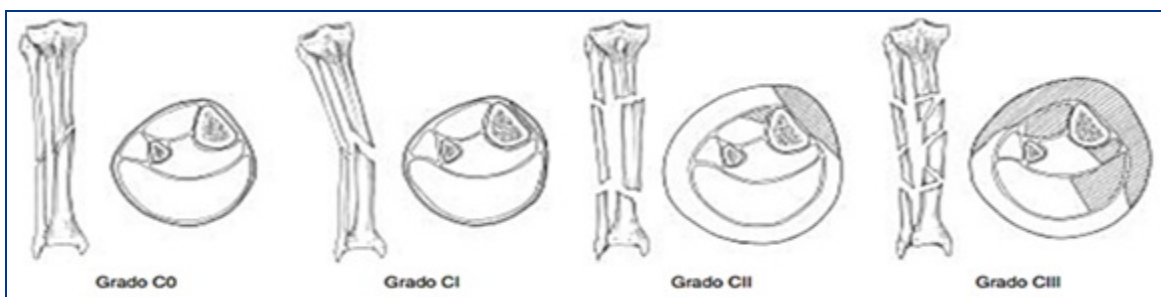


Figura 1. Clasificación de Tscherne de las lesiones de partes blandas de las fracturas cerradas. Grado C0: Poca o ninguna lesión de partes blandas. Grado CI: Abrasión superficial (área sombreada) y fractura moderadamente grave. Grado CII: Abrasión profunda y contaminada, con contusión local de piel y músculo (área sombreada) y fractura moderadamente grave. CIII: Gran contusión cutánea o aplastamiento o destrucción muscular (área sombreada) y fractura grave. (Adaptando con autorización de Oestern HJ, Tscherne H: Pathophysiology and clasification of soft tissue injuries associated with fractures, in Tscherne H, Gotzen L (eds.): Fractures With Soft Tissue Injuries (German) . Telger TC (trans) . Berlin, Germany: Springer-Verlar, 1984, págs. 6-7).

de partes blandas (grados CII y CIII de Tscherne).

- II. **Fijación interna:** Enclavado endomedular: Uso en fracturas diafisarias de huesos largos.

b) **Estabilidad absoluta:** No existe movilidad en el foco. Tiene mayor uso en fractura articulares. Tenemos dos tipos:

- I. **Placas:** placas de neutralización, de compresión, con tornillos bloqueados a la placa, tornillo deslizante.
- II. Tornillos de tracción- compresión interfragmentaria.

3.- SITUACIONES ESPECIALES

3.1. Fracturas infantiles

El hueso es más flexible que el del adulto, nos encontraremos fracturas en rodete, tallo verde e incurvaciones plásticas. Presentan además una “fisis” o cartílago de crecimiento, zonas más débiles donde se pueden producir lesiones (**epifisiolisis**) y las cuales no debemos confundir con trazos de fractura.

Los niños poseen elevada capacidad de remodelación, esto permite aceptar desplazamientos importantes y condiciona que la mayoría de tratamientos sean ortopédicos.

«Muchas fracturas en los niños curan bien sin importar si el tratamiento lo ha hecho un profesor en un hospital universitario o Robinson Crusoe en una Isla Desierta».

Merger Rang 1978

3.2. Fracturas patológicas

Se producen durante la actividad normal o por traumatismo mínimo, lo cual debe hacernos sospechar la existencia de una enfermedad predisponente (osteoporosis, Enf. de Paget, osteogénesis imperfecta, enfermedades óseas primarias benignas y malignas, así como metástasis de un carcinoma). Si se sospecha de una fractura deberemos buscar la enfermedad subyacente, y asociar una biopsia durante el tratamiento quirúrgico.

Obligada mención tienen las **fracturas “atípicas” de fémur (FAF)**. Se caracterizan por suceder ante traumatismos de baja energía, ir precedidas de clínica dolorosa en región inguinal (70%), tener alto grado de bilateral y localización diafisaria o subtrocantérea. Se han asociado al uso prolongado de bifosfonatos.

4.- COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS

4.1. Complicaciones generales

4.1.1. *Enfermedad tromboembólica venosa (TEV)*

Implica dos conceptos: **Trombosis venosa profunda (TVP)** Y **Tromboembolismo pulmonar (TEP)**.

La **enfermedad tromboembólica venosa** suele desencadenarse a partir de una TVP, generalmente en miembros inferiores. La formación de un trombo bloquea parcial o totalmente la circulación sanguínea. En el 90 % de los casos se inicia a nivel de las válvulas de las venas profundas de las pantorrillas pudiendo generar émbolos que terminarán en el árbol pulmonar. Clásicamente Virchow describió con su triada las

bases de esta enfermedad: la estasis venosa, la lesión vascular y la hipercoagulabilidad. Los factores predisponentes de ETV son; edad avanzada, cirugía de miembros inferiores, patología cardíaca, factores de hipercoagulabilidad (tabaquismo, obesidad, uso de estrógenos, embarazos), inmovilización prolongada, etc.

Clínicamente la TVP cursa con dolor, inflamación, edema con fóvea, aumento de la temperatura y signo de Homans positivo. Para confirmar el diagnóstico se debe solicitar los Dímeros D y una ECO-Doppler.

El TEP deberemos sospecharlo en pacientes con disnea, dolor pleurítico, taquipnea, crepitaciones y signos de TVP. Su diagnóstico se confirma con un angioTAC.

El mejor tratamiento del TEV es la prevención. Las medidas físicas (elevación de las extremidades, medias de compresión, movilización precoz) y farmacológicas (heparinas de bajo peso molecular).

4.1.2. Embolia grasa

Asociada a fracturas cerradas de los huesos largos de miembros inferiores (diafisarias de fémur) y a fracturas inestables de pelvis, el riesgo de presentarse es aún mayor si se trata de fracturas múltiples. Clínicamente se caracteriza por la aparición de insuficiencia respiratoria (SDRA), sintomatología neurológica cambiante (afectación del nivel de conciencia) y petequias en tórax, axila, raíz del cuello y conjuntiva. Todo ello se establece de forma súbita tras un "intervalo lúcido" de horas o días tras el traumatismo.

La prevención de la **embolia grasa** se basa en la fijación precoz de las fracturas. Una vez instaurado el cuadro, la oxigenoterapia y corticoides a altas dosis (30 mg/kg de metilprednisolona) son el tratamiento de elección.

4.1.3. Shock

Es el síndrome clínico que resulta de una inadecuada perfusión tisular. Existen 4 tipos: shock hipovolémico, cardiogénico, neurógeno o séptico.

Shock hipovolémico: la depleción de volumen es la causa más común de shock en los pacientes politraumatizados. Su diagnóstico y tratamiento deben ocurrir casi simultáneamente. La evaluación del ABDE y los registros basales: taquicardia, hipotensión (signo de shock tardío), taquipnea, y la disminución del estado mental será la presentación clínica más frecuente en el paciente en shock. Identificar hemorragias externas y en las cuatro cavidades (tórax, abdomen; intra y retroperitoneal, pelvis y

muslo) deben guiar nuestro diagnóstico. El principio básico es detener la hemorragia y reponer el volumen perdido.

4.1.4. Tétanos

Causada por el **Clostridium Tetani**. Toda herida traumática debe considerarse en riesgo de desarrollar una infección por tétanos. Existen ciertos factores que aumentan éste riesgo como son: heridas con más de 6 horas de evolución, mayores a un centímetro, en la cual haya abrasión o avulsión de tejido asociada a quemadura o aplastamiento, con tejido desvitalizado o que haya estado en contacto con contaminantes (suciedad, heces, tierra...)

El estado previo de inmunización del paciente y las características de la herida condicionaran nuestra actitud profiláctica. (Tabla 1).

Tabla 1. Resumen de profilaxis tetánica (7)				
Historia de Toxoide	Heridas NO teratógenas		Heridas teratógenas	
	Td	GAH	Td	GAH
Desconocido ó <3	Si	No	Si	Si
> de 3	No [*]	No	No ^{**}	No
[*] Si si han transcurrido más de 10 años de la última dosis. ^{**} Si si han transcurrido más de 5 años de la última dosis. Td: Toxoide absorbido y diftérico de uso en adultos. GAH: Inmunoglobulina antitetánica humana.				

4.1.5. Trastornos de la coagulación

Los trastornos hemorrágicos se clasifican de acuerdo a los mecanismos hemostáticos normales a los que afecta: vasos, plaquetas o factores de coagulación.

Mención especial merece la **Coagulación Intravascular Diseminada (CID)** es un síndrome clínico patológico adquirido resultante de la activación y estimulación excesiva del sistema de la coagulación – fibrinólisis.

La formación de trombos de fibrina y su depósito en los pequeños vasos (**microangiopatía trombótica**) produce disfunción multiorgánica que consume plaquetas y factores de coagulación y consecuentemente desencadena una fibrinólisis secundaria.

Su tratamiento se basa en determinar y tratar la causa del CID y el uso de transfusiones de plasma para reponer los factores de coagulación y heparina de bajo peso molecular para evitar la formación de coágulos.

4.1.6. Gangrena gaseosa

La mayoría de infecciones necrotizantes de los tejidos blandos están causadas por bacterias anaerobias gran negativas. La entidad que con más frecuencia trata el

traumatólogo es la **fascitis necrotizante**, una afección rara pero con altos índices de mortalidad (40%). Los microorganismos responsables son; *C. Perfringens*, *C. novyi*, *C. Septicum*. Posee varias presentaciones clínicas siendo la gangrena gaseosa su etapa más agresiva y caracterizada por: decoloración de la piel o su necrosis, ampollas en la piel y drenaje de un líquido tenue, acuoso, grisáceo y maloliente, así como la crepitación subcutánea.

El tratamiento requiere un diagnóstico precoz (reconocer signos de la mionecrosis clostridial), descompresión y desbridamiento quirúrgicos expeditivos de todo el tejido necrótico, asociado todo ello a la administración de antibioterapia específica.

4.2. Complicaciones locales

4.2.1. Óseas

Osteomielitis: Generalmente hace referencia a infecciones ósea causadas por bacterias (Estafilococos), pueden derivar de microorganismos que han alcanzado el hueso a través del torrente sanguíneo (**hematógena**) o gérmenes que llegan al hueso a través del entorno del traumatismo (**exógenas**).

La clasificación más utilizada es la de Cierny y Mader que se basa en 4 factores: grado de afectación ósea, localización del proceso, grado de discapacidad provocado por la enfermedad y condición general del huésped.

- **Tipo I:** Osteomielitis medular (hematógena e infecciones por clavos endomedulares)
- **Tipo II:** Osteomielitis superficial (en la superficie del hueso)
- **Tipo III:** Osteomielitis localizada (todo el grosor de la cortical)
- **Tipo IV:** Osteomielitis difusa (toda la circunferencia de la cortical)

El tratamiento se centra en un enfoque multidisciplinar que combina desbridamiento, cobertura de los tejidos blandos y terapia antibiótica.

Osteonecrosis: Supone la muerte del tejido óseo por un cese del aporte sanguíneo a la zona. La localización más frecuente es la cabeza femoral, seguido de la cabeza humeral y fémur distal, en menor frecuencia astrágalo y escafoides carpiano.

Entre las causas más frecuentes de osteonecrosis se encuentran:

Idiopática (10-20%), traumática (fracturas y luxaciones), alcoholismo, hipercortisolismo (enfermedad de Cushing y tratamiento con corticoides), hemoglobinopatías (anemia falciforme y procesos afines), etc.

El tratamiento irá encaminado inicialmente al cese del dolor mediante analgésicos y descarga de la articulación, y reparación quirúrgica si estas medidas no son suficientes.

4.2.2. Cutáneas

Las **flictenas** o **ampollas** son las más comunes, aunque se solucionan con facilidad mediante curas tópicas. Las úlceras ocurren con menor frecuencia y su mejor tratamiento consiste en diversos cuidados para la prevención de las mismas. En un metaanálisis reciente se describen mejores resultados en el tratamiento de úlceras con el uso de impregnados o semioclusivos.

4.2.3. Vasculares

Existen tres principios básicos para dirigir el tratamiento de pacientes con **lesiones vasculares**:

- **Primero:** Sospechar la lesión vascular durante la evaluación inicial y el tratamiento de cualquier fractura o luxación importante.
- **Segundo:** El tiempo perdido antes de la identificación de la lesión vascular es catastrófico.
- **Tercero:** El tratamiento definitivo apropiado e inmediato proporciona los mejores resultados.

Las lesiones sangrantes pueden estar producidas por sección, contusión, compresión o desgarrar de un vaso y su tratamiento inicial será restablecer la volemia, inmovilizar el miembro afecto, no elevarlo y realizar compresión directa sin la utilización de pinzas o torniquetes.

Especial mención tiene el **síndrome compartimental** que se definiría como el aumento de presión en un espacio osteofacial cerrado que reduce la perfusión capilar por debajo del nivel necesario para la viabilidad tisular.

La clínica del síndrome compartimental se caracteriza por dolor a la palpación del compartimento que no cede con la retirada de la férula o escayola y es desproporcionado para el tipo de lesión, con un compartimento tenso o tumefacto, dolor al estiramiento pasivo de la musculatura que atraviesa el compartimento, hipoestesias, debilidad muscular, pulsos distales presentes y relleno capilar normal.

Se trata de una urgencia quirúrgica, se deben practicar fasciotomías. Las consecuencias del retraso en el tratamiento son catastróficas como es por ejemplo la **contractura isquémica de Volkmann**.

4.2.4. Neurológicas

Son relativamente frecuentes y suelen darse en regiones óseas con gran movilidad y donde el nervio está más superficial. Pueden ser lesiones por compresión, sección, atrapamiento o tracción.

El síndrome del dolor regional complejo (distrofia simpático refleja), se caracteriza por dolor, cambios vasomotores y cambios tróficos. Suele aparecer entre 3 semanas y 6 meses tras la lesión inicial. Aunque la patogenia no está del todo clara las últimas investigaciones apuntan a que puede estar relacionada con una respuesta inflamatoria y/o inmune exagerada a la lesión.

La base del tratamiento es una terapia física agresiva y/o bloqueo regional para aumentar el grado de movimiento y fuerza de las articulaciones afectas y limitar el dolor y la inmovilidad inducida por este.

4.2.5. Fallos en la consolidación

Existen diversos factores que influyen en el proceso de consolidación (alteraciones endocrinas, malnutrición, infecciones, etc.).

La vascularización del foco de fractura es un factor crítico en la consolidación, en ella influyen: la existencia de huesos con vascularización precaria (cabeza y cuellos femorales, cabeza humeral, escafoides carpiano, astrágalo), alteraciones en la vascularización por el traumatismo (fracturas abiertas o gran lesión de partes blandas) o lesiones por la cirugía (excesiva desperiostización).

Se habla de **retardo de consolidación** cuando una fractura consolida pasado más tiempo del habitual para el hueso del que se trate (3-6 meses).

Ausencia de consolidación se da en aquellas situaciones en las que se anticipa que la fractura no va a consolidar a menos que se intervenga desde el exterior, dos tipos:

- **Atrófica:** Mala vascularización del foco (extremos óseos afilados y adelgazados). Requiere aporte de injerto óseo.
- **Hipertrófica:** Excesiva movilidad del foco de fractura por falta de estabilidad (extremos óseos ensanchados "pata de elefante"). Requiere estabilización de la fractura.

"Pseudoartrosis" se define la pseudoartrosis es la incapacidad completa de la consolidación por fracaso definitivo de la osteogénesis. Se forma una cavidad con una membrana pseudosinovial y líquido en su interior pasados entre 6 y 8 meses desde la fractura.

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>
2. Rockwood & Green's Fractures in Adults, 5th ed. Robert W. Bucholz, James D. Heckman. Tomo 1
3. Tull F, Borrelli MD. Lesiones de partes blandas asociadas a las fracturas cerradas: valoración y tratamiento. J Am Acad Orthop Surg (Ed Esp) 2003;3:59-66.
4. Bel J.C. Tracciones y suspensiones (miembro inferior, miembro superior, columna vertebral)
5. EMC .-Técnicas Quirúrgicas - Ortopedia y Traumatología 2013; 5, 12: 1-12
6. Proubasta .Generalidades de las fracturas, luxaciones y esguinces. En: Lecciones Básicas en cirugía ortopédica y traumatología. Mallorca: Ed Permanyer, 2007. ISBN 84-934935-9-7 p26-48.
7. Rhee P, Nunley MK, Demetriades D, Velmahos G, Doucet JJ. Tetanus and trauma: a review and recommendation. J. Trauma 2005;58:1802-1088.

CAPÍTULO 49 - EL MANEJO DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Autores: Ana M^a Martín Fuentes, María Ángela Mellado Romero
Coordinador: Miguel Aroca Peinado
Hospital Universitario Doce de Octubre (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

No hay unanimidad en la definición del paciente politraumatizado. Podemos considerarlo ante un traumatismo de alta energía, con lesiones en más de una región y un Injury Severity Score (ISS) > 17, capaces de desencadenar un síndrome de respuesta fisiológica sistémica que provoque la disfunción de sistemas vitales lejanos, no afectados inicialmente (1). Esto determina que el tratamiento debe realizarse de manera integral y no como una combinación de tratamientos de lesiones locales (2).

1.1. Sistemas de puntuación

La adecuada asistencia al paciente politraumatizado comienza con su correcta valoración mediante escalas funcionales. Existen 2 tipos principales (3):

- **Escalas de valoración fisiológicas:** Son sistemas de triage prehospitalario que permiten definir las necesidades asistenciales iniciales del paciente:
 - a) **RTS (Revised Trauma Score):** Emplea 3 variables fisiológicas simples: Escala de Coma de Glasgow, tensión arterial sistólica y frecuencia respiratoria, estableciendo una puntuación de gravedad. A mayor puntuación, mayor probabilidad de supervivencia.
 - b) **Escala de coma de Glasgow:** Valora el nivel de consciencia del paciente.
- **Escalas de valoración anatómicas:** Utilizan los diagnósticos lesionales para establecer la puntuación final.
 - a) **ISS (Injury Severity Score):** Está basado en la lista de lesiones anatómicas AIS (Abbreviated Injury Scale). Considera seis regiones corporales y a cada lesión le otorga una puntuación de 1 a 6 de la AIS (de menor a mayor gravedad). El resultado se obtiene mediante la suma de los cuadrados de los tres AIS más altos, contando exclusivamente el mayor de cada sistema orgánico. Esta escala infravalora la gravedad si hay lesiones múltiples asociadas en el mismo sistema. Así, un paciente con fractura bilateral de fémur y tibia tiene la misma puntuación que otro con fractura de fémur aislada. .

- b) **NISS (New Injury Severity Score):** Utiliza las tres puntuaciones AIS más graves, independientemente de la región corporal. Predice mejor que el ISS la mortalidad y las complicaciones mayores.

2.- FISIOPATOLOGÍA

La distribución de la mortalidad en los pacientes politraumatizados es trimodal (4):

- **Inmediata** (en el momento del accidente): se debe a la existencia de lesiones incompatibles con la vida.
- **Precoz** (en las primeras 24-48 horas): Por TCE grave o exanguinación.
- Los pacientes con un sangrado importante pueden desarrollar la denominada **Triada Letal** (Figura 1). La pérdida de hematíes disminuye el transporte de oxígeno. La hipoxemia incrementa el metabolismo anaerobio, provocando un menor rendimiento energético, lo que contribuye a la **hipotermia** y a la **acidosis**, al aumentar los hidrogeniones libres. La hipotermia y la acidosis alteran la **coagulación**, contribuyendo al sangrado, ya que junto a los hematíes se pierden plaquetas y factores de coagulación. El mejor tratamiento de esta triada es la propia prevención.
- **Diferida** (> de 7 días): Por fallo multiorgánico o sepsis, secundarios a alteraciones en el sistema inmunológico del paciente (SRIS y Síndrome de depresión inmune postraumática). Una lesión tisular significativa produce mediadores de la inflamación. Las células "estresadas" liberan citoquinas (TNF α , IL1 β , IL-6, IL-8) activando a los neutrófilos que producen más mediadores inflamatorios, pudiendo provocar el SDRA (Síndrome de distrés respiratorio agudo) o el fracaso multiorgánico (FMO). A este estado de "hiperinflamación" se le conoce como **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica**, que difiere de la sepsis en que no existe foco bacteriano o bacteriemia detectable. La severidad del SRIS postraumático no es igual en todos los individuos, estando condicionada por factores genéticos individuales (polimorfismos en los genes de la IL-6 e IL-8 y alteraciones en el gen de la calcitonina). Niveles elevados están relacionados con un aumento de las complicaciones (6). El SRIS ocasionará un agravamiento del estado del paciente.

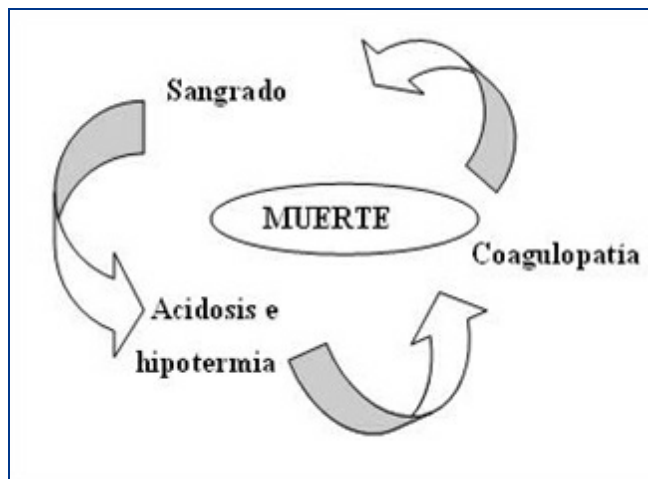


Figura 1. Tríada letal.

3.- TRATAMIENTO INICIAL

El politraumatizado grave requiere una evaluación eficiente y rápida de las lesiones y el establecimiento de tratamientos precoces. El manual ATLS (5) (Advanced Trauma Life Support) es actualmente el protocolo más utilizado. Se basa en una resucitación eficaz con un diagnóstico y tratamiento de las lesiones por orden de importancia. Las revisiones primaria y secundaria deben efectuarse de forma repetida y frecuente, para detectar cualquier deterioro en el estado del paciente.

3.1. Revisión primaria y resucitación

Trata de identificar y resolver las situaciones de riesgo vital y las causas de muerte inmediata. Es el "ABCDE" de la atención al politraumatizado (5):

- **A - Mantenimiento de la vía aérea con control de la columna cervical:** Se verifica la permeabilidad de la vía aérea protegiendo la columna cervical, ya que en todo paciente politraumatizado se debe sospechar el daño de la misma, sobre todo si está inconsciente.
- **B - Respiración y ventilación con oxigenación:** Todo paciente traumatizado debe recibir oxígeno suplementario. Las principales causas de deterioro agudo de la ventilación son: neumotórax a tensión, tórax inestable con contusión pulmonar, neumotórax abierto y hemotórax masivo.
- **C - Circulación con control de hemorragias:** Si existe hipotensión se descartará la presencia de shock hipovolémico, controlando la hemorragia externa mediante presión directa sobre la herida, sin olvidar la posibilidad de que haya hemorragias mayores ocultas. Para identificar el origen de estas, se realiza un lavado peritoneal diagnóstico o una ecografía- FAST (Focused Assessment Sonography in Trauma) que descarte sangrado abdominal en pacientes inestables, y radiografías AP de pelvis y

tórax en presencia de traumatismos cerrados. La reposición de volumen debe realizarse de forma precoz infundiendo soluciones isotónicas, calentadas previamente para evitar la hipotermia, a través de 2 vías de calibre suficiente. Si la pérdida sanguínea continúa, ésta debe ser controlada mediante una intervención quirúrgica. En este punto, el cirujano ortopédico valorará la contribución de la fractura de pelvis al shock hemorrágico determinando la necesidad de fijación o no de la misma. El manejo inicial de un paciente con fractura del anillo pélvico incluye la colocación de una sábana o faja a nivel trocantéreo y otra en los tobillos, y la realización de un tacto rectal para descartar fracturas abiertas

- **D - Déficit neurológico:** Evaluación mediante la escala de coma de Glasgow.
- **E - Exposición y control ambiental:** Se retira la ropa del paciente para completar la exploración, evitando siempre la hipotermia.

3.2. Revisión secundaria

Al finalizar la evaluación primaria, si el paciente está estabilizado, se realizará una segunda evaluación completa y detallada de todas las regiones anatómicas, de forma que si se detecta una situación de riesgo vital se tratará inmediatamente. Son objetivo del tratamiento inicial de las lesiones musculo-esqueléticas las fracturas de pelvis con inestabilidad hemodinámica, la estabilización de fracturas de huesos largos, la reducción de luxaciones articulares mayores, el desbridamiento de fracturas abiertas, el tratamiento de las extremidades con compromiso vascular y el síndrome compartimental.

4.- TOMA DE DECISIONES EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO CON LESIONES ESQUELÉTICAS

El paciente politraumatizado sufre en el momento del accidente múltiples lesiones que se agravan frecuentemente por la hipoxia tisular secundaria al sangrado o las lesiones del aparato respiratorio. A este cúmulo de daño tisular provocado por las fuerzas externas del accidente lo denominamos **primer impacto**. El tratamiento inicial del paciente también es causa de lesión tisular; las laparotomías, la fijación de fracturas, las transfusiones... son también agresiones al organismo, aun cuando su fin sea curativo. Al conjunto de lesiones tisulares producidas con intención curativa lo denominamos **segundo impacto**. La gravedad del primer impacto será la que determine qué pacientes pueden ser susceptibles de deteriorarse si se realiza un tratamiento inicial completo de las fracturas, segundo impacto (6).

El enfermo politraumatizado puede entrar en una situación crítica cuando acontece la tríada letal ya descrita. Las lesiones de partes blandas contribuyen a producir un agravamiento del estado del paciente y está bien establecido que existe una correlación entre la gravedad de un enfermo politraumatizado y la presencia de traumatismo torácico. En función de los parámetros fisiológicos (estado de

hipovolemia, coagulación, temperatura, acidosis) y la gravedad de la lesión de partes blandas, podemos clasificar al paciente politraumatizado en cuatro grupos (7).

La estrategia de estabilización de las lesiones esqueléticas se realiza atendiendo al estado del paciente. En pacientes inestables debe hacerse de manera rápida y poco agresiva, retrasando el tratamiento definitivo una vez que el paciente haya mejorado (entre el 5º y 7º día que constituye el período ventana), estrategia denominada **control de daños ortopédico (CDO) (8)**. En pacientes estables y aquellos borderline con parámetros estables –suponen las tres cuartas partes del total- se puede realizar el tratamiento definitivo de sus fracturas. Es la **fijación interna precoz (FIP)** (Tablas 1 y 2).

Consideración aparte merecen los pacientes politraumatizados estables que presentan un traumatismo craneoencefálico (TCE). Se recomienda realizar FIP en los politraumatizados con TCE estables, GCS 14-15 y TC craneal normal. Se empleará CDO en aquellos pacientes con TCE severo GCS<9 y lesiones cerebrales en TC, considerando la misma estrategia en los pacientes con TCE moderado GCS 9-14 y alteraciones en el TC.

5.- MANEJO DE LAS FRACTURAS DE PELVIS EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

La asociación de fractura de pelvis e inestabilidad hemodinámica requiere el manejo urgente de la lesión pélvica dentro de las maniobras de resucitación. El tratamiento actual de las fracturas de pelvis se basa en la reposición de sangre y productos derivados, el diagnóstico y tratamiento de las lesiones asociadas y el manejo

agresivo de la lesión pélvica siguiendo una estrategia de control de daños.

Tabla 1. Clasificación de las condiciones fisiológicas de los pacientes y su indicación para el control de daños ortopédico					
		ESTABLE	LÍMITE	INESTABLE	EXTREMO
Estado de Hipovolemia	Presión arterial	100 o más	80-100	60-90	<50-60
	Unidades de sangre/2h	0-2	2-8	5-15	>15
	Nivel de lactato (mmol/l)	Normal	< 2,5	>2,5	Acidosis severa
	Déficit de base (mmol/l)	Normal	<6	<8	>6-8
	Volúmen pérdida sangre(%)	<15	15-30	30-40	>40
Coagulación	Plaquetas	>110.000	90.000-110.000	70.000-90.000	<70000
	Factor II, IV (%)	Normal	70-80	50-70	<50
	Fibrinógeno	Normal	1,0	<1 anormal	Coagulopatía
Temperatura	Grados centígrados (°C)	>34	33-35	30-32	30 o menos
Lesión de Partes Blandas	Función Pulmonar (PaO ₂ /FiO ₂)	350-400	300-350	200-300	<200
	Trauma tórax (Índice AIS)	I-II	II o más	II o más	III o más
	Fractura de pelvis(Clasif AO)	Tipo A	Tipo B-C	Tipo C	Tipo C

Figura 3. Protocolo para la aplicación de la toma de decisiones en la aplicación de la estrategia de Control del Daño Ortopédico (CDO) vs Fijación Precoz (FP). Modificado de Pape



Para ver PDF de la página pulse [AQUÍ](#)

5.1. Manejo extrahospitalario

La reposición inicial de volumen no debe superar los 1000 cc. de cristaloides, ya que la administración masiva de líquidos aumenta el volumen del sangrado. La exploración de la pelvis debe ser limitada y no repetirse. La colocación de fajas pélvicas, permite la estabilización del anillo pélvico con una baja tasa de complicaciones y está recogida en el protocolo ATLS. La técnica implica la colocación de una sábana o un cinturón pélvico alrededor de la pelvis, entre el trocánter mayor y la cresta ilíaca, asociando un vendaje entre las rodillas o los tobillos cuando exista un componente de rotación externa. Se mantendrá en todo el período inicial de resucitación, incluso durante la realización de la arteriografía, y sólo debe retirarse cuando se conozca el alcance exacto de la lesión pélvica.

5.2. Manejo inicial. Principio de control de daños

El objetivo inicial de las maniobras de resucitación es mantener la PAS en torno a 90 mm. Hg y la hemoglobina en torno a 7g/dl. La reposición de sangre y derivados debe realizarse de manera inmediata, siguiendo un protocolo de transfusión masiva.

5.3. Fijación externa

Los fijadores externos permiten la estabilización parcial de la fractura, la formación de un coágulo estable, limitan el sangrado de partes blandas y posibilitan la movilización precoz del paciente. Además se les atribuye la reducción del sangrado venoso por la disminución del volumen pélvico

y el aumento de la presión. Actualmente existen estudios que ponen en duda este último efecto (9).

Las indicaciones de fijación externa se mencionan a continuación. Es el tratamiento inicial del paciente con inestabilidad hemodinámica asociada a inestabilidad pélvica. En general todas las lesiones con apertura anterior de la sínfisis e inestabilidad vertical se beneficiarán del empleo de fijador externo o cinturón pélvico. Asimismo se empleará en fracturas abiertas del anillo pélvico asociadas a heridas perineales contaminadas por materia fecal. También es necesario en lesiones pélvicas inestables con sangrado abdominal que requieran laparotomía.

Los dos tipos de fijación externa son: la fijación externa anterior con pines en cresta ilíaca o en región supracetabular y la fijación externa posterior: C-clamp.

5.4. Empaquetamiento preperitoneal

Sus indicaciones no están bien definidas, se recomienda en pacientes in extremis que no pueden ser transportados a la sala de angiografía o con hipotensión refractaria en quirófano, siempre y cuando se hayan descartado otras fuentes de sangrado.

5.5. Angiografía y embolización

Las indicaciones principales son la falta de respuesta a la resucitación inicial una vez que se obtiene estabilidad mecánica por medio de dispositivos externos, y la presencia de sangrado activo en la TC. Son las únicas indicaciones de tratamiento de fracturas pélvicas que tienen un nivel de recomendación I en la actualidad (10).

5.6. Algoritmos de tratamiento

En todo protocolo se incluirán medidas de resucitación y diagnóstico iniciales, diagnóstico del sangrado intrabdominal y la secuencia de técnicas para controlar el sangrado. (Figura 2).

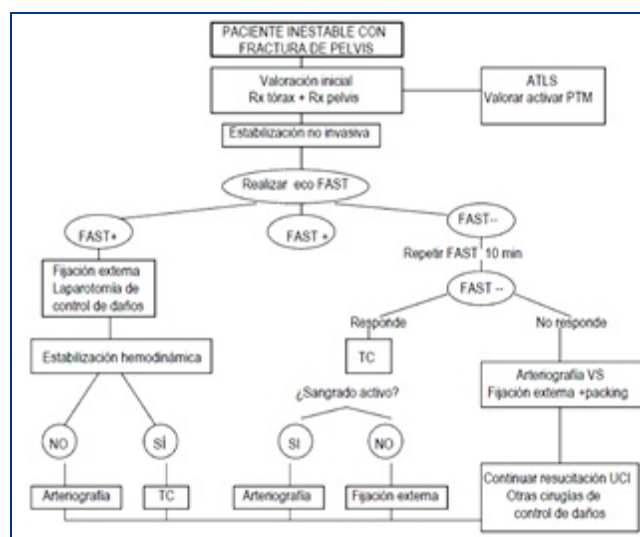


Figura 2. Algoritmo de tratamiento de la fractura de pelvis en paciente inestable del Hospital Doce de Octubre. (PTM: Protocolo de Transfusión masiva)

6.- CONCLUSIONES

El tratamiento del paciente politraumatizado debe ser un proceso dinámico, en el que es necesario reevaluar constantemente el estado del paciente y en función del mismo determinar el tratamiento adecuado. El traumatólogo tiene que conocer las relaciones existentes entre los diferentes sistemas orgánicos y valorar el impacto que puede provocar sobre estos pacientes una intervención quirúrgica.

El control de daños ortopédico es el tratamiento de elección en pacientes inestables o en estado de extrema gravedad y tiene utilidad en pacientes en un estado límite y lesión torácica o craneal, mientras que la fijación precoz se reserva para pacientes estables.

BIOGRAFÍA

1. The definition of polytrauma: the need for international consensus. N Butcher, ZJ Balogh. Injury, Int. J. Care Injured (2009) 40S4, S12-S22
2. Caba Doussoux. P, Zafra Jiménez JA. Estrategias de tratamiento en el politraumatizado. Monografía SOMACOT. 2012
3. Harwood PJ, Giannoudis PV, Probst C, Van Griesnven M, Krettek C, Pape HC. Which AIS based scoring system is the best predictor of outcome in orthopaedic blunt trauma patients? J Trauma 2006;60:334-40
4. Pfeifer R, Tarkin IS, Rocos B, Pape HC. Patterns of mortality and causes of death in polytrauma patients-has anything changed? Injury. 2009 Sep; 40(9): 907-11

5. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Manual, 8th Edition. Chicago: American College of Surgeons; 2008.
6. [Hildebrand F](#), [Pape HC](#), [van Griensven M](#), [Meier S](#), [Hasenkamp S](#), [Krettek C](#), [Stuhrmann M](#). Genetic predisposition for a compromised immune system after multiple trauma. [Shock](#). 2005 Dec;24(6):518-22.
7. Pape HC, Giannoudis P, Krettek C et al. Timing of fixation of major fractures in blunt polytrauma. Role of conventional indicators in clinical decision making. J Orthop Trauma 2005;19:551-562
8. Roberts CS, Pape HC, Jones AL, et al. Damage control orthopaedics: involving concepts in the treatment in patients who have sustained orthopaedic trauma. Instr Course Lect. 2005. 54: 447-462
9. Dyer GS, Vrahas MS. Review of the pathophysiology and acute management of hemorrhage and outcome from pelvic fracture. Injury 2006; 37: 602-613
10. Westhoff J, Laurer H, Hutzler S et al. Interventional emergency embolization for severe pelvic ring fractures with arterial bleeding. Integration into the early clinical treatment algorithm. Unfallchirurg. 2008; 111: 821-828.

CAPÍTULO 50 - MANEJO DEL MIEMBRO GRAVE TRAUMATIZADO: RECONSTRUCCIÓN, REIMPLANTE, AMPUTACIÓN

Autores: Marc Valls Mellado, Mariano Balaguer Castro

Coordinadora: Mònica Salomó Domènech

Hospital Universitari Parc Tauli Sabadell (Barcelona)

1.- RECONSTRUCCIÓN

Las lesiones catastróficas del miembro superior afectan generalmente a todos los sistemas funcionales de la extremidad, como la piel, partes blandas, huesos y articulaciones. El mecanismo que lo produce provoca lesiones graves en otros órganos del cuerpo, lo que ocasiona estados que pueden comprometer la vida del paciente. Por ello, los objetivos en el tratamiento de las lesiones catastróficas de la extremidad superior serán en primer lugar conservar la vida del paciente y posteriormente reconstruir y restaurar la función de la extremidad afecta.

1.1. Evaluación y tratamiento inicial

Lo primero que debemos hacer en el tratamiento de una lesión en el miembro superior es una evaluación del estado del paciente (alcance de las lesiones, severidad y naturaleza de las mismas). También deberemos conocer la capacidad del centro para la atención del paciente. Antes de nada más, una evaluación de las lesiones potencialmente mortales del paciente es imperativa. Siempre tenemos el peligro de centrarnos en lesiones de extremidades visualmente llamativas, y pasar por alto o menospreciar lesiones en abdomen, pecho y cabeza que podrían llegar a ser mortales. Un equipo de trauma especializado debería ser el primero en atender a estos pacientes, siguiendo los principios del "Advanced Trauma Life Support" (ATLS) (1).

Una vez las lesiones potencialmente graves han sido tratadas, nos podremos centrar en el miembro traumatizado. Nos será de gran ayuda conocer, tanto por parte del paciente y/o como por parte del equipo médico prehospitalario que lo ha atendido:

- **Anamnesis:** se debe interrogar acerca del momento del accidente, especialmente en extremidades desvascularizadas. El tiempo de isquemia en estas lesiones es fundamental (2). Existe una gradación en la tolerancia a la isquemia de determinados tejidos; el músculo no sobrevive más de 6 horas, incluso en las mejores condiciones de conservación de la extremidad. Los tejidos de la extremidad desprovistos de músculo, si se mantienen fríos, pueden revascularizarse con éxito después de 12 a 24 h. Se han descrito reimplantes de dedos a las 48 h. Además, a

mayor tiempo de isquemia mayor riesgo de infección.

El lugar en el que se ha producido la lesión también es importante. Aquellos casos acaecidos en la industria química-caústica o agropecuaria tienden a estar más contaminados, requiriendo desbridamientos más amplios y con mayor riesgo de infección.

Por último, el mecanismo de la lesión aporta información relevante para el enfoque del tratamiento. Lesiones de alta velocidad, alta presión,

aplastamiento o avulsión dañan el tejido de forma más amplia y profunda, precisando desbridamientos más agresivos y fasciotomías amplias para evitar el desarrollo de síndromes compartimentales.

Debemos conocer la edad, comorbilidades y hábitos tóxicos del paciente. Determinadas patologías (enfermedad cardiopulmonar, arteriopatías, diabetes) y hábitos tóxicos, como el tabaquismo o el consumo de cocaína que incrementan el riesgo quirúrgico general y comprometen las técnicas microvasculares.

Al enfocar el tratamiento se debe tener en cuenta la edad, ocupación, entorno socioeconómico y apoyo social, así como los riesgos, costes económicos y emocionales, y el tiempo que está dispuesto a invertir en su recuperación. Así, en el momento inicial del tratamiento también se debe tener en cuenta las expectativas del paciente y familia, intentando determinar las necesidades funcionales del paciente (3).

- **Exploración física:** la evaluación definitiva se realizará en el quirófano. Sin embargo, en el área de emergencias se efectuará la valoración inicial que determinará la gravedad y urgencia, las necesidades del personal especializado y el material necesario para el tratamiento definitivo.

Se valorará:

- a) El estado vascular, atendiendo la perfusión digital a través del tejido periungueal o evaluando el color de la sangre después de pinchar el tejido.
- b) La lesión nerviosa, valorando las funciones motora y sensitiva.
- c) La función músculo-tendinosa, mediante la movilización activa y pasiva.
- d) El estudio radiográfico, incluyendo el miembro amputado si es el caso y se plantea el reimplante.
- e) Estudio analítico, hemograma, coagulación, ionograma, tóxicos y, en caso de hemorragia previa o que se prevea durante la cirugía, realizar pruebas de compatibilidad cruzadas.

- **Tratamiento inicial:** está enfocado a salvaguardar la vida del paciente y las posibilidades de recuperación de la extremidad lesionada y consiste en:

- a) Valorar y tratar las lesiones en otros órganos, potencialmente mortales (reanimación cardiopulmonar). – Controlar la hemorragia en el miembro lesionado mediante presión directa, evitando la colocación de ligaduras.
- b) Reducir la deformidad esquelética, que puede comprometer la vascularización

de la extremidad.

- c) Profilaxis antitetánica y antibioterapia.
- d) En extremidades isquémicas, realizar anastomosis vascular temporal, si no se puede tratar de entrada la lesión del miembro.
- e) Enfriar el tejido desvascularizado, envuelto en gasa húmeda, en una bolsa de plástico o contenedor y éste, a su vez, en un recipiente con hielo.
- f) Mantener intactos los puentes de piel y tejido intactos.

1.2. Tratamiento quirúrgico

- **Desbridamiento:** el desbridamiento inicial quizás sea el procedimiento más importante para el desenlace final de las lesiones catastróficas y debe estar encaminado a crear un lecho de tejido blando sano para su posterior reconstrucción (5,6):
 - a) Friederich de la herida.
 - b) Realizar un desbridamiento amplio del tejido desvascularizado, especialmente del músculo.
 - c) Conservar y marcar las estructuras nobles: arterias, nervios y tendones.
 - d) Conservar el hueso vascularizado.
 - e) Decidir si se realizará una amputación primaria o una reconstrucción. Aunque múltiples escalas estan disponibles, existe consenso en que la decisión de amputación primaria debería ser realizada conjuntamente entre dos médicos especializados en el tratamiento de lesiones graves de extremidades.
 - f) Los segmentos amputados se deben conservar para usarlos en caso de necesidad como posibles injertos libres o vascularizados.
 - g) Mantener el tejido vascularizado para la cobertura o cierre.
 - h) Lavado profuso.
- **Reconstrucción ósea:** el objetivo es restaurar la longitud, alineación y estabilidad para permitir la movilización precoz y restaurar las funciones básicas del miembro lesionado:
 - a) Visualizar la fractura con disección y desperiostización mínimas.
 - b) Restaurar la longitud para la función óptima músculo-tendinosa; en algunas ocasiones puede ser necesario el acortamiento del miembro para conseguir el cierre primario o la reparación vascular o nerviosa.
 - c) Reducción anatómica, especialmente de las superficies articulares.
 - d) Fijación estable y mínimamente invasiva que permita la movilización temprana.
- **Reconstrucción tendinosa:** a no ser que la isquemia sea crítica, se recomienda realizar la reparación tendinosa antes que la vascular para que no interfiera o pueda dañar la reparación vascular:

- a) En general, realizar suturas de bloqueo central además de la sutura epitendinosa fina.
- b) Sutura de ambos tendones flexores, si no se compromete el deslizamiento y en su caso, sólo se reparará el tendón flexor profundo.
- c) Reconstruir las poleas A2 y A4.
- d) Reparación en dos tiempos, si no se puede realizar de forma primaria.
- e) Considerar la tenodesis primaria o las transferencias tendinosas como una posibilidad de tratamiento.

- **Reconstrucción vascular:** la revascularización del miembro catastrófico es el aspecto más importante y determinante en la reconstrucción:

- a) Realizarla tras el desbridamiento y reparación ósea y tendinosa, salvo que haya una isquemia crítica (anastomosis temporal).
- b) Disección de los vasos con pinzas microvasculares bajo torniquete.
- c) Eliminar los coágulos con catéter de Fogarty proximal y distalmente.
- d) Seccionar los extremos hasta obtener vasos sanos.
- e) Irrigar con solución de heparina 10 U/ml y colocar las pinzas.
- f) Sutura microvascular bajo microscopio.
- g) Injertos venosos invertidos (válvulas) previa dilatación.
- h) Reparar ambas arterias, radial y cubital si es posible.
- i) Reparación venosa si están lesionadas todas o casi todas las venas eferentes.

- **Reconstrucción nerviosa:** normalmente se realiza en último lugar antes de la cobertura de partes blandas. Aspectos destacados:

- a) Recortar el nervio lesionado hasta la visualización de fascículos sanos.
- b) Reparación epineural sin tensión con microscopio.
- c) Si no es posible la sutura de los extremos, utilizar un conducto de nervio para defectos pequeños e injertos nerviosos en caso de grandes separaciones.

- **Cobertura de partes blandas:** el objetivo es la curación de la herida con una cobertura estable, duradera y con tejido vascularizado sobre las estructuras nobles. Resulta de utilidad recordar la escalera de reconstrucción, descrita por Mathes:

- a) Cierre primario.
- b) Cierre por segunda intención.
- c) Injerto cutáneo.
- d) Colgajo (local a distancia libre).

Debido al mecanismo de las lesiones catastróficas y para evitar la infección y porque a menudo se precisan de desbridamientos secundarios, es prudente retrasar la cobertura

definitiva hasta que la herida esté estable, procurando si es posible, realizarla dentro de los primeros 7 a 10 días, manteniendo la herida húmeda hasta ese momento (Figura 1).

1.3. Cuidados postoperatorios y rehabilitación

Se debe instaurar un tratamiento rehabilitador bien planificado lo más precoz posible para obtener un buen resultado funcional de la extremidad.

- **Valoración de los resultados:** aunque existen diversos parámetros para valorar el resultado final del tratamiento de la extremidad catastrófica, como son el arco de movimiento, la fuerza o la sensibilidad; sin embargo, la medida más importante es el grado en que el paciente incorpora su miembro reconstruido a



Figura 1A) Lesión por accidente de motocicleta que; Figura 1B) tras el desbridamiento, se realizó artrodesis radiocarpiana con agujas de Kirchner, tenodesis de extensores trifalángicos a tendón cubital posterior, sutura microvascular de arteria radial y cierre primario de las heridas que no exponían estructuras nobles. Siguió

cures húmedas. A los 10 días se realizó injerto de piel de grossor parcial mallado; Figura 1C) Resultado al mes del accidente; Figura 1D) a los 8 meses, artrodesis radiometacarpiana con placa de 3,5 mm por pseudoartrosis radiocarpiana.

las actividades cotidianas. Los factores que determinan este desenlace no son sólo los biomecánicos, también intervienen los factores psicosociales, estéticos y el grado en que el paciente sea capaz de adaptarse al aspecto de la lesión y función alterados.

Hay que evaluar el éxito de cualquier reconstrucción frente a los resultados de la amputación inicial, con y sin prótesis. A pesar de que existe una amplia variedad de escalas generales de desenlace para los traumatismos de extremidades, y específicas para el miembro superior. No se dispone de ningún sistema de puntuación que prediga de forma fiable el resultado final de forma que pueda usarse como único discriminador a la hora de elegir entre el salvamento o reimplante frente a la amputación del miembro superior. La experiencia y el buen criterio son todavía clave.

2.- REIMPLANTES

El primer reimplante con éxito fue realizado en 1962, en Boston, por Malt y McKhan cuando reimplantaron un brazo amputado de forma satisfactoria. En 1968, en Japón, Komatsu y Tamai realizaron el primer reimplante satisfactorio de un dedo con técnica microvascular.

El término reimplante hace referencia a volver a unir una parte que ha sido completamente amputada. El término revascularización se usa para describir la reparación de una parte del miembro que ha sido amputada de forma incompleta, quedando unida por tejidos blandos (piel, nervios o tendones) y que precisa de la reparación vascular para prevenir la necrosis. Es importante la distinción para poder comparar los resultados de ambos procedimientos, ya que las frecuencias de viabilidad en la revascularización son habitualmente mejores, debido a que en estos casos suele permanecer intacto un drenaje venoso suficiente.

2.1. Selección de los pacientes

Al igual que en la reconstrucción, se deben considerar una serie de factores a la hora de seleccionar el paciente para un reimplante 7-10 (Tabla 1): comorbilidades, posibilidad de supervivencia, funcionalidad esperada y coste económico y psicosocial derivados. La función prevista debería ser igual o superior a la alternativa de la amputación, aunque la apariencia estética es un factor a tener en cuenta.

Los pacientes con amputaciones tipo guillotina son los candidatos ideales; sin embargo, la mayoría de miembros amputados son consecuencia de lesiones de alta energía, por aplastamiento o avulsión, donde la reparación se hace más difícil y disminuye el

porcentaje de viabilidad.

Tabla 1.	
Indicaciones	Contraindicaciones
Pulgar	Partes gravemente aplastadas o destrozadas
Polidigital	Amputaciones a varios niveles
Transmetacarpiana	Pacientes con otras lesiones o enfermedades graves
Muñeca o antebrazo	Pacientes con vasos muy arterioesclerosos
Codo o proximal al codo (amputación por corte o avulsión moderada)	Isquemia caliente prolongada
Niños	Pacientes mentalment inestables
Dedos con amputación distal a la inserción del tendón flexor superficial (FDS)	Dedo único con amputación proximal a la inserción del FDS (especialmente índice y meñique)

Son candidatos para el reimplante los pacientes con

amputación:

- Del pulgar.
- De varios dedos, sea cual sea el nivel.
- De la mano a través de la palma.
- De casi cualquier nivel en un niño.
- De la muñeca o antebrazo.
- Del codo o por encima del codo, sólo si la amputación es por corte o avulsión moderada.
- De un dedo, siempre distal a la inserción del tendón flexor superficial (FDS).

La amputación del pulgar siempre se debe considerar para su reimplante (Figura 2), pues si se consigue, los resultados son mejores frente a otros métodos de reconstrucción.



Figura 2A) Amputación completa en varón de 44 años de edad, por avulsión del pulgar, se aprecian los nervios digitales y el tendón flexor largo; Figura 2B) La amputación a nivel de la articulación interfalángica; Figura 2C) Artrodesis interfalángica en posición funcional; Figura 2D) Resultado del reimplante a los 5 meses de la lesión.

En las amputaciones polidigitales se debe intentar conseguir la mano útil, es decir, aquella con tres dedos incluyendo el pulgar, con la máxima función IFP y con los dedos

sensibles. Para ello, sólo deben reimplantarse los dedos menos dañados y en las posiciones más funcionales.

Generalmente, el reimplante satisfactorio a la altura de la palma, la muñeca o extremo distal del antebrazo, proporciona una función mejor que la que se lograría con una prótesis.

En algunos pacientes, el reimplante a la altura del húmero proporciona una función útil a la mano y, en otros, la conversión a una amputación por debajo del codo es más funcional. Se debe valorar muy bien el reimplante de un miembro con una amputación proximal a la musculatura del antebrazo, dado el riesgo existente de necrosis tisular y posterior infección.

En los reimplantes distales a la inserción del FDS se obtienen buenos resultados, con una función, sensibilidad y aspecto estético satisfactorios, a pesar de la rigidez habitual de la articulación interfalángica distal (IFD).

En las amputaciones distales a la IF del pulgar o a la IFD de los otros dedos de la mano se puede intentar el reimplante si se localizan las venas dorsales. En general, debe haber 4 mm de piel dorsal proximal a la matriz ungueal para una reparación venosa satisfactoria.

En niños sanos se debe intentar el reimplante en casi cualquier nivel de amputación (14) pues el crecimiento epifisario continúa tras el reimplante y la sensibilidad y función suelen ser buenas, a pesar de que el arco de movilidad se encuentre a menudo disminuido.

Las lesiones en las cuales el reimplante no se considera favorable son:

- Partes gravemente aplastadas o destrozadas.
- Amputaciones a varios niveles.
- Amputaciones en las que los vasos se encuentran muy arterioscleróticos.
- Amputaciones con un tiempo de isquemia caliente prolongado.
- Amputaciones en pacientes mentalmente inestables.
- Amputaciones unidigitales proximales a la inserción del FDS, particularmente si se trata del dedo índice o meñique.

Estas contraindicaciones no son absolutas. En las lesiones por avulsión se pueden salvar algunas partes mediante el uso de injertos venosos.

La edad no es una contraindicación absoluta. En los pacientes ancianos se deben examinar las arterias para ver si existe arteriosclerosis, que ocasiona frecuentemente que los vasos no sean permeables tras la anastomosis, motivo que contraindica el reimplante.

Enfermedades o lesiones graves del paciente pueden contraindicar una anestesia o cirugía larga en la que se prevea un sangrado importante.

No se recomienda el reimplante si el tiempo de isquemia caliente de una amputación proximal al carpo es superior a 6 horas o el de una amputación de los dedos es mayor de 12 horas. Tampoco se recomienda si el tiempo de isquemia fría de una amputación proximal es superior a las 12 h. En los dedos, debido a que no tienen músculos, se puede intentar el reimplante en las primeras 24 h, si se mantiene en isquemia fría.

En general, en adultos, la amputación de un solo dedo proximal a la inserción del FDS no debe ser reimplantada, ya que generalmente no se logra una función útil.

2.2. Evaluación preoperatoria

Como hemos comentado anteriormente, la primera valoración debe ir encaminada a asegurar la estabilidad clínica del paciente y descartar otras lesiones asociadas. Luego se valorará el nivel de la amputación, el tipo de lesión (limpia, aplastamiento, avulsión) y se realizará un estudio radiográfico de la parte amputada y el miembro residual, un estudio preoperatorio y pruebas de compatibilidad cruzadas. La parte amputada debe ser envuelta en gasa húmeda e introducida en una bolsa de plástico o contenedor, éste a su vez, en un recipiente con hielo, hasta el tratamiento quirúrgico.

Se debe interrogar acerca del tiempo de isquemia (caliente o fría), de la comorbilidad del paciente, profesión, actividades y expectativas, para tomar la decisión de realizar el reimplante.

2.3. Secuencia quirúrgica del reimplante

La secuencia operatoria (15-17) para el reimplante varía ligeramente según el nivel de amputación y el tipo de lesión. Habitualmente, para los dedos y las manos, consiste en:

- Localizar y etiquetar los vasos y los nervios.
- Realizar el desbridamiento.
- Acortar y fijar el hueso (0,5-1 cm, en dedos; 2-4 cm, en amputaciones proximales a la mano).
- Reparar los tendones extensores.
- Reparar los tendones flexores.
- Anastomosis arterial.
- Reparación nerviosa.
- Anastomosis venosa.
- Cobertura de la piel.

En el reimplante de varios dedos, la duración de la intervención disminuye cuando se

repara por estructuras en contraposición al reimplante dedo a dedo.

En amputaciones proximales al metacarpo (18), la secuencia es diferente por estar comprometida una mayor masa muscular susceptible de isquemia. En estos casos, tras el acortamiento óseo y desbridamiento, se realiza una fijación rápida y estable, para posteriormente realizar al menos una anastomosis arterial que proporcione flujo sanguíneo al músculo isquémico. Después, se puede continuar con la secuencia anteriormente descrita. En estos casos está siempre indicada la realización de fasciotomías.

2.4. Cuidados postoperatorios

Estas medidas son muy importantes para lograr una alta tasa de éxito. El miembro, envuelto en una abundante cura compresiva, se debe mantener elevado. Si disminuye la tensión arterial conviene descenderlo para mejorar el flujo sanguíneo y si existe retención venosa, elevaremos el miembro.

Hay que realizar un control del hematocrito y, si procede, transfundir al paciente para asegurar una buena perfusión tisular.

Se suelen administrar anticoagulantes de forma general, no estando indicados en aquellos reimplantes tras amputación limpia y técnicamente fáciles.

Se debe vigilar el color, la turgencia del pulpejo, el llenado capilar y la temperatura para la valoración de un posible fracaso.

La temperatura de la habitación debe mantenerse confortable y cálida. No se permite fumar al paciente ni tomar cafeína y se recomienda reposo en cama durante los 2-3 primeros días.

2.5. Valoración de resultados

El éxito vascular no implica un éxito de los resultados. Conseguir un dedo, mano o extremidad reimplantada sin sensibilidad ni función ha de ser considerado como un fracaso del procedimiento.

3.- AMPUTACIONES

El reimplante o el intento de salvamento de una extremidad catastrófica, a menudo, puede encaminar a un encarnizamiento terapéutico al paciente, la familia y el equipo médico. En muchas ocasiones, la mejor opción consistirá en una amputación reglada de la extremidad que permita la incorporación a las actividades habituales lo antes posible, con la mejor función adaptada (Figura 3). Para ello, será de especial utilidad la colaboración de los equipos ortoprotésicos. Aún así, y a diferencia de las amputaciones

a nivell de extremitades inferiors, hay que conocer la dramàtica diferencia entre las capacidades funcionales de una mano normal y una prótesis, aun con lo avanzado que está el mundo de diseño de prótesis. Los numerosos grados de libertad que tiene el brazo humano y la destreza y "feedback" sensorial que ofrece la mano son, a día de hoy, marginalmente conseguidos con la tecnología protética actual. Por esta razón, una "mala mano" puede llegar a ser mucho más funcional que una "buena amputación" en la extremidad superior (19). Aún sabiendo esto, en ciertos casos no tendremos más remedio que realizar una amputación primaria o tardía del miembro superior traumatizado.

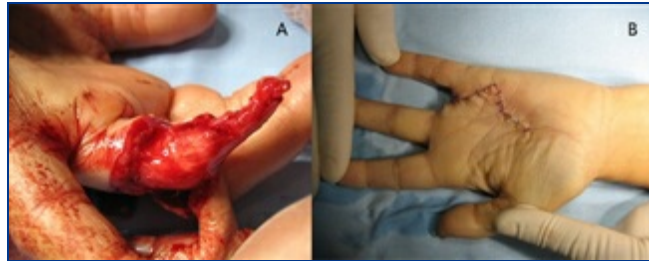


Figura 3A) Lesión por avulsión en guante completa del dedo anular a nivel de la falange proximal, en una paciente de 48 años; Figura 3B) Se realizó una amputación reglada del cuarto radio, permitiendo la reincorporación rápida a sus actividades habituales.

Los objetivos de una amputación en el miembro superior deberían ser:

- Mantenimiento de la longitud funcional.
- Cobertura duradera.
- Mantenimiento de la sensibilidad útil.
- Prevención de neuromas sintomáticos.
- Prevención de contracturas de las articulaciones adyacentes.
- Baja morbilidad.
- Adaptación protésica precoz cuando esté indicado.
- Reincorporación rápida del paciente al trabajo y a sus actividades de ocio.

BIBLIOGRAFIA

1. Advanced Trauma Life Support ® Student Course Manual. 8th edition. Chicago, USA. ISBN 978-1-880696-37-8.
2. Eaton CJ, Mitchell GM, Crowe DM, Morrison WA, O'Brien BM. The effect of cold ischemia on the patency of microvascular repair following arterial avulsion injury. *Plast Reconstr Surg.* 1995;96:413-20.
3. Dec W. A meta-analysis of success rates for digit replantation. *Tech Hand Up Extrem Surg.* 2006;10:124-9.

4. David P. Green, MD, William C. Pederson, MD. Robert N. Greens Cirugía de la mano. 2 vols. 5ª. ed. 2007.
5. Gupta A, Wolff T W. Management of the mangled hand and forearm. J Am Acad Orthop Surg. 1995;3:226-36.
6. Bernstein ML, Chung KC. Early management of the mangled upper extremity. Injury. 2007;38(suppl 5):S3-S7.
7. Chiu HY. Indications and contraindications of digital replantation. J Formos Med Assoc. 1992; 91(Suppl 3):S214-21.
8. Amillo S, Leyes M, Fernández J, Torres R. Current indications for reimplantation of the upper extremity. Rev Med Univ Navarra. 1996; 40:34-9.
9. Dec W. A meta-analysis of success rates for digit replantation. Tech Hand Up Extrem Surg. 2006;10:124- 9.
10. Soucacos PN. Indications and selection for digital amputation and replantation. J Hand Surg [Br]. 2001;26:572-81.
11. Goldner RD, Howson MP, Nunley JA, Fitch RD, Belding NR, Urbaniak J. One hundred eleven thumb amputations: replantation versus revision. Microsurg. 1990;11:243-50.
12. Hanel DP, Chin SH. Wrist level and proximal-upper extremity replantation. Hand Clin. 2007;23:13-21.
13. Graham B, Adkins P, Tsai TM, Firrell J, Breidenbach WC. Major replantation versus revision amputation and prosthetic fitting in the upper extremity: a late functional outcomes study. J Hand Surg [Am]. 1998; 23:783-91.
14. Cheng GL, Pan DD, Zhang NP, Fang GR. Digital replantation in children: a long-term follow-up study. J Hand Surg [Am]. 1998;23:635-46.
15. Kaplan FT, Raskin KB. Indications and surgical techniques for digit replantation. Bull Hosp Jt Dis. 2001-2002;60:179-88.
15. Morrison WA, McCombe D. Digital replantation. Hand Clin. 2007;23:1-12.
16. Pederson WC. Replantation. Plast Reconstr Surg. 2001;107:823-41.
17. Goldner RD, Nunley JA. Replantation proximal to the wrist. Hand Clin. 1992;8:413-25.
18. Graham B, Adkins P, Tsai TM, Firrell J, Breidenbach WC. Major replantation versus

revision amputation and prosthetic fitting in the upper extremity: a late functional outcomes study. J Hand Surg Am. 1998;23:783-91.

CAPÍTULO 51 - FUNDAMENTO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN COT (AINES, ANALGÉSICOS, ANTIRESORTIVOS ...)

Autores: Paula Casas Ramos, José Luís Guevara Matamoros

Coordinador: Jaime A. Sánchez Lázaro

Complejo Asistencial Universitario de León

1.- INTRODUCCIÓN

El dolor es una *experiencia emocional y sensorial desagradable, vinculada con la lesión real o potencial de tejidos*. Es la causa más frecuente de consulta en nuestra especialidad. Su tratamiento está basado en el uso de analgésicos según la **Escala Analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS)** (Figura 1). Con el seguimiento de esta escala, se consigue un buen control del dolor en un 80% de los casos.

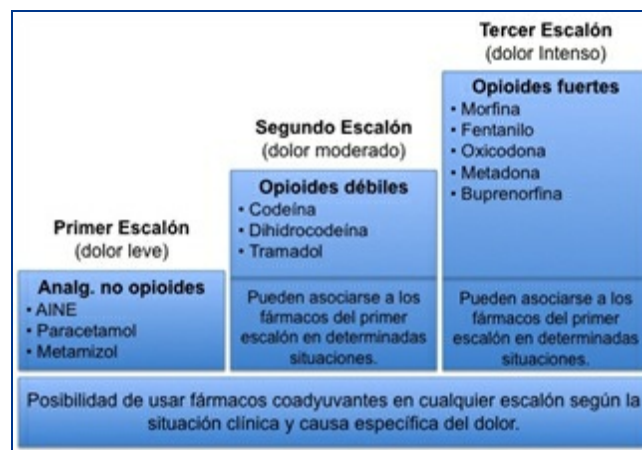


Figura 1. Escala Analgésica de la OMS.

2.- ESCALA ANALGÉSICA DE LA OMS

Existen unas pautas a seguir a la hora del manejo de la Escala Analgésica de la OMS:

- La clasificación de la intensidad del dolor, es esencial para el manejo y seguimiento del mismo.
- Deben esperarse intervalos de tiempo determinados, para declarar un nivel insuficiente, y con ello subir al siguiente.
- En el dolor agudo y postoperatorio la intensidad del dolor puede requerir el comienzo por el segundo o tercer escalón ("*ascensor terapéutico*").

- No se deben mezclar opioides débiles con fuertes.

3.- EVALUACIÓN DEL DOLOR

El dolor como experiencia subjetiva, es difícil de valorar. Se distinguen dos maneras de realizar una evaluación adecuada:

- **Evaluación subjetiva:** es el propio paciente el de nos informa de su dolor. Para ello se utilizan escalas de valoración, siendo la más utilizada la **Escala Visual Analógica (EVA)**, por su simpleza y reproductibilidad (Figura 2).

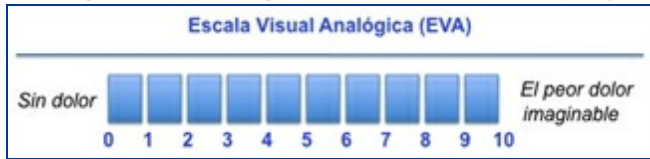


Figura 2. Escala Visual Analógica (EVA).

- **Evaluación objetiva:** es independiente de la subjetividad del paciente, y se basa en evaluaciones conductuales, medición de parámetros fisiológicos y determinaciones bioquímicas.

4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR

El objetivo es eliminar o minimizar el dolor. Siempre debe **individualizarse**, eligiendo tanto el fármaco adecuado, como la correcta vía de administración.

Los fármaco analgésicos se pueden clasificar en dos grandes grupos, **opioides** y **no opioides**.

4.1. Analgésicos no opioides, antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

4.1.1. Mecanismo de acción

Los AINE actúan inhibiendo de forma más o menos selectiva la acción de 3 isoenzimas:

- **COX-1:** productora de prostaglandinas (PG) en muchos tejidos (mucosa gastrointestinal, plaquetas, riñón, hígado y vasos)
- **COX-2:** responsable de la fiebre, dolor e inflamación.
- **COX-3:** responsable de la fiebre y dolor a nivel central, pero no interviene en la inflamación.

4.1.2. Características de los AINE más utilizados

(Tabla 1)

También contamos con:

- **Inhibidores selectivos de la COX:** (celcoxib, colecoxib) cuentan con una eficacia similar al resto de AINE, pero mayor seguridad gastrointestinal por su selectividad por la COX-2.

4.1.3. Lesiones gastrointestinales

Entran dentro de las más frecuentes y temidas, por lo que haremos una mención especial. Pueden producir dispepsia, pirosis, gastritis, epigastralgiyas y en casos severos úlceras sangrantes. La **hemorragia digestiva** es la complicación más alarmante, hasta en un 10% de los casos puede ser muy grave e incluso mortal. Por ello hay que tener en cuenta cuales son los factores de riesgo, e intentar evitarlos:

Tabla 1. Características de los AINE más utilizados				
Fármaco	Dosis	Vía	Efectos Adversos	¡Error! No se encuentra el origen de la referencia.
Paraaminofenoles				
Paracetamol	Dosis habitual: 650 mg/4h Dosis máxima: 4.000 mg/día	Oral IV	Daño hepático irreversible a altas dosis (>10 g.)	Antipirético (1ª elección) No alt. Renal o GI No efecto antiinflamatorio
Salicilatos				
AAS	Efecto máximo: 1.200 mg Duración del efecto: 5 h. Dosis máxima: 4.000 mg/día Dosis habitual: 500 mg/6h Máximo: 7.200 mg/día	Oral IV	Comunes de todos los AINEs	Antipirético. Antiangregante. Sd. Reye (en niños)
Pirazolonas				
Metamizol	Dosis habitual: 575 mg/6h Máximo: 3.500 mg/día Dosis habitual: 2.000mg/8h Máximo: 6.000 mg/día	Oral IV IM	Agranulocitosis y anemia aplásica. Hipotensión a dosis altas.	Poco gastroerosivo Espasmodítico (útil en cólico nefrítico)
Ácidos propiónicos				
Ibuprofeno	Dosis habitual: 400 mg/4-8 h Máximo: 2.400 mg	Oral	Comunes a todos los AINEs	Antiangregante Menor incidencia de lesiones gástricas que AAS.
Naproxeno	Dosis habitual: 500 mg/12 h			
Ácidos Acéticos				
Diclofenaco	Dosis habitual: 50 mg/8h Máximo: 150 mg/día Dosis habitual: 75mg/12h Máximo: 150 mg/día	Oral IV IM	Comunes a todos los AINEs	Elevación progresiva de transaminasas. Útil en cólico nefrítico.
Ketorolaco	Dosis habitual: 10 mg/6h Máximo: 50 mg/día Dosis habitual: 30mg/6h Máximo: 120 mg/día	Oral IV IM	Somnolencia, alteraciones GI, vértigo, mareo, cefalea	Antipirético y antiangregante

- Edad mayor de 60 años.
- Antecedentes de úlcera gastroduodenal.
- Historia previa de antecedentes secundarios tras la toma de AINEs.
- AINEs a altas dosis o asociación con: otros AINEs, corticoides o anticoagulantes.
- Pacientes portadores de otras lesiones crónicas asociadas (cardiacas, pulmonares, renales...).

- Alcohol y tabaco.

4.2. Analgésicos Opioides

Actúan uniéndose a puntos de unión específicos denominados receptores opioides localizados en el sistema nervioso central y periférico. La OMS ha recomendado los opioides en el tratamiento del dolor de intensidad moderada a severa. Deben adecuarse a la respuesta analgésica de cada individuo, y pueden combinarse con otro tipo de analgésico no opioide, al igual que con otras drogas adyuvantes como antidepresivos, antiepilépticos, neurolépticos, benzodiacepinas, etc.

Algunos de sus efectos adversos incluyen: Sedación, depresión respiratoria, alucinaciones, náuseas y vómitos, estreñimiento, mioclonías, dolor paradójico y retención urinaria, dependencia física, tolerancia o adicción.

4.2.1 Clasificación de los fármacos Opioides

Agonistas	Fuertes	Levorfanol, fentanilo, hidromorfona, metadona, morfina, hidrocodona
	Moderados	Propoxifeno, codeína, meperidina
	Parciales	Buprenorfina, butorfanol, nalbutina
	Mixtos	Tramadol
Antagonistas		Naloxona, naltrexate, nalmefene

4.2.2 Uso de analgésicos opiodes según dolor

Agudo y/o severo	Buprenorfina, butorfanol, fentanilo, hidromorfona, levorfanol, meperidina, morfina, nalbufina
Moderado	Codeína, propoxifeno, tramadol
Crónico	Buprenorfina, hidromorfona, levorfanol, metadona, morfina

4.2.3. Dosis recomendada para uso de analgésicos opioides

Agonistas Opioides	Dosis oral en Adultos	Dosis IV en Adultos
Fentanilo	No disponible	200 mcg cada 3-4 h
Levorfanol	4 mg cada 6-8 h	2 mg cada 6-8 h
Hidromorfona	7.5 mg cada 3-4 h	1.5 mg cada 3-4 h
Metadona	20 mg cada 6-8 h	10 mg cada 6-8 h
Morfina	30 mg cada 3-4 h	10 cada 3-4 h
Hidrocodona	30 mg cada 3-4 h	No disponible
Oxicodona	30 mg cada 3-4 h	No disponible
Oximorfona	No disponible	1 mg cada 3-4 h
Propoxifeno	130 mg (no recomendable)	No disponible
Codeína	130 mg cada 3-4 h	175 mg cada 3-4 h
Meperidina	300 mg cada 2-3 h	100 mg cada 3 h
Agonistas parciales		
Buprenorfina	No disponible	0.3-0,4 mg cada 3-4 h
Butorfanol	No disponible	2 mg cada 3-4 h
Nalbufina	No disponible	10 mg cada 3-4 h
Agonista mixto		
Tramadol	100 mg	100 mg

4.2.4. *Terapia multimodal*

Consiste en la combinación de fármacos con el objetivo de precisar de dosis menores de analgésicos y disminuir sus efectos adversos. Entre las asociaciones se encuentran: Codeína/Paracetamol, D-Propoxifeno/Dipirona, Aine/Codeína. Ejemplos: - Diclofenaco sódico 50 mg/ Codeína 50 mg. -Ibuprofeno 300 mg/ Codeína 20 mg. Paracetamol 325 mg/ Tramadol 37.5 mg. -Paracetamol 500 mg/ Codeína 25 mg.

4.2.5. *Vías de administración*

- **Oral:** De elección cuando se trata de un dolor estable y controlable.
- **Transmucosa:** Fentanilo (`chupa chups´)
- **Rectal:** Poco utilizada
- **Transdérmica:** Útil en el tratamiento del dolor crónico, no así en el agudo.
- **Parenteral.** Subcutánea, intramuscular o intravenosa. De gran utilidad para el tratamiento del dolor agudo y cuando el paciente no puede utilizar la vía oral.
- **Vía Espinal** (epidural e intratecal)

5.- FÁRMACOS ANTIRESORTIVOS

El principal objetivo del tratamiento de la osteoporosis es evitar las fracturas. Hemos pasado de tratar únicamente las fracturas a intentar prevenirlas antes de que aparezcan. Las disponibilidades terapéuticas empiezan a ser amplias, desde el Calcio y Vitamina D, en algunos casos asociados a Calcitonina, hasta conocer en profundidad los efectos de los Estrógenos, de los modificadores selectivos del receptor estrogénico (SERMs), el tratamiento hormonal sustitutivo (THS), tratamiento estrogénico sustitutivo (TES), Bifosfonatos, hormona paratiroidea o el Estroncio.

El uso de THS y TES implica la aparición de efectos secundarios indeseados en la mama y el útero, por lo que los estudios clínicos más recientes se centrado en encontrar compuestos que actúen sobre los receptores estrogénicos del hueso, pero que no tengan efectos estimulantes en la mama o el útero. Estos compuestos pueden actuar como agonistas o antagonistas estrogénicos, dependiendo del tejido.

5.1. **Modulador selectivo del receptor de estrógenos**

Se conoce por las siglas SERM (del inglés *selective estrogen receptor modulator*) debido al modo de acción selectivo sobre los diferentes tejidos. El primer SERM, tamoxifeno, se utilizó como un fármaco antiestrogénico para el tratamiento secundario del cáncer mamario y más adelante apareció el raloxifeno, encontrándose circunstancialmente un efecto adicional benéfico sobre el intercambio óseo. El raloxifeno tiene la ventaja de no producir hiperplasia de endometrio y posee una mayor potencia antiresotiva. Previene efectivamente las fracturas vertebrales y no vertebrales, tanto

primarias como recurrentes. Actualmente se están estudiando nuevos SERMs con menos efectos colaterales.

5.2. Bifosfonatos

En la actualidad los más utilizados son el Alendronato y el Risendronato, poseídos de un enérgico y potente efecto antiresortivo e irreversible; sin embargo no ejercen acción sobre la microarquitectura ni la matriz ósea, por lo que no hay neoformación ósea. La vía de administración es oral diaria, pero ya existen presentaciones para toma semanal para comodidad y reducción de los efectos indeseables sobre tubo digestivo. Deben tomarse con agua natural, 30 minutos antes de la primera comida o bebida. Los estudios con alendronato han señalado que reduce las fracturas vertebrales en cerca del 50 %. El principal inconveniente con estos agentes es la adherencia terapéutica insatisfactoria debido al costo a largo plazo y los efectos gastrointestinales; por ello se encuentra en progreso de investigación el uso de otra presentación parenteral anual.

5.3. Calcio y Vitamina D

La administración suplementaria con Calcio, una opción terapéutica muy difundida puede reducir la pérdida ósea, particularmente en mujeres de edad avanzada, pero por si sola no es suficiente para el tratamiento de la osteoporosis. En lugares en donde se presenta escasa exposición solar (países escandinavos y en donde las personas no acostumbran asolearse) son necesarios los suplementos tanto de calcio como de vitamina D. Para mujeres posmenopáusicas y hombres mayores de 50 años, se recomiendan 1500 mg de calcio elemento y 800 UI (= 20 µg) de vitamina D por día, preferentemente como vitamina D3 (colecalfierol). La medición de vitamina D sérica permite, en caso de ser necesario, incrementar la dosis administrada hasta llegar a un nivel adecuado (mayor a 30 ng/ml).

5.4. Calcitonina

La calcitonina sintética de Salmón tiene una acción antiresortiva moderada. Los bisfosfonatos y los SERMs prácticamente la han reemplazado debido al costo y los efectos indeseables. Se recomienda considerar la calcitonina nasal como tratamiento de segunda línea en la osteoporosis posmenopáusica. La vía nasal o parenteral se considera una opción recomendable para el tratamiento del dolor asociado a una fractura vertebral. Una reciente revisión del trabajo PROOF verificó su utilidad en la población de mujeres mayores de 70 años: Se comprobó una disminución de RR de fracturas vertebrales del 55 y 50% en mujeres de 70 y 75 años respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz S, Gálvez R, Romero J. ¿Se sostiene la Escalera Analgésica de la OMS? Rev

Soc Esp Dolor. 2008;15;1:0.

2. Payá MF. Valoración del dolor. Cuadernos de Valoración. 2005;III(4):21-68.
3. Puebla Díaz F. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S. Dolor iatrogénico. Oncología 2005;28:139-43.
4. Ekman EF (MD), Koman LA (MD). Acute Pain Following Musculoskeletal Injuries and Orthopaedic Surgery: Mechanisms and Management. AAOS Instructional Course Lectures 2005; 54,cap.3: 21-31.
5. Wizhar-Lugo V. Ochoa Ortíz G. Conceptos actuales en dolor por cáncer. Vol 17, suplemento 1. 2005. 57-60.
6. Mendoza Patiño N. Farmacología clínica. Facultad de medicina de la UNAM. 2008. 281-285.
7. Rodes J. Libro de la salud. Hospital Clinic de Barcelona. 2007. 640.
8. Méndez Coutado A. Belo González A. Osteoporosis. Abordaje desde atención primaria. XAP A Coruña. 2007 Vol 14. 55.
9. Zárate Arturo. Gaceta médica. Actualidades terapéuticas. Recomendaciones para el tratamiento de la osteoporosis. Vol 140 N.2. Abril 2004.
10. León Schurman. Guías para diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteoporosis. Revista Argentina de Osteología. 2007. Vol 6 N. 3. 36-38.

CAPÍTULO 51 - FUNDAMENTO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN COT (AINES, ANALGÉSICOS, ANTIRESORTIVOS ...)

Autores: Paula Casas Ramos, José Luís Guevara Matamoros

Coordinador: Jaime A. Sánchez Lázaro

Complejo Asistencial Universitario de León

1.- INTRODUCCIÓN

El dolor es una *experiencia emocional y sensorial desagradable, vinculada con la lesión real o potencial de tejidos*. Es la causa más frecuente de consulta en nuestra especialidad. Su tratamiento está basado en el uso de analgésicos según la **Escala Analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS)** (Figura 1). Con el seguimiento de esta escala, se consigue un buen control del dolor en un 80% de los casos.

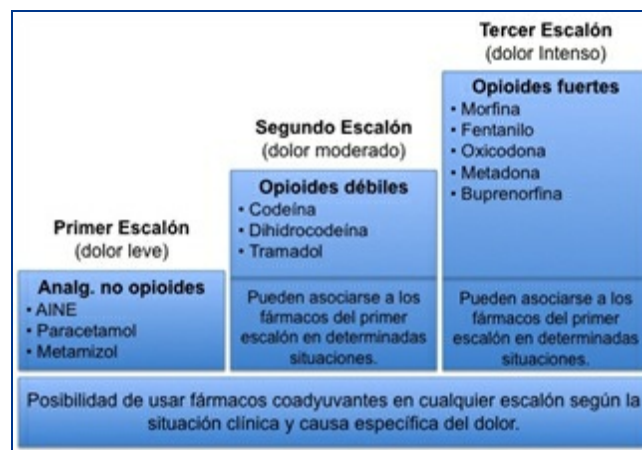


Figura 1. Escala Analgésica de la OMS.

2.- ESCALA ANALGÉSICA DE LA OMS

Existen unas pautas a seguir a la hora del manejo de la Escala Analgésica de la OMS:

- La clasificación de la intensidad del dolor, es esencial para el manejo y seguimiento del mismo.
- Deben esperarse intervalos de tiempo determinados, para declarar un nivel insuficiente, y con ello subir al siguiente.
- En el dolor agudo y postoperatorio la intensidad del dolor puede requerir el comienzo por el segundo o tercer escalón ("*ascensor terapéutico*").

- No se deben mezclar opioides débiles con fuertes.

3.- EVALUACIÓN DEL DOLOR

El dolor como experiencia subjetiva, es difícil de valorar. Se distinguen dos maneras de realizar una evaluación adecuada:

- **Evaluación subjetiva:** es el propio paciente el de nos informa de su dolor. Para ello se utilizan escalas de valoración, siendo la más utilizada la **Escala Visual Analógica (EVA)**, por su simpleza y reproductibilidad (Figura 2).

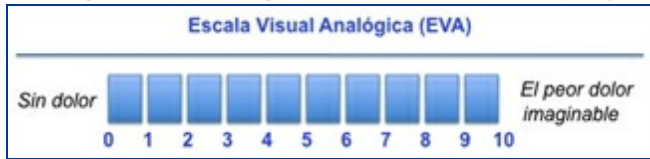


Figura 2. Escala Visual Analógica (EVA).

- **Evaluación objetiva:** es independiente de la subjetividad del paciente, y se basa en evaluaciones conductuales, medición de parámetros fisiológicos y determinaciones bioquímicas.

4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR

El objetivo es eliminar o minimizar el dolor. Siempre debe **individualizarse**, eligiendo tanto el fármaco adecuado, como la correcta vía de administración.

Los fármaco analgésicos se pueden clasificar en dos grandes grupos, **opioides** y **no opioides**.

4.1. Analgésicos no opioides, antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

4.1.1. Mecanismo de acción

Los AINE actúan inhibiendo de forma más o menos selectiva la acción de 3 isoenzimas:

- **COX-1:** productora de prostaglandinas (PG) en muchos tejidos (mucosa gastrointestinal, plaquetas, riñón, hígado y vasos)
- **COX-2:** responsable de la fiebre, dolor e inflamación.
- **COX-3:** responsable de la fiebre y dolor a nivel central, pero no interviene en la inflamación.

4.1.2. Características de los AINE más utilizados

(Tabla 1)

También contamos con:

- **Inhibidores selectivos de la COX:** (celcoxib, colecoxib) cuentan con una eficacia similar al resto de AINE, pero mayor seguridad gastrointestinal por su selectividad por la COX-2.

4.1.3. Lesiones gastrointestinales

Entran dentro de las más frecuentes y temidas, por lo que haremos una mención especial. Pueden producir dispepsia, pirosis, gastritis, epigastralgiyas y en casos severos úlceras sangrantes. La **hemorragia digestiva** es la complicación más alarmante, hasta en un 10% de los casos puede ser muy grave e incluso mortal. Por ello hay que tener en cuenta cuales son los factores de riesgo, e intentar evitarlos:

Tabla 1. Características de los AINE más utilizados				
Fármaco	Dosis	Vía	Efectos Adversos	¡Error! No se encuentra el origen de la referencia.
Paraaminofenoles				
Paracetamol	Dosis habitual: 650 mg/4h Dosis máxima: 4.000 mg/día	Oral IV	Daño hepático irreversible a altas dosis (>10 g.)	Antipirético (1ª elección) No alt. Renal o GI No efecto antiinflamatorio
Salicilatos				
AAS	Efecto máximo: 1.200 mg Duración del efecto: 5 h. Dosis máxima: 4.000 mg/día Dosis habitual: 500 mg/6h Máximo: 7.200 mg/día	Oral IV	Comunes de todos los AINEs	Antipirético. Antiagregante. Sd. Reye (en niños)
Pirazolonas				
Metamizol	Dosis habitual: 575 mg/6h Máximo: 3.500 mg/día Dosis habitual: 2.000mg/8h Máximo: 6.000 mg/día	Oral IV IM	Agranulocitosis y anemia aplásica. Hipotensión a dosis altas.	Poco gastroerosivo Espasmolítico (útil en cólico nefrítico)
Ácidos propiónicos				
Ibuprofeno	Dosis habitual: 400 mg/4-8 h Máximo: 2.400 mg	Oral	Comunes a todos los AINEs	Antiagregante Menor incidencia de lesiones gástricas que AAS.
Naproxeno	Dosis habitual: 500 mg/12 h			
Ácidos Acéticos				
Diclofenaco	Dosis habitual: 50 mg/8h Máximo: 150 mg/día Dosis habitual: 75mg/12h Máximo: 150 mg/día	Oral IV IM	Comunes a todos los AINEs	Elevación progresiva de transaminasas. Útil en cólico nefrítico.
Ketorolaco	Dosis habitual: 10 mg/6h Máximo: 50 mg/día Dosis habitual: 30mg/6h Máximo: 120 mg/día	Oral IV IM	Somnolencia, alteraciones GI, vértigo, mareo, cefalea	Antipirético y antiagregante

Para ver PDF de la página pulse [AQUÍ](#)

- Edad mayor de 60 años.
- Antecedentes de úlcera gastroduodenal.
- Historia previa de antecedentes secundarios tras la toma de AINEs.

- AINEs a altas dosis o asociación con: otros AINEs, corticoides o anticoagulantes.
- Pacientes portadores de otras lesiones crónicas asociadas (cardíacas, pulmonares, renales...).
- Alcohol y tabaco.

4.2. Analgésicos Opioides

Actúan uniéndose a puntos de unión específicos denominados receptores opioides localizados en el sistema nervioso central y periférico. La OMS ha recomendado los opioides en el tratamiento del dolor de intensidad moderada a severa. Deben adecuarse a la respuesta analgésica de cada individuo, y pueden combinarse con otro tipo de analgésico no opioide, al igual que con otras drogas adyuvantes como antidepresivos, antiepilépticos, neurolépticos, benzodiacepinas, etc.

Algunos de sus efectos adversos incluyen: Sedación, depresión respiratoria, alucinaciones, náuseas y vómitos, estreñimiento, mioclonías, dolor paradójico y retención urinaria, dependencia física, tolerancia o adicción.

4.2.1 Clasificación de los fármacos Opioides

Agonistas	Fuertes	Levorfanol, fentanilo, hidromorfona, metadona, morfina, hidrocodona
	Moderados	Propoxifeno, codeína, meperidina
	Parciales	Buprenorfina, butorfanol, nalbutina
	Mixtos	Tramadol
Antagonistas		Naloxona, naltrexate, nalmeffene

4.2.2 Uso de analgésicos opiodes según dolor

Agudo y/o severo	Buprenorfina, butorfanol, fentanilo, hidromorfona, levorfanol, meperidina, morfina, nalbufina
Moderado	Codeína, propoxifeno, tramadol
Crónico	Buprenorfina, hidromorfona, levorfanol, metadona, morfina

4.2.3. Dosis recomendada para uso de analgésicos opioides

Agonistas Opioides	Dosis oral en Adultos	Dosis IV en Adultos
Fentanilo	No disponible	200 mcg cada 3-4 h
Levorfanol	4 mg cada 6-8 h	2 mg cada 6-8 h
Hidromorfona	7.5 mg cada 3-4 h	1.5 mg cada 3-4 h
Metadona	20 mg cada 6-8 h	10 mg cada 6-8 h
Morfina	30 mg cada 3-4 h	10 cada 3-4 h
Hidrocodona	30 mg cada 3-4 h	No disponible
Oxicodona	30 mg cada 3-4 h	No disponible
Oximorfona	No disponible	1 mg cada 3-4 h
Propoxifeno	130 mg (no recomendable)	No disponible
Codeína	130 mg cada 3-4 h	175 mg cada 3-4 h
Meperidina	300 mg cada 2-3 h	100 mg cada 3 h
Agonistas parciales		
Buprenorfina	No disponible	0.3-0,4 mg cada 3-4 h

Butorfanol	No disponible	2 mg cada 3-4 h
Nalbufina	No disponible	10 mg cada 3-4 h
Agonista mixto		
Tramadol	100 mg	100 mg

4.2.4. Terapia multimodal

Consiste en la combinación de fármacos con el objetivo de precisar de dosis menores de analgésicos y disminuir sus efectos adversos. Entre las asociaciones se encuentran: Codeína/Paracetamol, D-Propoxifeno/Dipirona, Aine/Codeína. Ejemplos: - Diclofenaco sódico 50 mg/ Codeína 50 mg. –Ibuprofeno 300 mg/ Codeína 20 mg. Paracetamol 325 mg/ Tramadol 37.5 mg. –Paracetamol 500 mg/ Codeína 25 mg.

4.2.5. Vías de administración

- Oral: De elección cuando se trata de un dolor estable y controlable.
- Transmucosa: Fentanilo (`chupa chups´)
- Rectal: Poco utilizada
- Transdérmica: Útil en el tratamiento del dolor crónico, no así en el agudo.
- Parenteral. Subcutánea, intramuscular o intravenosa. De gran utilidad para el tratamiento del dolor agudo y cuando el paciente no puede utilizar la vía oral.
- Vía Espinal (epidural e intratecal)

5.- FÁRMACOS ANTIRESORTIVOS

El principal objetivo del tratamiento de la osteoporosis es evitar las fracturas. Hemos pasado de tratar únicamente las fracturas a intentar prevenirlas antes de que aparezcan. Las disponibilidades terapéuticas empiezan a ser amplias, desde el Calcio y Vitamina D, en algunos casos asociados a Calcitonina, hasta conocer en profundidad los efectos de los Estrógenos, de los modificadores selectivos del receptor estrogénico (SERMs), el tratamiento hormonal sustitutivo (THS), tratamiento estrogénico sustitutivo (TES), Bifosfonatos, hormona paratiroidea o el Estroncio.

El uso de THS y TES implica la aparición de efectos secundarios indeseados en la mama y el útero, por lo que los estudios clínicos más recientes se centrado en encontrar compuestos que actúen sobre los receptores estrogénicos del hueso, pero que no tengan efectos estimulantes en la mama o el útero. Estos compuestos pueden actuar como agonistas o antagonistas estrogénicos, dependiendo del tejido.

5.1. Modulador selectivo del receptor de estrógenos

Se conoce por las siglas SERM (del inglés *selective estrogen receptor modulator*) debido al modo de acción selectivo sobre los diferentes tejidos. El primer SERM, tamoxifeno, se utilizó como un fármaco antiestrogénico para el tratamiento secundario del cáncer

mamario y más adelante apareció el raloxifeno, encontrándose circunstancialmente un efecto adicional benéfico sobre el intercambio óseo. El raloxifeno tiene la ventaja de no producir hiperplasia de endometrio y posee una mayor potencia antiresortiva. Previene efectivamente las fracturas vertebrales y no vertebrales, tanto primarias como recurrentes. Actualmente se están estudiando nuevos SERMs con menos efectos colaterales.

5.2. Bifosfonatos

En la actualidad los más utilizados son el Alendronato y el Risendronato, poseídos de un enérgico y potente efecto antiresortivo e irreversible; sin embargo no ejercen acción sobre la microarquitectura ni la matriz ósea, por lo que no hay neoformación ósea. La vía de administración es oral diaria, pero ya existen presentaciones para toma semanal para comodidad y reducción de los efectos indeseables sobre tubo digestivo. Deben tomarse con agua natural, 30 minutos antes de la primera comida o bebida. Los estudios con alendronato han señalado que reduce las fracturas vertebrales en cerca del 50 %. El principal inconveniente con estos agentes es la adherencia terapéutica insatisfactoria debido al costo a largo plazo y los efectos gastrointestinales; por ello se encuentra en progreso de investigación el uso de otra presentación parenteral anual.

5.3. Calcio y Vitamina D

La administración suplementaria con Calcio, una opción terapéutica muy difundida puede reducir la pérdida ósea, particularmente en mujeres de edad avanzada, pero por si sola no es suficiente para el tratamiento de la osteoporosis. En lugares en donde se presenta escasa exposición solar (países escandinavos y en donde las personas no acostumbran asolearse) son necesarios los suplementos tanto de calcio como de vitamina D. Para mujeres posmenopáusicas y hombres mayores de 50 años, se recomiendan 1500 mg de calcio elemento y 800 UI (= 20 µg) de vitamina D por día, preferentemente como vitamina D3 (colecalfierol). La medición de vitamina D sérica permite, en caso de ser necesario, incrementar la dosis administrada hasta llegar a un nivel adecuado (mayor a 30 ng/ml).

5.4. Calcitonina

La calcitonina sintética de Salmón tiene una acción antiresortiva moderada. Los bisfosfonatos y los SERMs prácticamente la han reemplazado debido al costo y los efectos indeseables. Se recomienda considerar la calcitonina nasal como tratamiento de segunda línea en la osteoporosis posmenopáusica. La vía nasal o parenteral se considera una opción recomendable para el tratamiento del dolor asociado a una fractura vertebral. Una reciente revisión del trabajo PROOF verificó su utilidad en la población de mujeres mayores de 70 años: Se comprobó una disminución de RR de fracturas vertebrales del 55 y 50% en mujeres de 70 y 75 años respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz S, Gálvez R, Romero J. ¿Se sostiene la Escalera Analgésica de la OMS? Rev Soc Esp Dolor. 2008;15;1:0.
2. Payá MF. Valoración del dolor. Cuadernos de Valoración. 2005;III(4):21-68.
3. Puebla Díaz F. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S. Dolor iatrogénico. Oncología 2005;28:139-43.
4. Ekman EF (MD), Koman LA (MD). Acute Pain Following Musculoskeletal Injuries and Orthopaedic Surgery: Mechanisms and Management. AAOS Instructional Course Lectures 2005; 54,cap.3: 21-31.
5. Wizhar-Lugo V. Ochoa Ortíz G. Conceptos actuales en dolor por cáncer. Vol 17, suplemento 1. 2005. 57-60.
6. Mendoza Patiño N. Farmacología clínica. Facultad de medicina de la UNAM. 2008. 281-285.
7. Rodes J. Libro de la salud. Hospital Clinic de Barcelona. 2007. 640.
8. Méndez Coutado A. Belo González A. Osteoporosis. Abordaje desde atención primaria. XAP A Coruña. 2007 Vol 14. 55.
9. Zárate Arturo. Gaceta médica. Actualidades terapéuticas. Recomendaciones para el tratamiento de la osteoporosis. Vol 140 N.2. Abril 2004.
10. León Schurman. Guías para diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteoporosis. Revista Argentina de Osteología. 2007. Vol 6 N. 3. 36-38.

CAPÍTULO 52 - PRINCIPIOS DE INMOVILIZACIÓN RÍGIDA EN COT.

ENYESADOS Y POSICIONES FUNCIONALES

Autores: Johanna María Reyes Cabrera, María Dolores García Mota

Coordinador: Roberto González Alconada

Hospital Virgen del Puerto - Plasencia (Cáceres)

1.- INTRODUCCIÓN

Ante una lesión músculo-esquelética, los vendajes enyesados han sido el método más utilizado en todo el mundo. Su utilidad va desde el manejo del dolor en lesiones leves osteomusculares hasta el control de la reducción de fracturas metafisarias, intraarticulares e incluso en algunas fracturas diafisarias estables que son susceptibles de tratamiento ortopédico no quirúrgico.

La decisión de manejo conservador o quirúrgico ante una fractura, depende del tipo de lesión, la edad del paciente, condición física, estado mental y grado de morbilidad pre-fractura.

Existen tres principios para considerar el tratamiento con yeso en una fractura:

Estado de los tejidos blandos: Se refiere que al aplicar la presión en tres puntos, los tejidos blandos que rodean la zona de bisagra de la fractura mantienen cierta estabilidad de la fractura. Este concepto se aplica en fracturas simple diafisarias, donde no hay tanto daño de tejidos blandos comparándolo con fracturas espiroideas, con fragmento en mariposa o conminutas, en las cuales mantener la reducción cerrada sería más difícil (Figura 1).

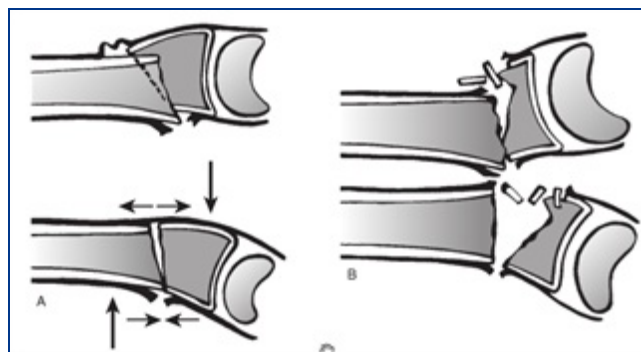


Figura 1. A. Uso de tejidos blandos íntegros en bisagra de la fractura y aplicación de presión en tres puntos en una fractura de radio distal en paciente joven. B. La misma situación en un paciente mayor con tejidos blandos de baja calidad y conminución ósea.

Presión en tres puntos: Al colocar el yeso, se debe mantener una presión en contra de las fuerzas deformantes de la fractura, para mantener la reducción dentro del yeso (Figura 2).

Presión hidrostática: Los tejidos blandos y el hueso son tejidos no comprimibles. Al permanecer en un yeso cerrado, la presión hidrostática se convierte en rígida y mantiene así la reducción de la fractura (Figura 3).

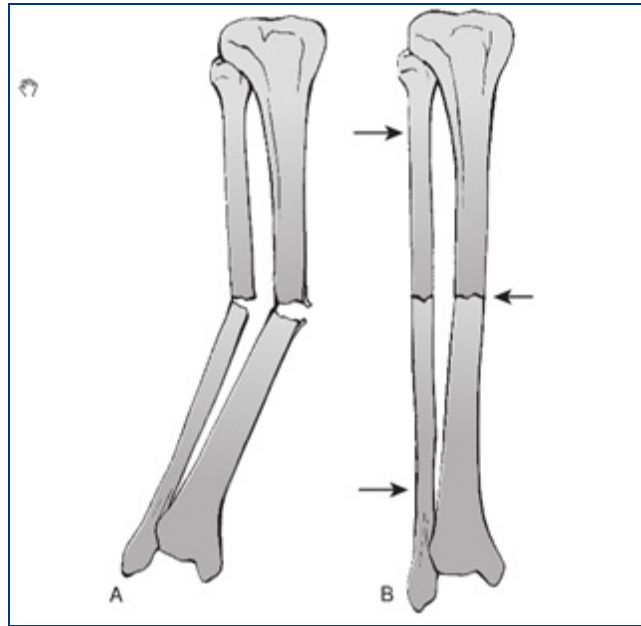


Figura 2. Presión en tres puntos en fractura diafisaria de tibia y peroné, con zona de bisagra íntegra que mantiene estabilidad de la fractura.

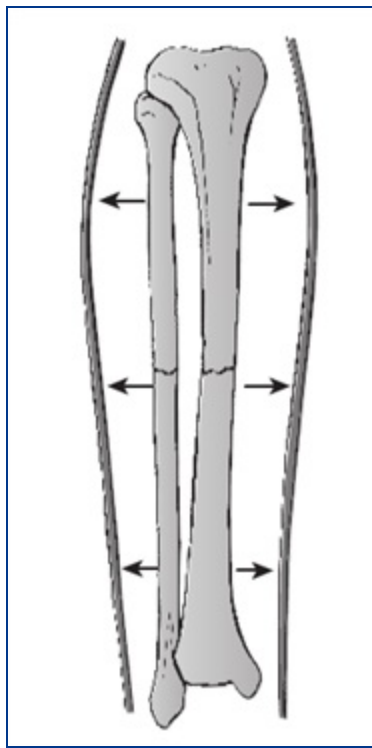


Figura 3.

2.- MATERIALES

Existen dos tipos principales de vendas para la inmovilización rígida: las vendas de yeso de París y las vendas sintéticas.

Las primeras son vendas de gasa que están impregnadas con yeso de París, una forma de yeso en polvo. Cuando se añade agua, el yeso se endurece y se recristaliza con una reacción de liberación de calor. Para reducir al mínimo el riesgo de quemaduras en la piel, la temperatura del agua no debe superar la temperatura ambiente. Las vendas de yeso se tardan entre dos a ocho minutos para fraguar pero necesitan hasta 24 horas para una resistencia máxima. Son más fáciles de moldear y son menos costosas que las vendas de fibra de vidrio. Sin embargo, son más difíciles de aplicar al estar empapadas.

Las vendas sintéticas pueden ser de fibra de vidrio con resina (Eurocast F, Smith & Nephew's Dynacast XR®, Deltalite®, Ortho-glass®) y de poliéster (Delta-cast®). Sus ventajas son: resistencia combinada con ligereza, aplicación y fraguado rápido (5-10 min) con resistencia máxima en 30 minutos, resistencia al agua, más duradero y radiotransparente. Sus inconvenientes son el coste elevado, se moldea peor que el yeso y es inflexible.

Cuando se prevé una tumefacción importante de la extremidad, se aconseja aplicar una escayola de yeso bien algodónada o incluso una férula de yeso. Una vez que ha disminuido la inflamación y que la fractura se ha estabilizado se puede sustituir por una escayola de resina si fuera necesario. Puede utilizarse de entrada una férula de resina

tras una fractura reciente cuando se prevé poco edema, si existe la probabilidad de mal cuidado de escayola de yeso (ej.niños) y de refuerzo de una escayola de yeso con una capa externa de fibra de vidrio para mejorar la duración del mismo (ej. Yesos pelvipédicos).

También existen férulas prefabricadas más sofisticadas, que consta de carcasas de plástico que pueden estar acolchadas o no (brace), de diferentes materiales y se pueden poner y quitar mediante velcros. Proporcionan menos estabilidad que las férulas de yeso o fibra de vidrio. Pueden utilizarse en diferentes patologías como los esguinces de tobillo, fracturas de estrés, protección postquirúrgicas de fracturas de tobillo, de antebrazo, etc.

3.- TIPOS

- Férulas:** Consisten en varias capas de vendas de yeso que se utilizan para inmovilizar de forma parcial el perímetro de la extremidad. Se utilizan para lesiones menores o para inmovilización temporal de una extremidad. Para el miembro superior se puede utilizar de 10-12 capas y para miembros inferiores de 14-16 capas.
- Yeso cerrado:** Consiste en aplicar la venda de yeso o sintética de forma circular sobre la extremidad lesionada, previa protección de la piel y prominencias óseas.

4.- INDICACIONES

Existen múltiples indicaciones de inmovilización rígida entre las que se encuentran las fracturas, esguinces, lesiones graves de tejidos blandos, postreducción de luxaciones, enfermedades inflamatorias: artritis, tendinitis, tenosinovitis, tras reparaciones de heridas profundas que atraviesan articulaciones y lesiones tendinosas.

5.- COMPLICACIONES

La inmovilización con férulas o yesos, es el tratamiento de elección de muchas lesiones musculo-esqueléticas. Por ello, se debe realizar una técnica adecuada para disminuir al máximo las posibles complicaciones (Tabla 1).

Tabla 1. Complicaciones de inmovilizaciones rígidas	
Síndrome Compartimental	Isquemia
Lesiones térmicas	Úlceras de presión y heridas
Infección	Dermatitis
Rigidez	Lesión neurológica
Atrofia muscular	Trombosis venosa profunda
Osteoporosis	

6.- APLICACIÓN

Vendaje tubular: Se aplica un trozo de vendaje tubular elástico sobre la piel. Ayuda a

evitar que el vello quede atrapado en el yeso y ayuda a la transpiración, elimina la aspereza de los extremos del yeso al doblarlo sobre el mismo y facilita la retirada posterior del mismo.

Venda de algodón: Se debe usar para proteger las prominencias óseas antes de colocar la férula o las vendas de yeso.

Fieltro: Se utiliza para aumentar la protección en las prominencias óseas cuando se prevé la posibilidad de roce o fricción (p.ej. espinas ilíacas, apófisis espinosas de vértebras, pubis y esternón en corsés de yeso). No se debe aplicar directamente sobre la piel para evitar erupciones cutáneas.

Mojado de férula o yeso: Utilizar agua templada para yesos que requieran un fraguado más rápido y fría si se requiere mayor tiempo para moldear el yeso. Retirar el exceso de agua antes de aplicar.

7.- RECOMENDACIONES PARA LOS PACIENTES

- Mantener extremidad elevada y mover frecuentemente dedos de manos o pies, para disminuir la inflamación.
- Vigilar signos de alarma de complicaciones de la inmovilización como coloración de los dedos, parestesias, edema distal, frialdad o dolor que no cede con la analgesia o que empeora con extensión pasiva de los dedos.
- Mantener yeso seco.
- No introducir objetos dentro del yeso para el rascado y no recortar los extremos.

8.- NORMAS GENERALES PARA LA INMOVILIZACIÓN CON YESO

Existen normas básicas que deben aplicarse al inmovilizar con una férula o yeso:

Analgesia: Es importante controlar el dolor antes de inmovilizar una extremidad. Así el paciente estará más tranquilo y nos ayudará a reducir e inmovilizar correctamente la extremidad afectada.

Examen físico: Es importante valorar el estado de los tejidos blandos, lavar y limpiar abrasiones de la piel, suturar heridas antes de colocar la inmovilización. Además es importante valorar el estado neurovascular de la extremidad y registrarlo antes y después de la inmovilización.

Retirar la ropa ajustada antes de la inmovilización.

Prevenir las úlceras de presión y heridas de la piel mediante un almohadillado con vendas de algodón cubriendo la extremidad afectada, enfatizando en las prominencias

óseas (codos, estiloides radial y cubital, rodillas, maléolos, talón, cabeza de metacarpianos y metatarsianos). Algodonar entre los dedos para evitar la maceración por el sudor, cuando se colocan yesos que incluyan los dedos.

Inmovilizar una articulación por encima y otra por debajo de la fractura, excepto en las que no es posible por la ubicación (codo y rodilla).

Utilizar posiciones funcionales para evitar rigidez y pérdida de función de la extremidad. (Tabla 2)

Tabla 2. Posiciones funcionales para la inmovilización de extremidades	
Codo	Flexión 90°
Muñeca	Dorsiflexión 30°
Metacarpofalángica	Flexión 90°
Interfalángicas	Extensión o leve flexión
Rodilla	Flexión 10°
Tobillo	90° (Evitar equino)

9.- INMOVILIZACIONES ESPECÍFICAS

9.1. Miembro superior

Férula en U o yeso colgante: Se utiliza para fracturas diafisarias de húmero. Se coloca una férula de yeso desde la zona lateral del hombro rodeando el codo en 90 ° de flexión y continuando por la zona medial del brazo hasta la axila. Se puede realizar una manipulación de la férula para controlar la desviación varo/valgo. Se mantiene con un vendaje elástico y se coloca un cabestrillo o una venda alrededor del cuello, de manera que mantenga la posición (Figura 4).

Yeso braquiopalmar: Se utiliza en fracturas alrededor del codo (supracondíleas, cabeza de radio, olécranon) y en fracturas de antebrazo. Se extiende desde debajo de la axila hasta el pliegue palmar y cabeza de los metacarpianos, manteniendo las posiciones de seguridad de codo y muñeca.

Yeso antebraquial o de Colles: Se utiliza en fracturas de radio y cúbito distal y en algunas lesiones del carpo. Se extiende justo por debajo del codo hasta el pliegue palmar dejando el pulgar libre.

Yeso de escafoides: Como su nombre lo indica se utiliza en fracturas de escafoides. Es un yeso antebraquial que



Figura 4. Férula en U o yeso colgante.

incluye la inmovilización del pulgar en flexión y abducción metacarpofalángica incluyendo la falange proximal del pulgar dejando libre la articulación interfalángica. Se puede incluir todo el pulgar en lesiones distales metacarpofalángicas (Figura 5).



Figura 5. Yeso de escafoides.

Yeso de Bruner: Es una modificación del yeso de escafoides, donde se incluye el pulgar y se deja libre la articulación de la muñeca. Útil en lesiones ligamentarias del pulgar y pequeñas avulsiones no quirúrgicas.

Yeso James: Se utiliza para fracturas metacarpofalángicas o falángicas proximales. Se puede colocar una férula volar manteniendo la muñeca a 30°, las MTCF a 90° y las IF en extensión o leve flexión. Se puede completar con yeso circular o con vendaje elástico (Figura 6).

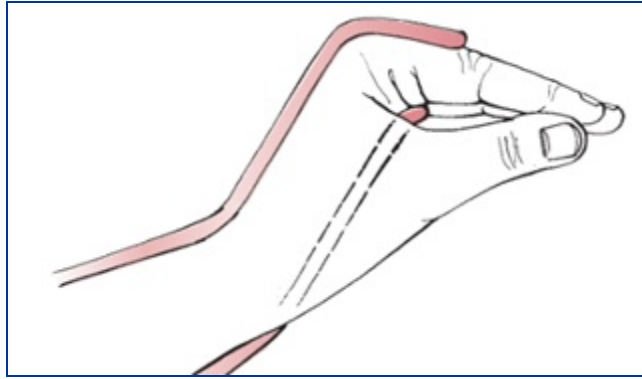


Figura 6. Férula de James.

Otros yesos de miembros superiores: La espica de yeso para la articulación del hombro, se utilizaba en años anteriores para fracturas de húmero proximal y clavícula. Se colocaba el hombro en 90° de abducción y el codo en 90° de flexión con el antebrazo pronado (Posición de alto de policía). Este yeso está prácticamente en desuso debido a el manejo quirúrgico de estas fracturas.

9.2. Miembro inferior

Yeso inguinopédico: Se utiliza en fracturas estables de tibia en la fase inicial y fracturas peri-articulares de la rodilla. Se extiende desde la ingle hasta los dedos del pie, manteniendo una flexión de 10° de la rodilla y 90° del tobillo con rotación neutra (Dedos del pie alineados a la rótula)

Yeso Sarmiento o PTB (Patelar tendon-bearing): Se utiliza para las fracturas diafisarias estables de tibia tras varias semanas de tratamiento con yeso inguinopédico. Es una variante del yeso suropédico, en donde se incluye en la zona anterior el polo inferior de la rótula, moldeándolo bien en el tendón patelar para proporcionar estabilidad rotacional. Hay que tener precaución con la presión en el cuello del peroné y evitar lesiones del nervio ciático poplíteo externo (Figura 7).

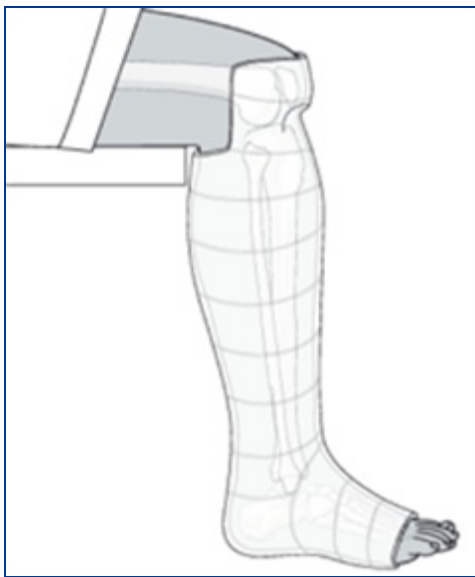


Figura 7. Yeso PTB o Sarmiento.

Yeso suropédico: Se extiende por debajo del cuello del peroné hasta las cabezas de los metacarpianos, manteniendo el tobillo en 90°. Es útil en esguinces de tobillos, fracturas estables de tibia distal y tobillo, fracturas del tarso y metatarsianas, y lesiones de tejidos blandos.

9.3. Otros tipos de yesos

Corsé de yeso: Empleado para el tratamiento de escoliosis idiopática juvenil para disminuir la progresión de la curva.

Espica de cadera o yeso pelvipédico: Se usan en fracturas femorales y lesiones de cadera en niños.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rockwood and Green's Fractures in Adults.. Chapter 6: Principles of nonoperative fracture treatment. 7th Edition, 2009.
2. McRae Ortopedia y Fracturas de bolsillo. Capítulo 16: Reducción cerrada y fijación de fracturas. Editorial Marban. Edición original. 2006. Pág. 227-238.
3. Teruel Collazos, J.L., Varo Rodríguez, J.I., Zazo Espinosa, M. Principios de inmovilización rígida en COT. Enyesados y posiciones funcionales. Manual del residente de C.O.T. SECOT, 2009. Cap. 9. Pág. 53-58.
4. [Kronfol](#), Rana. Splinting of musculoskeletal injuries. Uptodate. Literature review current through: Aug 2013. This topic last updated: ago 20, 2012.
5. Boyd, A., Benjamin, H., Maj, C.A.. Principles of casting and splinting. Am Fam Phys. Volume 79, Number 1 ♦ January 1, 2009. Pg 16-22.

CAPÍTULO 53 - PRINCIPIOS DE INMOVILIZACIÓN BLANDA. VENDAJES.

TÉCNICA E INDICACIONES

Autores: Borja Sobrón Caminero, Pablo Gil Martínez

Coordinador: Mikel Aburto Bernardo

Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

El vendaje consiste en la aplicación de tiras de algodón u otro material sobre un segmento corporal para distintos fines como la inmovilización o fijación de apósitos. Los vendajes, a pesar de que en muchas ocasiones son realizados por profesionales como enfermeras o fisioterapeutas, deben ser conocidos por todo traumatólogo.

Dentro de la inmovilización blanda podemos distinguir varios tipos de vendaje:

- **Vendaje de fijación:** realizado para la cobertura de una herida sin aplicar tensión en la cura.
- **Vendaje compresivo:** se realiza aplicando tensión para disminuir el edema en un miembro, inflamación articular de origen traumático o en el contexto de distintas patologías médicas. También puede utilizarse para cohibir una hemorragia y de hecho, tiene gran importancia en las intervenciones traumatológicas para disminuir el sangrado postoperatorio (Tabla 1).
- **Vendaje funcional:** pretende proteger determinadas estructuras para favorecer su cicatrización o evitar su lesión al mismo tiempo que permite mantener cierto grado de movilidad de la articulación afectada.
- Además existen otras técnicas de inmovilización blanda específica, que constituyen la base del tratamiento no quirúrgico de numerosas fracturas comunes asociándose a otros métodos locales: Reposo, Hielo, Compresión y Elevación (RICE).

Tabla 1. Características de un correcto vendaje compresivo

Aplicación de distal a proximal.
Almohadillado correcto, al menos de relieves óseos.
Aplicar tensión adecuada y uniforme.
Incluir completamente los compartimentos del segmento inmovilizado
Permitir la vigilancia del estado neurovascular distal
Cómodo e indoloro para el paciente

2.- MATERIALES

Existen varios tipos de vendas, con características e indicaciones distintas:

- **Venda de algodón,** usada para el almohadillado.

- **Venda elástica de *Crepé***, usada para los vendajes compresivos.
 - **Venda elástica autoadhesiva**, usada para fijación de los vendajes funcionales.
 - **Venda de hilo**, inextensible, usada para almohadillado y vendajes de fijación.
 - **Venda tubular**, usada para almohadillado o protección de la piel.
-
- **Venda inelástica (*Tape*)**, usada en los vendajes funcionales.

3.- VENDAJES FUNCIONALES

Se trata de vendajes de contención dinámica cuyo fin es proteger estructuras capsuloligamentosas o musculotendinosas frente a sobrecargas mecánicas manteniendo cierta función articular.

Los vendajes funcionales permiten la aplicación de algunas técnicas de rehabilitación como la crioterapia, la reeducación propioceptiva y el refuerzo muscular. Sin embargo impiden otras como las técnicas de electroterapia o hidroterapia.

Entre sus objetivos distinguimos el uso terapéutico y el uso preventivo.

Objetivo terapéutico: Tratamiento de lesiones ya establecidas. Se limita un movimiento de forma selectiva mientras conservamos el mayor rango articular posible.

Se realizan en posición corregida, lo que permite distender o acortar los elementos musculotendinosos y/o capsuloligamentosos favoreciendo una cicatrización correcta. La aplicación de las vendas se efectúa siguiendo un modelo de elaboración asimétrico.

Objetivo preventivo: Pretenden evitar lesiones, principalmente capsuloligamentosas y, en menor medida, musculares y tendinosas. Son muy utilizados en medicina deportiva. Se utilizan de una forma paliativa, después de episodios repetidos de lesiones idénticas, o en casos de alta sollicitación deportiva.

La técnica de aplicación es ligeramente distinta a los vendajes terapéuticos:

- Debe permitir una actividad funcional óptima, evitando posiciones articulares extremas que podrían producir una recidiva lesional.
- Se aplican en posición neutra y no en posición de corrección ya que ésta podría inducir una lesión de la estructura antagonista. Por ello se elabora un montaje simétrico de las vendas.
- En cuanto a los vendajes para prevenir lesiones musculotendinosas, éstos se realizan de forma circular compresiva. De esta forma se reduce la vibración y aumenta el tono muscular.

Hay que evitar la aplicación sistemática de los vendajes preventivos ya que puede

provocar una atrofia de las estructuras estabilizadoras y una dependencia del vendaje.

3.1. Mecanismos terapéuticos de los vendajes funcionales

Los vendajes funcionales realizan cuatro acciones por las que resultan efectivos:

- **Acción Mecánica:** El vendaje funcional mantiene el segmento a tratar en una situación de acortamiento, con menor sollicitación mecánica del elemento lesionado. Así se favorece la correcta cicatrización aportando un efecto antiálgico.
- **Acción Exteroceptiva:** Al traccionar del plano cutáneo, el vendaje funcional permite el refuerzo de la información sensitiva cutánea, que resulta beneficioso cuando el paciente tiende a reproducir el mecanismo lesional.
- **Acción Propioceptiva:** El vendaje limita el alargamiento y la vibración de los elementos musculares, tendinosos y capsuloligamentosos e incrementa el tono basal muscular.
- **Acción Psicológica:** El vendaje aporta estabilidad y comodidad, disminución del dolor y permite proseguir con las actividades cotidianas en un grado proporcional a la gravedad de la lesión. En ciertos pacientes se puede llegar al extremo de aparecer una dependencia psicológica del vendaje.

3.2. Indicaciones

Tabla 2. Indicaciones del vendaje funcional	
Cápsulo-ligamentosas	• Esguinces • Laxitud ligamentosa
Tendinosas	• Tendinitis • Entesitis
Musculares	• Distensión muscular • Rotura fibrilar
Ortopédicas	<i>Hallux Valgus</i> , metatarso varo, pie zambo, subluxación rotuliana externa...

3.3. Contraindicaciones

- Lesiones graves que requieren una inmovilización rígida.
- Alergia a alguno de los componentes de las vendas.
- Otras contraindicaciones generales: hematomas/edemas extensos, lesiones dermatológicas, soluciones de continuidad, alteraciones vasculares o nerviosas en el territorio del vendaje.
- Ausencia de diagnóstico de la lesión.

3.4 Materiales

Disponemos de dos tipos de vendas adhesivas para poder realizar vendajes funcionales:

- **Vendas elásticas:** La elasticidad dependerá del grado de tensión con el que sea aplicada y de la elasticidad intrínseca de la venda utilizada. Además permite evitar y reducir edemas y es más sencillo moldear los relieves anatómicos.
- **Vendas inextensibles, no elásticas o rígidas:** son vendas tipo esparadrapo (tape). El vendaje realizado con ellas es menos voluminoso y su grado de estabilización es mayor. Como contrapartida, es más complejo de manejar y hay que prestar mayor atención a la formación de pliegues y a los problemas vasculares. Además, posee poca eficacia contra el edema.

Los vendajes pueden incluir sólo un tipo de vendas, o combinarlos dependiendo del efecto deseado. Para lesiones en las que se desea una estabilización importante como en las lesiones ligamentosas agudas, se utilizan vendas rígidas o bien una combinación de vendas rígidas y elásticas. Para lesiones más evolucionadas y de menor gravedad podremos usar combinación de los dos tipos de vendas o vendas elásticas únicamente.

3.5 Técnica

Existen varios pasos que se deben realizar a la hora de aplicar un vendaje funcional:

- **Planificación del vendaje según la patología.**
- **Preparado de la piel:** comprende todas las acciones encaminadas a mejorar la adherencia a ésta del vendaje: rasurado, eliminación de grasa cutánea con alcohol o éter y aplicación de sustancias que aumentan la adherencia de la piel.
- **Delimitación de zonas cutáneas:** Se trata de aislar determinadas zonas de la adhesión de la venda. Para ello se utiliza generalmente un material elástico, frágil y no adhesivo. Puede ser útil para acolchar los relieves óseos o zonas de edema donde la adhesión de la venda podría agravar la lesión. Debe usarse de forma limitada y con buen juicio, pues el mecanismo de acción de un vendaje funcional adhesivo depende precisamente de su adhesión a la piel.
- **Aplicación de vendas en forma de anclajes (Figura 1):** Son los primeros elementos del vendaje. Sirven de tracción para las tiras activas. Permiten un mejor agarre de las tiras que se colocan posteriormente y evitan traccionar excesivamente la piel. Se realizan con vendas adhesivas anchas de forma circular.



Figura 1.

- Aplicación de vendas activas (Figura 2):** Son la parte principal. Descargan los músculos, ligamentos, orientando los movimientos. La cantidad de tiras y su dirección depende de la indicación. La longitud de las tiras activas condiciona la eficacia mecánica del vendaje. Cuanto más largas, mayor es la resistencia al despegamiento limitando el movimiento de esa articulación. La anchura nos determina la fijación en todo su trayecto. Cada tira activa debe subdividirse en dos cabos que encuadren la articulación. Pueden ser simétricas en montajes con objetivo preventivo, o asimétricas para favorecer la corrección en montajes terapéuticos.

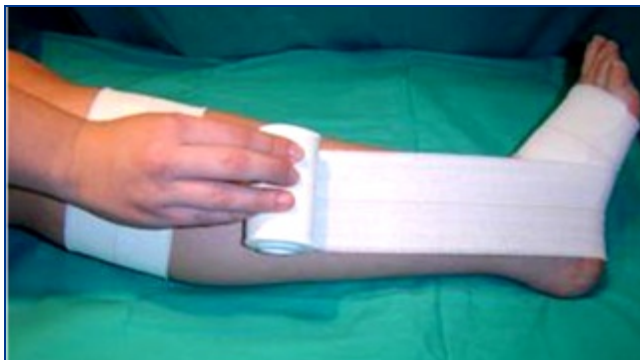


Figura 2.

- Aplicación de vendas de fijación y finalización del vendaje (Figura 3):** Refuerzan la unión de las tiras activas con las vendas de anclaje y finalmente se completa el vendaje añadiendo vendas circulares con efecto compresivo.



Figura 3.

3.6. Retirada

Para que el vendaje sea correcto debe retirarse una vez curada la lesión por la que se aplicó. La retirada es recomendable que sea gradual, permitiendo una adquisición progresiva del control articular por parte de los músculos. En el caso de los vendajes preventivos, deben retirarse una vez concluida la práctica deportiva. Es necesario considerar la necesidad de realizar sesiones de fortalecimiento activo muscular para impedir la necesidad crónica de vendajes preventivos, que iniciarían un círculo vicioso de dependencia del vendaje.

4.- OTROS SISTEMAS DE INMOVILIZACIÓN BLANDA

4.1. Vendaje en ocho de guarismo

Es uno de los sistemas de inmovilización blanda más utilizados. Actualmente existen ortesis prefabricadas que sustituyen al vendaje tradicional. Tiene su principal indicación en las fracturas de clavícula de tercio medio. Para su realización se utiliza venda elástica no adhesiva y se cubren de algodón los hombros y las axilas para evitar la fricción del vendaje. Se coloca al paciente en sedestación o bipedestación, se le pide que adopte la "posición de firme" sacando pecho y se inmoviliza con el vendaje (Figura 4).



Figura 4.

4.2. Vendaje de Velpeau

Fue descrito por Alfred Armand Louis Marie Velpeau en 1854. Se trata de un vendaje elaborado de forma artesanal que consigue la inmovilización de la cintura escapular. Entre sus indicaciones destacan las fracturas de la extremidad proximal del húmero, fracturas de la cintura escapular (incluida la clavícula), luxaciones glenohumerales, y otras afecciones del hombro.

Técnica:

- Almohadillado de la axila para proteger la zona de contacto del brazo con el tórax.
- Adducción del brazo sobre el tórax con la mano sobre el hombro sano
- Fijación del brazo con vueltas de venda en dirección diagonal y horizontal rodeando el brazo y el tórax en distintas direcciones de forma alterna (Figura 5).

4.3. Cabestrillo

Dispositivo pendiente del cuello utilizado para inmovilizar el miembro superior en el contexto de fracturas, luxaciones, esguinces y tendinopatías. El modelo más sencillo consta de una banda que rodea el cuello y sostiene el miembro superior a nivel de la muñeca o el antebrazo con el codo en flexión. Existen ortesis con bandas adicionales que bloquean el movimiento de rotación externa indicadas en la inestabilidad glenohumeral anterior y ortesis que mantienen el hombro en posición de rotación neutra o abducción media, utilizados en los casos de inestabilidad posterior o reparaciones del manguito rotador respectivamente.

4.4. Sindactilia

Este tipo de inmovilización se utiliza en el tratamiento de



Figura 5.

lesiones a nivel de los dedos de las manos y los pies. Está indicado principalmente en lesiones de partes blandas como esguinces o artritis de las articulaciones interfalángicas, aunque también se utilizan para el manejo ortopédico de algunas fracturas de las falanges. Se realiza mediante la ferulización de un dedo con otro dedo adyacente sano, permitiéndose la movilidad articular y evitando la rigidez de las estructuras estabilizadoras.

Para su realización se utiliza una gasa que se interpone entre los dedos para evitar el roce y la maceración cutánea y se usan 2 tiras de esparadrapo que se colocan circularmente alrededor de las falanges de 2 dedos contiguos dejando libre la articulación interfalángica correspondiente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bové T. El vendaje funcional. Madrid: Ediciones Harcourt S.A.; 2000.
2. Ronald Mc Rae. Ortopedia y Fracturas. Madrid: Marbán Libros SL., 2004

CAPÍTULO 54 - PRINCIPIOS BÁSICOS DE REHABILITACIÓN Y ORTESIS

Autores: Marta Corredoira Trobajo, Olalla María Esmorís López
Coordinador: Francisco José Baña Sandá
Hospital Arquitecto Marcide - Ferrol (Galicia)

1.- INTRODUCCIÓN

La rehabilitación y la ortótica son dos elementos claves en la práctica diaria del especialista en traumatología. En el siguiente capítulo, diferenciaremos claramente ambos apartados por razones meramente didácticas, si bien, estos conceptos deberían ser entendidos como una unidad indivisible para el correcto manejo funcional del paciente.

2.- REHABILITACIÓN

La rehabilitación es la especialidad médica que concierne el diagnóstico, evaluación, prevención y tratamiento de la incapacidad encaminados a facilitar, mantener o devolver el mayor grado de capacidad funcional e independencia posibles.

De un modo más amplio podría definirse como la restauración del inválido hasta sus máximos límites posibles: físico, mental, social, vocacional y económico.

La actuación sobre pacientes con patologías del aparato locomotor constituye uno de los pilares fundamentales de la rehabilitación médica, aunque su actuación se extiende a otras esferas como las afecciones neurológicas o los sistemas respiratorio o cardiovascular.

De esta manera, la rehabilitación añade al tratamiento farmacológico el de estirpe física para disminuir el dolor y mejorar la función. Además, el médico rehabilitador está capacitado para identificar las necesidades de sus pacientes con objeto de mejorar o sustituir la función mediante la aplicación de ortesis o prótesis.

2.1. Evaluación clínica del aparato locomotor (1)

En el ámbito de la rehabilitación una correcta historia clínica y una secuencia lógica y sistemática en la exploración física debe de ser la base para establecer un diagnóstico correcto y el tratamiento más adecuado en cada caso. La investigación clínica y biomecánica va introduciendo constantemente nuevos test para valorar lesiones articulares y periarticulares, así como distintas herramientas para identificar las

pérdidas o alteraciones funcionales derivadas del problema actual. Para ello, hay que valorar el estado funcional previo a la enfermedad para determinar el impacto originado por la misma y definir claramente los objetivos terapéuticos.

El examen del aparato locomotor debe incluir una adecuada valoración del sistema nervioso así como de la función muscular y articular.

2.1.1. Valoración neurológica funcional

Se debe valorar en primer lugar la función mental y de los pares craneales.

En cuanto a la valoración de la función motora se debe comenzar valorando el equilibrio y la coordinación mediante el análisis de la marcha, test cerebelosos o la presencia de movimientos involuntarios anormales (temblores, tics, corea...). A continuación debe evaluarse la masa muscular (atrofia o hipertrofia), el tono (hipotonía, hipertonía, rigidez o espasticidad) y la fuerza, teniendo en cuenta que su alteración puede ser debida a alteraciones en el SNC, SNP, unión neuromuscular o en el propio músculo.

La exploración de los reflejos, como respuestas involuntarias frente a estímulos, nos proporcionan información de la integridad del sistema nervioso. Deben explorarse tanto los reflejos cutáneos (abdominal, cremastérico, bulbocavernoso y anal) como los osteotendinosos, los cuales deben valorarse de forma contralateral para detectar posibles asimetrías.

La exploración sensorial se trata de la parte más subjetiva del examen neurológico, lo que unido a la variabilidad de los territorios de inervación, a la superposición de los mismos o a la ocasional afectación incompleta hace su examen difícil y de menor rentabilidad diagnóstica. Debemos valorar tanto la sensibilidad superficial (dolor, tacto fino y temperatura) que es transmitida principalmente por el tracto espinotalámico contralateral (y que se suele explorar pellizcando o pinchando suavemente la piel con una aguja); como la profunda (táctil profunda, propioceptiva y vibratoria) que se transmite por los cordones posteriores ipsilaterales (y se puede explorar mediante estímulos dolorosos groseros, colocando los miembros en distintas posiciones y un diapasón) y la función cortical de la sensibilidad que abarca la discriminación entre dos puntos, la grafestesia, la estereognosia y la extinción.

Para la interpretación de la exploración sensitiva el clínico debe conocer la distribución de los dermatomas sensitivos y de los nervios periféricos lo que permite explorar la pérdida sensitiva con mayor detenimiento.

2.1.2. Valoración de la función muscular

Aunque existen varios métodos de valoración de la función muscular el más utilizado en la práctica clínica es la prueba de la valoración muscular manual basada en la escala *Medical Research Council* que considera los siguientes grados:

- **Grado 0:** no se detecta contracción activa tanto con palpación como a la inspección visual.
- **Grado 1:** se ve o se palpa contracción pero esta es insuficiente para producir movimiento.
- **Grado 2:** contracción débil que produce movimiento cuando se contrarresta el efecto de la gravedad.
- **Grado 3:** contracción que produce el movimiento contra la gravedad.
- **Grado 4:** contracción incompleta pero produce movimiento contra resistencia manual de mediana magnitud.
- **Grado 5:** contracción completa que produce movimiento contra una resistencia manual máxima por parte del examinador.

2.1.3. Valoración de la función articular

El balance articular es la medición y el registro del arco de movimiento de cada una de las articulaciones del cuerpo humano. Es una técnica diagnóstica que mide la amplitud de los movimientos pasivos, y ocasionalmente activos de las articulaciones. A menudo se realiza de forma pasiva para valorar el componente articular, de modo que sirve para evaluar si las articulaciones son normales o presentan limitaciones, lo cual tiene valor pronóstico y permite evaluar la progresión de las disfunciones articulares.

La necesidad de un lenguaje común a todos los exploradores hace necesario la existencia de métodos de valoración objetivables mediante la utilización de instrumentos como el goniómetro, ampliamente aceptado por su fácil manejo y descripción de sus hallazgos. Para unificar las formas de medir, Cave y Roberts (2) establecieron una posición 0 para cada articulación, en la que el centro del goniómetro debe de coincidir con el eje de la articulación. Un brazo se alinea con el extremo proximal de la extremidad y el otro con la distal, siendo este último el que se desplaza para medir los grados de recorrido (por ejemplo, flexión codo 140). Sin embargo, cuando la extensión coincide con el punto 0 anatómico, una limitación de la misma es referida como una contractura en flexión que se puede expresar en grados negativos (extensión -30°). Para valorar la normalidad puede ser útil comparar el arco con el lado sano, pero lo más frecuente es relacionarlo con los valores que se aceptan como normales para cada articulación (por ejemplo, la flexión del codo en varones adultos es de 141 +/- 4,9° y la extensión 0,3 +/- 2°.)

2.1.4. Pruebas de Electrodiagnóstico (3)

La electromiografía y los estudios de conducción nerviosa o electroneurografía constituyen una importante contribución a la valoración de la función neuromuscular. Tienen como objetivo la exploración del sistema nervioso central y periférico, utilizando tecnología altamente especializada con fines diagnósticos, pronósticos y de orientación terapéutica. Son muy útiles para distinguir la zona de la lesión neurológica, identificar los músculos afectados y definir el tipo de lesión. Estas pruebas registran y estudian el potencial de acción que se origina en las fibras nerviosas (motora y sensitiva) y en la fibra muscular. Existen diferentes tipos de prueba:

- **Estudios de conducción nerviosa:** valoran el nervio periférico midiendo la velocidad y el grado de la actividad eléctrica del nervio para determinar si está funcionando normalmente.
- **Electromiografía:** estudia la actividad eléctrica de las fibras musculares siendo de utilidad para localizar la lesión y establecer su pronóstico.
- **Potenciales evocados somato-sensoriales:** detecta, cuantifica y localiza topográficamente lesiones o alteraciones funcionales de la vía somestésica, explorando la conducción de la vía somatosensorial.

2.2. Técnicas específicas de tratamiento en rehabilitación

2.2.1. Técnicas de infiltración intraarticular y muscular (4)

Las infiltraciones constituyen una de las técnicas terapéuticas más usuales en el tratamiento de la patología del aparato locomotor. Consiste en la administración de un fármaco en un "lugar preciso" de la anatomía mediante un dispositivo de inyección. Su finalidad puede variar en función del fármaco administrado (corticoide, anestésico, radioisótopo, ácido hialurónico, toxina botulínica,...). Habitualmente el fin principal es obtener un efecto terapéutico específico, pero también puede ayudarnos a obtener o confirmar datos diagnósticos en la exploración del paciente e incluso servirnos de orientación terapéutica para una mejor indicación de tratamiento.

Las complicaciones como roturas tendinosas, artritis postinyección u osteonecrosis no son muy frecuentes pero si que se deben extremar todas las medidas de asepsia para evitar la más grave de todas ellas, la infección.

2.2.2. Medicina manual

Consiste en el abordaje médico de las alteraciones benignas musculares y su tratamiento mediante técnicas manuales tales como la manipulación, el masaje y la tracción la cual se emplea casi exclusivamente en el raquis.

La manipulación es un movimiento forzado sobre una articulación o conjunto de articulaciones que lleva bruscamente a los elementos articulares más allá de su juego

normal, sin deber pasar el límite anatómico de dicha estructura articular. El masaje consiste en la manipulación de los tejidos blandos de un área corporal dirigido a producir efectos generales como relajación o mejora del sueño, o locales como la mejora del dolor.

Existen poco estudios de suficiente calidad sobre la eficacia de estos tratamientos y la mayoría se refieren a su uso en el dolor lumbar. Así pues, estos tratamientos, fundamentalmente la manipulación, aparece recomendada en las principales guías de práctica clínica de dolor lumbar.

2.2.3. Ejercicio terapéutico

Son evidentes los beneficios que aporta el ejercicio físico al organismo. Así el ejercicio aerobio proporciona unos beneficios generales como aumento del bienestar al disminuir el estrés, liberar endorfinas y mejorar la tolerancia a las actividades diarias; y unos beneficios locales como la prevención de la cardiopatía, regularización de la tensión arterial y de los lípidos, control del peso, prevención de la D.M., aumentar la densidad ósea, disminuir el dolor en pacientes con artrosis, prevención de trombosis o mejora del sueño.

Existen varios tipos de ejercicios según nuestro objetivo de tratamiento. Así existen ejercicios para mejorar la fuerza que se basan en el uso de resistencias y buscan prevenir y rehabilitar lesiones y mejorar el rendimiento deportivo. Estos ejercicios mantienen la capacidad funcional y es la única forma natural de evitar el envejecimiento, la lesión o la enfermedad sobre el sistema musculoesquelético. Otros ejercicios mejoran el balance articular. Para ello se emplean movilizaciones activas y pasivas, tracciones, ejercicios posturales y estiramientos; y su objetivo es mantener el juego articular existente o recuperar una amplitud de movimiento.

También existen ejercicios para mejorar la propiocepción. La sensibilidad posicional nace de aferencias originadas en músculos, articulaciones, cápsulas, ligamentos y piel. La alteración de estas estructuras afecta a la propiocepción como sucede en la artrosis, en la artritis reumatoide o con el envejecimiento dando lugar a caídas frecuentes. Además, en algunas ocasiones, la capacidad de retorno al deporte después de una lesión ligamentosa en ocasiones depende más de la propia propiocepción que de la tensión ligamentosa.

2.2.4. Terapia ocupacional

Es el conjunto de técnicas, métodos y actuaciones que, a través de actividades aplicadas con fines terapéuticos, previene y mantiene la salud, suple los déficits invalidantes y favorece la restauración de la función. Se trata de rehabilitar a los pacientes con un trabajo útil, que les llena y les permite ganar habilidades o recuperar

habilidades perdidas. Busca conseguir la mayor independencia y reinserción del individuo en todos los aspectos: laboral, mental, físico y social. Su campo de actuación es muy amplio, desde ocupaciones como la carpintería, cestería o cerámica a métodos de entrenamiento para el minusválido en las actividades básicas de la vida diaria.

2.2.5. Tratamientos por agentes físicos

- **Calor:** El calor terapéutico incrementa la circulación local y regional mejorando las condiciones metabólicas en dicha región. Mejora la elasticidad colágena, potencia el efecto de elongación y mejora el rango de movimiento de los diferentes grupos musculares. Esto provoca una acción analgésica y una disminución de las contracturas musculares de origen periférico. Las fuentes de calor más frecuentemente utilizadas son los baños calientes, los rayos infrarrojos, la parafina, el parafango o la utilización de "hot-packs".
- **Frío:** Es una agente físico muy empleado ya que provoca vasoconstricción y es eficaz para el tratamiento de los edemas postraumáticos o neurológicos. Produce disminución de la inflamación y del dolor, que lo hace de especial utilidad en el tratamiento de las tendinitis. Su efecto es dosis dependiente, aunque con 20-30 minutos de aplicación 3-4 veces al día suele ser suficiente.
- **Vibraciones mecánicas:** Las más empleadas son los ultrasonidos. Actúan provocando vasodilatación, mejorando el aporte sanguíneo y la regeneración tisular, así como favorecen la relajación muscular, la disminución del dolor y actúan sobre las membranas neuronales disminuyendo su excitabilidad, empleándose en los dolores articulares postraumático y en pacientes amputados y con lesión nerviosa. Por último, presentan acción fibrinolítica empleándose en el tratamiento de las adherencias postraumática y tendinitis.
- **Electroterapia:** Consiste en la aplicación directa de un campo eléctrico a un paciente con un propósito terapéutico. Existen diferentes modalidades en función de la polaridad, el modo de emisión o la frecuencia de pulso. Así, la electroterapia excitomotora o electroestimulación motora y nerviosa se emplea en músculos no denervados pero sí inhibidos o atrofiados, teniendo utilidad en el tratamiento de las parálisis por neuropatías periféricas, parálisis por sección medular o las atrofas musculares por desuso. Por otro lado, la electroterapia analgésica incluye modalidades como la iontoforesis, galvanización, estimulación nerviosa transcutánea (TENS) o las ondas de choque. La estimulación nerviosa transcutánea (TENS) es probablemente la modalidad más empleada actualmente y su efecto analgésico se debe al bloqueo del impulso nervioso nociceptivo e incremento de circuitos inhibitorios del dolor a nivel de la puerta de entrada, a la liberación de endorfinas y a sus efectos vasomotores locales.
- **Radiaciones electromagnéticas:** Existe cierto número de agentes pertenecientes a esta familia que se emplean en rehabilitación por sus acciones terapéuticas. Así las radiaciones ultravioleta se emplean por su efecto bactericida y por su acción en determinadas afecciones dermatológicas; laserterapia en trastornos tróficos, tendinitis, lesiones ligamentosas y musculares; los infrarrojos se utilizan por su

acción calórica, y las radiaciones ionizantes para evitar las calcificaciones heterotópicas.

2.- ORTESIS

Las ortesis son dispositivos de aplicación externa, empleados para modificar las características estructurales o funcionales de los sistemas esquelético y neuromuscular.

Los principales objetivos (5) que se pretenden conseguir con los dispositivos ortóticos son:

- Estabilizar un segmento corporal o articular.
- Soporte de una zona lesionada.
- Limitar o aumentar la movilidad de una articulación.
- Control de movimientos espásticos o anómalos.
- Descarga de los segmentos distales.

Es esencial una comunicación efectiva previa con el paciente en cuanto a los objetivos que queremos conseguir, pues todo ello redundará en la mejor solución ortótica posible.

Existe una amplia gama de productos en el mercado a la hora de la prescripción, siendo necesario designar correctamente la región anatómica, estructura de la ortesis, mecanismo de acción y su principal objetivo.

La ISO (6) (International Organization for Standarization) ha desarrollado para ello, un sistema estandarizado de uso de acrónimos que permite un lenguaje común entre tanta variedad comercial. Dicho sistema consiste en aplicar la primera letra en inglés de cada una de las articulaciones añadiendo una O (de ortesis) al final de cada palabra (Ej. TLSO: thoracic- lumbosacral orthosis; AFO: ankle- foot orthosis).

En los siguientes puntos se resumen los diversos tipos de ortesis, reagrupándolas en tres apartados bien diferenciados: miembro superior, miembro inferior y espinal.

3.1. Miembro superior

Distinguimos dos tipos: (7)

- **Férulas pasivas, no articuladas:** mantienen en reposo los diversos segmentos anatómicos, siendo su principal función la inmovilización, la prevención o la corrección de las deformidades
- **Férulas dinámicas, articuladas:** permiten o asisten determinados movimientos, facilitando la acción de músculos debilitados o el movimiento articulado en una determinada dirección. En la actualidad se están incorporando generadores de

corrientes eléctricas que estimulan la contracción muscular ayudando a acortar los tiempos de recuperación.

Según el segmento anatómico donde ejercen su función podemos subdividir las en:

- **Ortesis de dedo (FHO):** su zona de acción son las articulaciones interfalángicas. Las *dinámicas* permiten, mediante apoyos y diferentes mecanismos de transmisión de fuerzas, aumentar y controlar la flexo-extensión de los dedos (ej.: sistema de fuerzas en tres puntos: férula activa extensora para dedo). Con las pasivas, inmovilizamos el segmento para conseguir su recuperación y prevenir deformidades (férula de Stack)
- **Ortesis de mano (HO):** utilizadas fundamentalmente en cirugías de reparación tendinosa, o para evitar deformidades y retracciones como las acontecidas en la enfermedad de Dupuytren, mano reumática o quemaduras. Actúan sobre las articulaciones metacarpofalángicas pudiendo ser prolongables a los dedos o al pulgar.
- **Ortesis de muñeca y mano (WHO):** podemos distinguir:
 - a) **Elásticas:** mediante la compresión y el calor, sirven para aportar un aumento del tono muscular y de la analgesia.
 - b) **Pasivas:** indicadas para la inmovilización en procesos inflamatorios, traumáticos o postquirúrgicos (férulas de túnel carpiano).
 - c) **Dinámicas:** gracias a un sistema de tirantes elásticos evita deformidades como la flexión palmar en la parálisis radial, y facilita activamente la extensión de la muñeca según la posición del muelle, o la flexión de las metacarpofalángicas al estabilizar la muñeca.
- **Ortesis de codo (EO):** actúan sobre el segmento antebraquial, o sobre las articulaciones de muñeca o codo. Cuando están articulados, ayudan al movimiento articular permitiendo modificar progresivamente el grado de flexión y extensión.
- **Ortesis de codo y hombro (SEO: ortesis de brazo):** dispositivo no articulado cuya función principal es postural o inmovilizadora (Brace, fracturas humerales).
- **Ortesis de hombro, codo, muñeca:** abarcan diversos tipos de férulas, desde las pasivas cuya indicación principal suele ser patología traumática del hombro (luxaciones) o del húmero, hasta las articuladas que permiten o asisten determinados movimientos (férula para parálisis del plexo braquial).

3.2. Miembro inferior: (8, 9)

Según su efecto terapéutico principal, podemos agruparlas en:

- **Funcionales o dinámicas:** permiten mejorar la función de la marcha.
- **Posturales o pasivas:** destinadas a la prevención y corrección de las

deformidades.

- **Correctoras:** su mecanismo de acción es el sistema de fuerza en tres puntos. Dos de los puntos se encuentran en sentido contrario al tercero el cual, con una intensidad similar al de las otras dos fuerzas, actúa en la zona media una fuerza correctora eficaz.
- **Inmovilizadoras:** permiten precozmente la bipedestación, la marcha y otras actividades de la vida diaria.
- **De descarga:** transfieren la carga desde el encaje proximal hasta el estribo distal.

Según la región anatómica sobre la que actúen las podemos subdividir en:

- **Ortesis de pie y tobillo (Ankle Foot Orthoses: AFO):** grupo muy heterogéneo. Entre sus funciones se encuentran prevenir o corregir las deformidades del tobillo y pie, e inhibir las respuestas motoras patológicas secundarias a reflejos posturales anormales. Se usan como ortesis de reposo del tobillo-pie en posición funcional o como ortesis funcional articular durante la marcha. Cabe destacar:
 - a) Pasivas de pie: férula de Dennis Browne.
 - b) Pasivas de pierna: polaina desde el tobillo hasta debajo de la rodilla (estabilización de las fracturas de tibia).
 - c) Activa de pie: Rancho de los Amigos (dinámicas antiequino).
 - d) Activas de tobillo: PTB (patelar tendón bearing).
 - e) Activas de pierna: bitutores.
- **Ortesis de rodilla: KAFO (Ortesis de tobillo rodilla y pie) o KO (Ortesis de rodilla)** su finalidad es controlar o limitar la movilidad de la rodilla, o bien estabilizar dicha articulación en diferentes planos.
 - a) **Elásticas:** estabilización activa por medio de la analgesia e incremento del tono muscular. Indicada para las contusiones y gonalgias.
 - b) **Rígidas:** con dos flejes flexibles mediales y laterales, proporcionan estabilidad mediolateral dando así reposo a los ligamentos traumatizados en esguinces.
 - c) **Control de la flexo extensión:** articuladas mediante topes nos permiten graduar el balance articular que queremos obtener del paciente.
 - d) **Control de ejes:** el objetivo principal es el control del varo valgo.
 - e) **Extensora:** mediante cinchas y sistemas de tirantes elásticos nos favorece la extensión de la rodilla ante la disfuncionalidad cuadrícipital.
 - f) **Descarga:** ortesis bitutor que permiten descarga axial de la articulación femorotibial.
- **Ortesis de muslo:** fundamentalmente coexisten 2 tipos: las elásticas activas y las rígidas de termoplástico para el tratamiento funcional de las fracturas.

- **Ortesis de cadera:**
 - a) **Abducción:** arnés de Pavlick, Von Rossen, Frejka... indicadas para las displasias de desarrollo de cadera
 - b) **Abducción y descarga:** ortesis activas que permiten la deambulacion transmitiendo mediante tutores el peso al suelo (Atlante, Toronto)
 - c) **Postural:** férulas rígidas comúnmente constituidas por corsé lumbosacro y una muslera que inmovilizan la pelvis y evitan la aducción y rotación interna de la cadera que llevarían a la luxación de las misma
- **Ortesis de bipedestación y marcha:** THKAFO (Trunk Hip Knee Ankle): parapodium, reciprocador y bitutores

3.3. Ortesis espinales (5,10)

3.3.1. Cervicales

Las ortesis cervicales se utilizan para proporcionar apoyo y protección, así como para limitar el rango de movilidad, principalmente en el plano sagital, siendo más difícil delimitar la inclinación lateral así como la rotación. Podemos distinguir 2 grandes grupos: los collarines (Ortesis flexibles) y los soportes rígidos.

- **Collarines:** su efectividad es limitada. Los *cervicales blandos* los usaremos principalmente con el objetivo de lograr un mayor confort del paciente mediante la analgesia proporcionada por el calor en los casos de latigazo cervical y/o dolor de cuello sin lesión ósea o ligamentosa inestable. Este collar está contraindicado para las lesiones con potencial de inestabilidad. Los *semirrígidos* como pueden ser el Philadelphia, logran un mayor control del rango articular, hasta del 30% en el plano sagital pero permiten una movilidad entorno al 43% de rotación y 67% de inclinación lateral, lo que nos lo descarta para el tratamiento de fracturas y luxaciones.
- **Soportes rígidos:** podríamos clasificarlos como ortesis inmovilizadoras por su mayor control en el rango de movilidad. A destacar el SOMI (inmovilizador esterno-occipital mandibular) y el Minerva (ortesis moldeada para el usuario, de contacto total con apoyo barbilla-occipital-torácico-esternal). Cuando es preciso un control mayor para la columna cervical, más que ajustar una ortesis hasta límites no tolerables por el paciente, se precisan los sistemas halo-jacket. Más allá del traumatismo agudo, el halo puede ser usado postoperatoriamente para aportar estabilidad adicional tras procedimientos complejos de columna cervical, como corporectomías a varios niveles, o preoperatoriamente para correcciones raquídeas.

Estudios recientes han comunicado similar o incluso superior inmovilización de la columna cervical con el dispositivo Minerva en comparación con el halo-jacket, por lo que es una alternativa actualmente en pacientes que se adhieran correctamente al

tratamiento, evitando además las lesiones causadas por los pines en el caso del halo-jacket.

Otro tipo de dispositivo de inmovilización cervical rígido pero no invasivo, es el Halo de Lerman que se caracteriza por tener un soporte craneal circunferencial sin fijación mediante pines, empleado fundamentalmente en pacientes pediátricos con tortícolis congénita, fractura de odontoides, subluxación rotatoria de C1-C2 o en inmovilización postoperatoria.

3.3.2. Ortesis toracolumbosacras (TLSO) y lumbosacras (LSO)

Podemos clasificarlas fundamentalmente en 2 grupos: Rígidas y flexibles.

3.3.2.1. Ortesis Rígidas

LSO: existen básicamente 2 subgrupos:

- **De control:** limitan únicamente el movimiento perjudicial para la recuperación del paciente. Algunos ejemplos son:
 - a) **Ortesis tipo Knight:** Impide los movimientos de flexoextensión y lateralidad de la columna.
 - b) **Ortesis de Williams:** Impide la extensión del tronco, pero permite la flexión a través de las articulaciones situadas en las barras laterales.
 - c) **Ortesis tipo Chairback:** Impide movimientos de flexoextensión de la columna lumbar.
- **De contacto total:** Inmovilizan totalmente los movimientos de esa zona y se emplean en ocasiones tras cirugía de fracturas.

TLSO: tres subgrupos:

- **De control:** Consiguen inmovilizar todos o algunos de los movimientos de este segmento vertebral:
 - a) **Taylor:** Impide los movimientos de flexoextensión y lateralidad de la columna lumbar y a través de la prolongación de barras paravertebrales, la banda interescapular y los tirantes axilares controla y corrige la cifosis.
 - b) **Málaga:** Se emplea para escoliosis degenerativa dolorosa del adulto.
- **De contacto total:** Rodean el tronco del paciente adaptándose a su estructura, se emplean fundamentalmente en el tratamiento de fracturas para inmovilizar y descargar la zona afectada.
- **Correctoras:** Para el tratamiento ortopédico de la cifosis, escoliosis o

deformidades torácicas, actúan mediante fuerzas contrapuestas que se aplican sobre las costillas y apófisis transversas vertebrales. Algunos ejemplos son:

- a) Milwaukee
- b) Boston
- c) Chénau

Ortesis toracolumbar de hiperextensión:

Mantienen la columna dorsolumbar en hiperextensión basándose en 3 puntos de presión (el esternón, el pubis, la columna dorsolumbar posterior).

Se recomiendan para impedir la flexión en las fracturas por compresión de cuerpos vertebrales principalmente de T10 a L2.

- Jewet
- CASH (Cruciform Anterior Spinal Hyperextensión)

Ortesis Flexibles:

- **Elásticas:** Se emplean para crear conciencia postural en el paciente, favoreciendo el mantenimiento de la postura correcta.
- **Semirrígidas:** Restringen la movilidad y modifican la alineación vertebral por lo que se emplean en las dorsalgias mecánicas y en la prevención de deformidades en pacientes osteoporóticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lynn M, Epler ME. Principios de las técnicas de examen. En: Lynn M, Epler ME. Fundamentos de las técnicas de valoración musculoesquelética. Barcelona: Paidotribo; 2002: 11-46
2. Cave EF, Roberts SM. A method for measuring and recording joint function. J BoneJoint Surg (Am) 1936; 18-A:455-65.
3. Delgado Martínez. Cirugía Ortopédica y Traumatología, Editorial Panamericana. 2008.
4. Gil Vicent, Collet Mitjans: Técnicas de infiltración. Barcelona. Editorial GBMOIM. 2008.
5. Steven S. Agabegi, MD Ferhan A. Asghar, MD Harry N. Herkowitz, MD : Spinal Orthosis. J Am Acad Orthop Surg 2010;18: 657-667
6. John D. Hsu, John W. Michael, John R. Fisk,: AAOS Atlas of Orthoses and Assistive

Devices, 4th Edition. Philadelphia: Editorial Masson, 2008.

7. Hamonet CL, Heuleu JN. Manual de Rehabilitación. Madrid: Editorial Masson, 1990.
8. Varios. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid. Editorial Panamericana. 2010
9. Conejero J.A: Prescripción de ortesis y otro material de adaptación en pacientes con hemiparesia. *Rehabilitación*. Madrid, 2000;34(6):438-446
10. Benzel EC, Hadden TA, Saulsbery CM: A comparison of the Minerva and halo jackets for stabilization of the cervical spine. *J Neurosurg* 1989;70(3):411-414.

CAPÍTULO 55 - MANEJO DEL PACIENTE EN EL PRE Y POSTOPERATORIO (TRANSFUSIÓN, ANTIAGREGANTES, INMUNOSUPRESORES, PROFILAXIS INFECCIOSA...)

Autor: Jaime Dalla Rosa Nogales

Coordinador: Ana María Cerván de la Haba
Hospital Universitario Costa del Sol (Málaga)

1.- MANEJO PERIOPERATORIO

Cuando se indica una intervención quirúrgica urgente o programada se hace necesario poner en marcha unas actividades asistenciales, pre y postoperatorias, encaminadas a la optimización del resultado del acto quirúrgico.

1.1. Estudios preoperatorios

En esta fase se diagnostica la enfermedad a tratar y se toma la decisión quirúrgica, aportando información al paciente sobre la intervención, ventajas, inconvenientes, riesgos y alternativas. Es importante conocer las expectativas del paciente ante la intervención. La fase preoperatoria empieza con la toma de decisiones y firma del consentimiento informado.

La información debe ser clara, teniendo en cuenta el nivel cultural de los interlocutores.

La preparación física, no sólo conlleva un estudio pormenorizado de pruebas biotecnológicas o radiológicas, sino también de las instrucciones necesarias para la recuperación postquirúrgica y minimizar las complicaciones que puedan aparecer. La valoración preoperatoria estima el riesgo relacionado con el procedimiento y ayuda a prever su disminución, requiriendo, en ocasiones, la participación de, además de anestesiólogos, otros especialistas.

1.1.1. Historia clínica

Durante la recogida de datos es importante conocer los antecedentes médico-quirúrgicos, alergias y medicación previa. Sobre todo interesan fármacos anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios e inmunosupresores, así como otros: insulina, hormonas, etc. En esta tabla (se recogen algunos de los datos clínicos importantes en la anamnesis del paciente (1) (Tabla 1).

1.1.2. Estudios complementarios

Los estudios complementarios deben realizarse según edad y enfermedades asociadas. Aunque no existe una pauta de actuación predefinida con unanimidad en los distintos centros, hay unas determinaciones analíticas básicas:

Hemograma y estudio de la coagulación con determinación de tiempos parcial de tromboplastina activada (TPTA) y de protrombina (TP) y porcentaje de actividad de protrombina con índice normalizado (INR). Son fundamentales por el alto número de pacientes tratados con anticoagulantes orales. Estas pruebas valoran también la función hepática.

Estudio de parámetros bioquímicos que valoran función renal e hidratación (sodio, potasio, urea y creatinina) así

Tabla 1.	
ABC de la historia preoperatoria	
A	D
Nivel de ACTIVIDAD	Déficit (patología neurológica previa como debilidad muscular en la extremidad o epilepsia...)
Problemas vía AEREA	Demencia
Alcohol (uso/abuso)	Diabetes Mellitus
Alergias (fármacos, látex,...)	Drogas de abuso
Anestesia (complicaciones como hipertermia maligna, náuseas, náuseas/vómitos...)	
B	E
Bleeding (problemas sangrado: anticoagulación/antiagregación de larga evolución, coagulopatías...)	Embolismo (infartos o AITs**)
	Embarazo
	Enfermedad Reflujo Gastro-Esofágico
C	F
Cardiología (marcapasos, coronariopatía, valvulopatía,...)	Historia Familiar de complicaciones anestésicas (hipertermia maligna)
Circulatorio (antecedentes de TVP, TEP*...)	G
Inestabilidad Cervical	Glaucoma
Corticoesteroides	H
	Hipoxia (EPOC**, hipertensión pulmonar)
* TVP : Trombosis Venosa Profunda. TEP : Tromboembolismo pulmonar. **AIT : Accidente Isquémico Transitorio. EPOC : Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.	

como niveles de glucemia. En aquellos pacientes que se pueda prever la necesidad de transfusión se deben solicitar pruebas de sangre cruzada.

Electrocardiograma en todos los pacientes de edad superior a los 35-40 años o cuando el examen físico sugiera enfermedad cardiaca, sistémica como hipertensión arterial o diabetes, ante tratamientos potencialmente cardiotóxicos, si se detectan trastornos hidroelectrolíticos en la analítica, y, en general, en todos los procedimientos quirúrgicos mayores (2).

Radiografía de tórax en pacientes mayores de 50 años (3) o ante antecedentes cardiorrespiratorios. Las pruebas funcionales respiratorias se solicitan en caso de enfermedad respiratoria o cirugía que conlleve disminución de la capacidad ventilatoria (toracoplastias en escoliosis, etc.).

1.2. Postoperatorio

Después de la intervención hay que realizar un control estrecho del sangrado y de los parámetros analíticos para valorar necesidad de transfusión o de instaurar tratamiento con hierro oral. También conviene conocer tratamientos previos a la intervención y las enfermedades asociadas para reintroducir los fármacos adecuados. En general, la profilaxis antitrombótica se reinicia pasadas 6 horas del fin de la cirugía.

2.- TRANSFUSIÓN DE SANGRE Y HEMODERIVADOS

Antes de realizar un tratamiento con hemoderivados se debe informar al paciente y familia de las ventajas e inconvenientes, y obtener siempre el consentimiento informado específico personalmente.

2.1. Transfusión de concentrado de hematíes

Son numerosas las guías publicadas sobre necesidades de transfusión basadas en parámetros analíticos o en estimación de volumen perdido durante la intervención o en sangrado de otro origen (Tabla 2).

Tabla 2. Necesidades de transfusión basadas en la estimación del volumen perdido y en la concentración de Hemoglobina (Hb)		
% de vol	Vol. mL	Recomendación
>40%	>2.000	Reposición de volumen, incluyendo transfusión, de forma urgente
30-40%	1.500-2.000	Reposición de volumen con cristaloides o coloides, +/- Hematíes
15-30%	800-1.500	Reposición con cristaloides o coloides. Sólo transfundir si anemia previa o patología cardíaca/respiratoria
<15%	≤ 750	Reposición con cristaloides o coloides. Sólo transfundir si anemia previa o patología cardíaca/respiratoria

Necesidades basadas en la concentración de Hemoglobina (Hb)	
Hb < 7 g/dL	Indicado transfundir dos unidades. Valorar estabilidad hemodinámica estrechamente
7-10	Indicado transfusión si cirugía pendiente o inestabilidad hemodinámica
Hb > 10 g/dL	No indicado transfundir
Pacientes de alto riesgo: > 65 años o aquellos con patología cardíaca o respiratoria que toleran mal la anemia. Estos pacientes deben transfundirse con cifras de Hb <8 g/dL	
Adaptado de Murphy MF, et al. British Committee for Standards in Haematology, Blood Transfusion Task Force. Br. J. Haemato 2001; 113-24.	

Aunque, en general, se deben mantener las cifras de hemoglobina por encima de 10 g/dl o el hematocrito del 30%, hay que valorar la situación clínica del paciente antes de indicar una transfusión. En cirugía electiva programada se debe instaurar tratamiento (hierro, complejos vitamínicos, etc.) para conseguir las cifras de hemoglobina y hematocrito indicadas sin necesidad de transfundir. El rechazo de transfusión postquirúrgica (tabla 2) puede tener efectos deletéreos (4) y se debe transfundir ante hemoglobina inferior a 7 g/dl o entre 7-10 en ancianos, enfermedad cardiorrespiratoria o cuando la anemia comprometa la estabilidad hemodinámica.

Tabla 3. Relación negativa de la anemia severa postoperatoria sobre la mortalidad de pacientes que rechazan la transfusión por motivos religiosos

Mortalidad postoperatoria a los 30 días en pacientes que rechazaron transfusión (n=300)

Tabla 3. Relación negativa de la anemia severa postoperatoria sobre la mortalidad de pacientes que rechazan la transfusión por motivos religiosos

Mortalidad postoperatoria a los 30 días en pacientes que rechazaron transfusión (n=300)

Hb (g/dL)	Pacientes (n)	% mortalidad
7,01-8,0	n=99	0
5,1-7,0	n=110	9
3,1-5,0	n=60	30
<3,0	n=31	64

Tomado de Welskopt, et al. Heart rate increases linearly in response to acute isovolemic anemia. Transfusion 2003; 43:235.

2.2. Transfusión de plasma y plaquetas

En pacientes con alteración de la coagulación por hepatopatías o tratados con anticoagulantes orales ante cirugía urgente o incluso programada, puede ser necesario infundir plasma fresco si la cifra es inferior a 50.000 plaquetas/ml.

2.3. Alternativas a la transfusión

Existen métodos alternativos que pueden incluso hacer innecesaria la transfusión. Los más utilizados son autotransfusión por predepósito, autotransfusión por hemodilución, recuperación intra o postoperatoria y tratamiento farmacológico.

3.- ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS Y ANTICOAGULANTES

La elevada prevalencia de enfermedades tromboembólicas ha generalizado el uso de estos fármacos. El problema que plantean los pacientes tratados con ellos es complejo; por un lado aumentan el sangrado y el riesgo de complicaciones anestésicas, sobre todo si se pretende realizar anestesia neuroaxial y por otro, su interrupción entraña riesgo. En la Tabla 4 y 5 se recogen las recomendaciones a seguir en la valoración preoperatoria (5) y postoperatoria; y ,en la Tabla 6, para el reinicio del tratamiento. Los nuevos anticoagulantes orales han sido recientemente aprobados por la FDA para profilaxis de TVP en artroplastia. Dos de ellos son fármacos anti factor Xa (apixaban y rivaroxaban) y otro es un inhibidor directo de la trombina (dabigatrán). Estos fármacos tienen la ventaja de la administración oral y no requieren monitorización de niveles ni ajuste de dosis. Rivaroxaban es el único de los nuevos anticoagulantes orales que ha sido aprobado para su uso en artroplastia de rodilla y ha demostrado una eficacia superior a enoxaparina en ensayos en fase 3. Los cirujanos ortopédicos han de tener un conocimiento amplio en la terapia antitrombótica para administrar el fármaco más seguro y eficaz en la terapia antitrombótica tras la cirugía de artroplastia (6)

Tabla 4. Fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia regional. Recomendaciones preoperatorias (consulta de preanestesia)			
Tratamiento	Actitud	Observaciones	Evidencia
AIIE	Mantener	No evidencia en mayor riesgo de hematoma espinal. Valorar sustituir por paracetamol o metamizol	IV
AAS o trifusal	Mantener	No evidencia de mayor riesgo de hematoma espinal	II/III
Clopidogrel o ticlopidina en profilaxis primaria	Retirar	Si existen varios factores de riesgo cardiovascular (obesidad, HTA, dislipemia, DM) actuar como en profilaxis secundaria	III/IV
Clopidogrel o ticlopidina en profilaxis secundaria	Mantener? Suspender? Sustituir?	Valorar demora de cirugía 1 y 3 meses después de un evento cardiovascular grave (IAM, ACV) o revascularización miocárdica (cirugía, STEIT, angioplastia) Se desaconseja ALR de acuerdo con las evidencias actuales. Valorar riesgo sangrado quirúrgico. 7/10 días antes para clopidogrel/ticlopidina. Suspensión en profilaxis secundaria sólo en caso de sustitución Flurbiprofeno 50 mg VO cada 12 h (última dosis 24 h antes de la cirugía)	IV II II
AAS + clopidogrel	Mantener? Suspender uno de los dos fármacos(*)	Con ambos fármacos se desaconseja ALR según la evidencia actual. Valorar riesgo de sangrado quirúrgico Valorar demora de cirugía 3 meses después de un evento cardiovascular grave (IAM, ACV) o revascularización miocárdica (cirugía, STEIT, angioplastia)	IV II III/IV
Epitífibrida Tirofiban Abciximab	Mantener? Suspender? Suspender 24 h antes?	Valorar riesgo de ALR (tiempo seguridad 8 h). Solicitar recuento plaquetario. Valorar riesgo de ALR (tiempo seguridad 8 h) Valorar riesgo de ALR (tiempo seguridad 24 h)	IV
(*)Excepto en situaciones específicas y por un tiempo limitado (stent, etc), no parece haber superioridad de la asociación frente a un sólo fármaco en tratamientos crónicos (TEG: tromboelastograma) (en signos de interrogación se muestran distintas actitudes ante las cuales hay distintas recomendaciones) AIIE: antiinflamatorio no esteroideo; AAS: ácido acetilsalicílico; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; IAM: infarto agudo de miocardio; ACV: Accidente cerebrovascular; INR: Índice normalizado; TPTA: tiempo parcial de tromboplastina activada. Tomado de Sociedad Española de Anestesiología-Reanimación y Terapia del dolor. Rev. Esp. Anestesiología-Reanimación, 2005;52:3-420.			

Tabla 4. Fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia regional. Recomendaciones preoperatorias (continuación)			
Tratamiento	Actitud	Observaciones	Evidencia
Acenocumarol Warfarina	Suspender 3-5 días antes Ver manejo en tabla 5	Solicitar pruebas de coagulación antes de la cirugía Si previsión de ALR: valorar suspensión 3-5 días antes de cirugía electiva y realización de ALR sólo si INR <1,5	II, IV
Heparina no fraccionada	Suspender al menos 4 h antes	Solicitar coagulación y recuento antes de la cirugía	IV
HBPM Profiláctica/24h Tratamiento/12h	Última dosis 12 h antes de la cirugía Última dosis 24 h antes de la cirugía	Solicitar TTPA, anti-Xa y recuento plaquetario antes de la cirugía	IV
HBPM+AAS	Mantener? Suspender? Sustituir?	Riesgo de hematoma espinal no aumentado si se respetan los intervalos de seguridad de las HBPM AAS entre 2-5 días antes de la cirugía. Última dosis de HBPM 12 h antes de cirugía AAS por flurbiprofeno 50 mg vo cada 12 h (última dosis 24 h antes de cirugía)	IV
Fondaparinux 2,5mg sc 24 h	Última dosis >36 h antes de cirugía	En caso de insuficiencia renal este intervalo debe incrementarse	IV
Lepirudina Desirudina	Última dosis >24 h si TPTA normal	En caso de insuficiencia renal este intervalo debe incrementarse	IV
Fibrinolíticos	Última dosis 24-36 horas antes	solicitar pruebas de coagulación (Siempre niveles de fibrinógeno y si posible TEG)	IV
(*)Excepto en situaciones específicas y por un tiempo limitado (stent, etc), no parece haber superioridad de la asociación frente a un sólo fármaco en tratamientos crónicos (TEG: tromboelastograma) (en signos de interrogación se muestran distintas actitudes ante las cuales hay distintas recomendaciones) AIIE: antiinflamatorio no esteroideo; AAS: ácido acetilsalicílico; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; IAM: infarto agudo de miocardio; ACV: Accidente cerebrovascular; INR: Índice normalizado; TPTA: tiempo parcial de tromboplastina activada.			

Para ver PDF de la tabla 4 pulse [AQUÍ](#)

Tabla 5. Fármacos inhibidores de la hemostasia y estesia regional. Recomendaciones: actitud para su prescripción en el postoperatorio tras anestesia neuroaxial

Tratamiento posterior	Observaciones y tiempos mínimos de seguridad
AINE	Sin limitación
AAS	Sin limitación
Clopidogrel, ticlopidina	Sin limitación
AAS+Clopidogrel	Sin limitación
Epitífibrida, tirofiban	Sin datos
Acenocumarol	Valorar riesgo/beneficio. Efecto clínico aparece >12 h. En general, reiniciar en las primeras 24 h del postoperatorio
HNF	>1h(*). Si punción hemática, retrasar siguiente dosis >6 h. Recomendable control evolutivo postoperatorio de la ALR
HBPM profiláctica	>6h si no se administró previamente a la cirugía (12 h antes). Si punción hemática, retrasar siguiente dosis 24 h.
HBPM terapéutica	<24 h(*)
Fondaparinux	<6 h si punción hemática, valorar retirar dosis 24 h o buscar una alternativa (HBPM)
Lepirudina, desirudina	<6h si no se administró previamente a la cirugía (tiempo de seguridad de 24 h)
Fibrinolíticos	En general se desaconseja la administración de fibrinolíticos hasta pasados 10 días de punción de un vaso no compresible. Fibrinólisis tras ALR de punción única no complicada >4 h; si punción hemorrágica >24h, retirada de catéter >4 horas antes de fibrinólisis

(*) Tiempo de seguridad establecido para el inicio con HPM muy superior al de la HNF en base a la farmacocinética y ausencia de antagonista efectivo para las HBPM.

(el nivel de evidencia de las recomendaciones es IV)

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; AAS: ácido acetilsalicílico; ALR: anestesia locorregional; HBPM: Heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada.

Tomado de Sociedad Española de Anestesiología-Reanimación y Terapia del dolor. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim, 2005;52:3-420.

Tabla 6. Manejo de la anticoagulación con anticoagulantes orales en el perioperatorio

Situación clínica (*)	Recomendación
Riesgo bajo de tromboembolismo	Retirar AO 3-5 días antes de cirugía. Intervenir si INR >1,5-1,3 (**). HBPM profiláctica en postoperatorio y reinicio de AO en las primeras 24 h.
Riesgo intermedio de tromboembolismo	Retirar AO 3-5 días antes de cirugía e iniciar HBPM profiláctica. Intervenir si INR <1,5-1,3 (**). HBPM profiláctica en postoperatorio y reinicio AO en primeras 24 h.
Riesgo alto de tromboembolismo	Retirar AO 3-5 días antes de cirugía e iniciar HBPM terapéutica (última dosis 24 h antes de cirugía) o HNF 800-1000 UI/h IV (suspender 4-6 h antes). Intervenir si INR <1,5-1,3 (**) y TPTa <1,5 veces el control. HBPM terapéutico en postoperatorio y reinicio de AO en las primeras 24h.

(*) Riesgo de tromboembolismo en relación a origen cardíaco y venoso

(**) La necesidad de la mayor tendencia a la normalización del INR dependerá del riesgo hemorrágico inherente a la intervención quirúrgica.

HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; AO: anticoagulantes orales.

Tomado de Sociedad Española de Anestesiología-Reanimación y Terapia del dolor. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim, 2005;52:3-420.

Tabla 7. Fármacos del sistema cardiovascular

Grupo de fármacos	Consideraciones clínicas	Estrategia recomendada para cirugía con postoperatorio corto	Estrategia recomendada para cirugía con postoperatorio largo
Beta bloqueantes	Interrupción brusca puede producir HTA, taquicardia e IAM. Su uso perioperatorio puede prevenir eventos isquémicos miocárdicos postoperatorios	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención. Sustituir IV labetalol, propranolol, metoprolol o esmolol hasta reinicio vía oral
Alfa2 agonistas	Interrupción produce HTA extrema e IAM	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención. Sustituir por clonidina transdérmica u ocasionalmente metil-dopa
Calcio antagonistas	Dudosa evidencia de que su uso puede favorecer el sangrado	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención. No precisa sustitución IV

HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; IV: intravenoso

Tabla 7. Fármacos del sistema cardiovascular(continuación)			
Grupo de fármacos	Consideraciones clínicas	Estrategia recomendada para la cirugía con postoperatorio corto	Estrategia recomendada para la cirugía con postoperatorio largo
IECAs y ARA II	Su uso continuado puede producir hipotensión	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención si se usa para la HTA. Interrumpir el día de la intervención si se usa para la insuficiencia cardíaca y la tensión arterial está baja	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención si se usa para la HTA. Interrumpir el día de la intervención si se usa para la insuficiencia cardíaca y la tensión arterial está baja. Se recomienda enalapril IV en caso de necesidad postoperatoria
Diuréticos	Su uso continuado puede producir hipovolemia e hipotensión	Continuar tratamiento pero interrumpir el día de la intervención	Continuar tratamiento pero interrumpir el día de la intervención. Usar presentaciones IV

Para ver PDF de las tablas 5, 6 y 7 pulse [AQUÍ](#)

Tabla 8. Fármacos del sistema respiratorio, gastrointestinal y opioides.			
Grupo de fármacos	Consideraciones clínicas	Estrategia recomendada para la cirugía con postoperatorio corto	Estrategia recomendada para la cirugía con postoperatorio largo
H2 agonistas	No RAM conocidas	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención. Se pueden usar IV	Continuar tratamiento pero interrumpir el día de la intervención. Usar presentaciones IV para postoperatorios prolongados
Inhibidores de la bomba de protones	No RAM conocidas	Continuar tratamiento pero interrumpir el día de la intervención	Continuar tratamiento pero interrumpir el día de la intervención. Usar presentaciones IV para postoperatorios prolongados
Anticolinérgicos inhalados	No RAM conocidas	Continuar tratamiento pero interrumpir el día de la intervención	Continuar tratamiento pero interrumpir el día de la intervención. Usar formas nebulizadas si el paciente no puede usar dispositivo domiciliario
RAM: reacción adversa medicamentosa			
Tabla 8. Fármacos del sistema respiratorio, gastrointestinal y opioides (continuación)			
Grupo de fármacos	Consideraciones clínicas	Estrategia recomendada para la cirugía con postoperatorio corto	Estrategia recomendada para la cirugía con postoperatorio largo
Teofilina	No RAM conocidas, pero muy estrecho rango terapéutico	Interrumpir la tarde antes de la cirugía	Interrumpir la tarde antes de la cirugía. Usar agonistas alfa o anticolinérgicos inhalados/nebulizados
Inhibidores leucotrienos	No RAM conocidas	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención. Reiniciar cuando sea posible la vía oral.
Opioides	Interrupción brusca puede causar dolor abdominal, alteraciones visuales, náuseas y vómitos, insomnio y ansiedad	Continuar tratamiento incluido el día de la intervención	Se puede usar la presentación rectal, transmucosa, transdérmica y perirenal
RAM: reacción adversa medicamentosa			

Tabla 9. Fármacos del sistema endocrino			
Grupo de fármacos	Consideraciones clínicas	Estrategia recomendada para la cirugía con postoperatorio corto	Estrategia recomendada para la cirugía con postoperatorio largo
Anticonceptivos orales	Riesgo de trombosis. Interrupción puede provocar embarazo.	No suspender incluyendo el día de la operación en aquellas intervenciones de bajo a moderado riesgo de TVP. Suspender 4-6 semanas antes en aquellas de riesgo elevado. Explicar terapias alternativas.	No suspender incluyendo el día de la operación en aquellas intervenciones de bajo a moderado riesgo de TVP. Suspender 4-6 semanas antes en aquellas de riesgo elevado. Explicar terapias alternativas.
Moduladores selectivos de estrógenos	Riesgo de tromboembolismo en uso continuado	No suspender incluyendo el día de la operación en aquellas intervenciones de bajo a moderado riesgo de TVP. Suspender 4-6 semanas antes en aquellas de riesgo elevado. Si se utilizan como terapia al cáncer de mama, consultar al oncólogo.	No suspender incluyendo el día de la operación en aquellas intervenciones de bajo a moderado riesgo de TVP. Suspender 4-6 semanas antes en aquellas de riesgo elevado. Si se utilizan como terapia al cáncer de mama, consultar al oncólogo.
Grupo de fármacos	Consideraciones		
Antidiabéticos orales	Suspender y tratar con insulina rápida según control de glucemia capilar cada 6 horas mientras no se reinstaure la vía oral		
Glucocorticoides	- Pacientes que han tomado cualquier dosis de GC durante menos de tres semanas o en terapia de días alternos de forma crónica, no suspender y tomar dosis habitual Pacientes que toman prednisona a dosis >20 mg/día durante tres o más semanas y pacientes con fenotipo cushingoide podrían necesitar dosis mayores de GC ante el stress quirúrgico Pacientes que tomaron de 5-20 mg/día durante más de tres semanas podrían tener supresión del eje hipotálamo-adrenal y habría que comprobarlo		
TVP: Trombosis venosa profunda. GC: Glucocorticoides			

Para ver PDF de las tablas 8 y 9 pulse [AQUÍ](#)

4.- OTROS FÁRMACOS

En las tablas 7, 8 y 9 se muestra el manejo de algunos fármacos para el tratamiento de enfermedades muy prevalentes, como las que afectan al sistema cardiovascular, respiratorio, digestivo y endocrino. Mención aparte merecen los que se utilizan para las enfermedades reumáticas o autoinmunes (Tabla 10)(7,8).

4.1. Manejo de pacientes diabéticos

Cuando se interviene quirúrgicamente a un paciente diabético es muy importante el control meticuloso de la glucemia ya que se pueden producir hipoglucemias por supresión de la ingesta o por el estrés quirúrgico, así como hiperglucemia por infusión de glucosa. La cirugía programada en diabéticos se debe hacer por la mañana lo más temprano posible para disminuir el tiempo de

restricción de dieta oral y recuperar el ritmo de ingesta/tratamiento lo antes posible. Son muchos los estudios que concluyen en que se deben mantener niveles de glucemia lo más ajustados posible a los normales; para ello se han propuesto diferentes pautas de insulina (9). En la Tabla 11 se expone un ejemplo orientativo de pauta a seguir con

insulina rápida cada 6 horas hasta que el paciente normalice su dieta y pueda reanudar su tratamiento previo ya sea con antidiabéticos orales o con insulina retardada.

Tabla 10. Fármacos usados en procesos reumáticos			
Nombre del fármaco	Consideraciones clínicas	Estrategia recomendada para la cirugía con postoperatorio corto	Estrategia recomendada para la cirugía con postoperatorio largo
AINEs	Alto riesgo de hemorragia	Suspender tres días antes de la cirugía	Reinicio con toma oral
Metotrexate	Riesgo potencial de supresión de médula ósea	No suspender incluyendo el día de la cirugía. En I. Renal, suspender tres semanas antes de la cirugía	Reinicio con toma oral
Sulfasalizina, azatioprina	Riesgo potencial de supresión de médula ósea	Suspender una semana antes de la cirugía	Suspender una semana antes de la cirugía y reiniciar con toma oral
Hidroxicloroquina	Bajo riesgo de efectos adversos	No suspender ni el día de la cirugía	Tomar el día de la intervención. Reinicio con toma oral.
Moduladores biológicos (etanercept, infliximab, anakinra, rituximab, adalimumab...)	Riesgo de infección	Suspender 1 a 2 semanas antes de la cirugía y reiniciar 1 a 2 semanas tras la cirugía	Suspender 1 a 2 semanas antes de la cirugía y reiniciar 1 a 2 semanas tras la cirugía

Tabla 11. Control glucémico perioperatorio (Pauta orientativa)	
Glucemia capilar (cada 6 h) mg/dL	Dosis de insulina rápida subcutánea
<150	No administrar
151-200	4 Unidades
201-250	6 Unidades
251-300	8 Unidades
301-350	10 Unidades
>350	12 unidades IV y repetir glucemia en 1 h
IV: intravenoso	

5.- PROFILAXIS ANTI-INFECCIOSA

Existen numerosas evidencias basadas en estudios clínicos que apoyan el uso de antibióticos profilácticos en cirugía, sobre todo en aquellas intervenciones donde se usen implantes internos.

A nivel general se administrará profilaxis antibiótica preoperatoria entre 60 y 30 minutos preoperatorios, con cefazolina (9) o bien cefuroxima IV, repitiendo dos dosis postoperatorias cada ocho horas durante las primeras veinticuatro horas. Si el paciente tiene alto riesgo de estar colonizado por estafilococo aureus meticilínresistente (M.A.R.S.A), el antibiótico de elección será vancomicina, indicado dos horas antes de la intervención (10).

Aquellos pacientes con implantes internos que se sometan a procedimientos con alto riesgo de bacteriemia se dará profilaxis especial sólo en situaciones concretas, como el caso de portadores de prótesis valvulares cardiacas. No hay evidencias científicas

del beneficio de profilaxis

antibiótica en pacientes con implantes óseos que se sometan a procedimientos dentales, pero sí ante inmunodeficiencia y procedimientos con alto riesgo de bacteriemia, tales como litotricia o cirugía intestinal.

Tabla 12. Pauta antibiótica recomendada			
Tipo de intervención	Patógenos comunes	Profilaxis recomendada	Dosis de adulto recomendada (gramos intravenoso)
Cirugía habitual	<i>S. aureus, S. epidermidis</i>	Cefazolina	1-2
Cirugía habitual con intolerancia a cefalosporina o colonización previa por MARSA	<i>S. aureus, S. epidermidis</i>	Vancomicina	1
Cirugía habitual con contaminación potencial de Gram negativos	<i>S. aureus, S. epidermidis, estreptococo, bacilos Gram-negativos</i>	Cefuroxima	1-2
Cirugía habitual con contaminación potencia de Gram negativos e intolerancia a cefalosporinas	<i>S. aureus, S. epidermidis, estreptococo, bacilos Gram-negativos</i>	Vancomicina + fármaco con espectro para Gram negativos (levofloxadno, ciprofloxadno, aztreonam o gentamicina)	1
Si intolerancia, alergia o contraindicación para Vancomicina, se sustituirá por clindamicina 600-900 mg, repitiendo dos dosis postoperatorias con un margen de 8 horas entre ambas.			

Para ver PDF de las tablas 10, 11 y 12 pulse [AQUÍ](#)

BIBLIOGRAFÍA

1. Schultz HJ, et al: PAME (Pre-Anesthetic Medical Evaluation), 1999-2000 Mayo Clinic Department of Internal Medicine orientation manual. Rochester, Minn, 1999, Mayo Graduate School of Medicine, Mayo Press.
2. Goldberger AL, O'Konski M. Utility of the routine electrocardiogram before surgery and on general hospital admission. AnnIntern Med 1986; 105:552-7.

3. Archer C, Levy AR, McGregor M. Value of routine preoperative chest x-rays: a meta-analysis. *Can J Anaesth* 1993;40:1022-7.
4. Viele MK, Weiskopf RB. What can we learn about the need for transfusion from patients who refuse blood? The experience with Jehovah's Witnesses. *Transfusion* 1994; 34:396.
5. Llau Pitarch JV, de Andrés Ibáñez J, Gomar Sancho C, Gómez Luque A, Hidalgo Martínez F, Torres Morera LM. Guía clínica de fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia regional neuroaxial. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2005; 52:413-20.
6. Colwell CW. Prophylaxis for deep vein thrombosis after total knee arthroplasty. In Lieberman JR, Berry DJ, Azar FM: *Advanced reconstruction: knee*, Rosemont Ill, 2010, American Academy of Orthopaedic Surgeons).
7. Smith MS, Muir H, Hall R. Perioperative management of drug therapy, clinical considerations. *Drugs* 1996;5:238-59.
8. Spell NO. Stopping and restarting medications in the perioperative period. *Med Clin North Am* 2001;85:1117-21.
9. Hoogwerf BJ. Perioperative management of diabetes mellitus: how should we act on the limited evidence? *Cleve Clin J Med* 2006;73(supple1):595.
10. American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS). Advisory Statement. Recommendations for the use of intravenous antibiotic prophylaxis in primary total joint arthroplasty. URL:<http://www.aaos.org/about/papers/advistmt/1027.asp>.

CAPÍTULO 56 - PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA EN COT

Autores: J. Ríos Ruh, R. Castro Pimentel

Coordinador: D. Mifsut Miedes

Hospital Clínico de Valencia

1.- INTRODUCCIÓN

La patología tromboembólica venosa (ETV) debe ser cómodamente manejada por el cirujano ortopédico de hoy. Es de las pocas complicaciones que comprometen la vida de los pacientes sometidos a cirugías ortopédicas, por lo que estamos obligados a familiarizarnos con su **prevención**, diagnóstico precoz y tratamiento.

Sin ninguna profilaxis los pacientes ortopédicos presentan entre 40-60% de trombosis venosa profunda (TVP) flebográfica. Aún así, la incidencia de presentaciones clínicas de TVP y tromboembolismo pulmonar (TEP) es mucho más baja. Estos índices descienden notablemente con la profilaxis, siendo aún más rara la presentación del TEP. Diversos estudios sobre incidencia clínica muestran que solamente entre el 1,3-3% de pacientes intervenidos desarrollan un tromboembolismo sintomático dentro de los tres meses siguientes a la intervención (1,2). Aun sin aplicar una prevención farmacológica sistemática, la mayoría de trombos formados en las extremidades inferiores desaparecen espontáneamente sin llegar a desarrollar ninguna sintomatología clínica, aunque sean evidentes en la flebografía (émbolos flebográficos).

La ETV es la segunda causa de muerte después de una prótesis de cadera (18%) (1) y la tercera o cuarta causa después de una fractura de cadera (14%) (2). Recientes estudios muestran que la mortalidad tras cirugía por fractura de cadera es del 5.2% al mes, 10.6% a los 3 meses y del 14.7% a los 6 meses, con las complicaciones cardiovasculares como primera causa (2).

El coste financiero de esta patología también es un punto de importancia, particularmente en la realidad actual de la gestión sanitaria. El gasto total de esta complicación incluye el diagnóstico, tratamiento inicial, hospitalización y seguimiento, así como complicaciones posteriores. Se ha estimado un coste anual de 4000 euros por paciente (2).

Un dato no muy positivo indica que la tasa de ETV tendrá un ascenso progresivo en la población hasta el 2050.

2.- FACTORES DE RIESGO

Existen múltiples factores de riesgo para la patología trombótica venosa, unos serían

propios del paciente, otros relacionados con procesos patológicos agudos y otros con el procedimiento quirúrgico a realizar.

Factores de riesgo generales primarios: aquí se encuentran clasificadas las trombofilias, estados de hipercoagulabilidad que predisponen a la ETV. Ya sean congénitas o adquiridas, suelen aparecer en edades cercanas a los 40 años, pueden ser recurrentes y presentar localizaciones atípicas, como en miembros superiores. Cuando un paciente sometido a una cirugía protésica, con una profilaxis adecuada, presenta un episodio de ETV debemos sospechar la presencia de una trombofilia (2) (Tabla 1).

Tabla I. Causas conocidas de Trombofilia	
HEREDITARIAS	ADQUIRIDAS
Mutaciones: - Factor V Leiden (fVL) - Gen de la Protrombina (PTm) - Metil-Tetrahidrofolato Reductasa (MTHFR) - Déficit de Factores Anticoagulantes: - Proteína C (PC) - Proteína S (PS) - Proteína Z (PZ) - Antitrombina III (ATIII) Polimorfismos de Genes: - Enzima Convertidora de la Angiotensina(ECA) - Inhibidor del Activador del Plasminógeno(PAI-1)	- Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos - Aumento del factor VIII activado - Embarazo y puerperio - Cáncer - Terapias hormonales - Enfermedad Inflamatoria Intestinal - Anticuerpos anti-proteínas de coagulación

No parece haber indicación de realizar un estudio genético sistemático, aunque puede ser útil en pacientes con historia familiar conocida, trombosis espontáneas o postquirúrgicas en menores de 40 años y en localizaciones inusuales.

Factores de riesgo generales secundarios: son procesos, estados o situaciones que han demostrado predisponer a los pacientes a la aparición de trombosis. En COT (Cirugía Ortopédica y Traumatología) los más comunes son la edad, el tipo de cirugía, inmovilización prolongada, antecedentes de trombosis o neoplasia, consumo de ACO (Anticonceptivos Orales), entre muchos otros. Están organizados por niveles de riesgo: nivel alto (10 veces mayor riesgo), riesgo intermedio (2 a 10 veces) y de bajo riesgo (2 veces mayor riesgo) (2) (Tabla 2).

Factores de riesgo locales: este término lo utilizamos para referirnos al riesgo trombotico que conlleva la posición del paciente, la técnica quirúrgica utilizada, el uso o no de torniquete, etc. Es así como vemos que la vía posterior para la ATC (Artroplastia total de cadera) es menos trombogénica que la anterolateral, la duración de la cirugía es más trombogénica en la ATR (Artroplastia total de rodilla) que en la ATC, la pérdida hemática de más de 3.4 g/dl sube la tasa de TVP hasta el 62% (2).

Según directrices de la SECOT, se recomienda profilaxis a todos los pacientes excepto aquellos con nivel de procedimiento ortopédico 1 asociado a niveles de riesgo del paciente 1 y 2, es decir, que en cirugía ortopédica y traumatología debería hacerse profilaxis en las categorías de riesgo moderado, alto y muy alto (Tabla 2 y 3), siendo la duración de la profilaxis el elemento diferencial entre ellas (1-3).

Tabla 2. Factores de riesgo tromboembólico en COT (2)	
Nivel 1 Riesgo bajo	Cirugía de las extremidades superiores Artroscopia diagnóstica Procedimientos diagnósticos invasivos Cirugía del pie Obesidad Encamamiento mas de 3 días Cirugía de la hernia discal
Nivel 2 Riesgo Moderado	Inmovilización de extremidades inferiores Cirugía de la columna sin afección neurológica Artroscopia terapéutica de extremidades inferiores Cirugía con anestesia general y duración superior a 60 min
Nivel 3 Riesgo Alto	Cirugía de la cadera y cirugía de la pelvis Traumatología de extremidades inferiores Cirugía de la columna con afección neurológica Politraumatismo Cirugía ortopédica larga y complicada Cirugía específica que precise manipulación de grandes vasos Cirugía específica que precise fresado endomedular y/o cemento Retraso > 48 h de la cirugía traumatólogica de extremidades inferiores Artroplastia de grandes articulaciones Cirugía oncológica

Tabla 3. Niveles de riesgo para la profilaxis tromboembólica por categorías de riesgo (3)		
Niveles de riesgo del procedimiento ortopédico	Niveles de riesgo del paciente	Categorías de riesgo tromboembolico
1	1	Bajo
	2	
	3	
2	1	Moderado
	2	
	3	
3	1	Alto
	2	
	3	
		Muy alto

3.- MEDIDAS GENERALES

Son los cuidados generales del paciente antes, durante y después del acto quirúrgico, encaminados a prevenir las ETV. Aunque corresponden al médico de cabecera y anestesista la preparación previa del paciente, el cirujano debe asegurarse que su paciente llegue hidratado y con las patologías concomitantes controladas a quirófano. Además debe, mediante una buena anamnesis, detectar posibles trombofilias para actuar acorde al caso. Como medidas generales perioperatorias se consideran la anestesia y la técnica quirúrgica.

Anestesia regional: La anestesia aplicada en sus formas epidural, intradural o como bloqueo periférico, es capaz de reducir hasta en 50% el riesgo de TVP post operatoria en comparación a la anestesia general (4). Revisiones de la literatura muestran las

ventajas de la anestesia regional sobre la general disminuyendo la incidencia de TVP total (42.6% a 28%), TVP proximal (17.8% a 5%), embolismo pulmonar (reducción relativa del 43%) e incluso de hemorragia mayor (1.6% a 0%) (5).

Técnica quirúrgica: una cirugía cuidadosa, atraumática y rápida, con hemostasia adecuada, disminuye el riesgo trombotico post-operatorio (2). La autotransfusión además de compensar hemodinámicamente protege relativamente de la TVP por un mecanismo no bien conocido (2). Evitar la anemia y hemodilución, así como un adecuado control del dolor también ha demostrado ser un factor protector de ETV (2).

4.- TROMBOPROFILAXIS CON MÉTODOS MECÁNICOS

La prevención primaria del tromboembolismo venoso, tras un traumatismo o cirugía ortopédica, comprende medidas mecánicas y farmacológicas. Estas se pueden utilizar de forma aislada o combinadas.

El objetivo de las medidas mecánicas es prevenir el éstasis mediante el incremento del flujo venoso. No precisan de monitorización, no incrementan el riesgo hemorrágico, suelen ser bien tolerados por el paciente y son relativamente económicos. Estos dispositivos han demostrado ser efectivos frente a placebo, sin embargo los estudios que los comparan con los métodos farmacológicos son escasos y de pequeño tamaño (6).

Movilización Precoz. La deambulacion temprana disminuye el riesgo relativo de un evento tromboembólico debido a que promueve el flujo sanguíneo. Ante el decúbito y sedestación prolongada, es útil la flexoextensión y elevación de miembros inferiores. No existe evidencia sólida de disminución de reingresos por eventos tromboticos (7).

Medias Elásticas. Pueden reducir por si solas la aparición del evento tromboembólico, aumentando su efectividad asociada a otro método. Pese a esto, no se ha demostrado que reduzcan el riesgo de TEP (8,9).



Compresión Neumática Intermitente (CNI). Mediante un manguito con múltiples cámaras se exprimen las venas por debajo o encima de la rodilla de manera secuencial, provocando el aumento de la turbulencia de flujo en las válvulas venosas. Al parecer también puede estimular la fibrinólisis. Es más utilizada en Estados Unidos que en España. Ha demostrado su eficacia tanto para ATC como para ATR. Útil en pacientes con alto riesgo de TVP o con contraindicaciones para el uso de medidas farmacológicas (6,10).



Figura 2. Compresión neumática intermitente.

Bomba Venosa Plantar. Indicada sobretodo en pacientes tras cirugía de cadera o rodilla, ante encamamiento prolongado, así como cuando la anticoagulación es peligrosa o está contraindicada (politraumatismos con riesgo visceral, fracturas o tumores de raquis intervenidos). Se realiza mediante una almohadilla neumática colocada sobre unas polainas aplicadas en los pies que se infla cada 20 segundos a una presión de 160 mmHg durante 2 segundos, reproduciendo el efecto de bombeo del plexo venoso de Winkler por parte de la musculatura corta plantar durante la marcha en carga.

La profilaxis mecánica no debe aplicarse en enfermedad vascular grave, en trombosis confirmada ya que puede favorecer la embolización, en insuficiencia cardiaca congestiva y en las infecciones. Son difíciles de aplicar conjuntamente con las inmovilizaciones aunque existen diseños con ese propósito. Este método combinado

con la prevención farmacológica constituye la forma más completa para los pacientes de alto riesgo sometido a cirugía mayor (6).

En paciente con trastornos de la coagulación y/o hepatopatía activa se recomienda el uso de medios mecánicos (Consenso. Opinión de expertos) (7). Se ha observado una disminución del 50% respecto al riesgo relativo de la aparición de TVP y TEP, sin embargo el grado de evidencia de estos estudios es de baja calidad (8).



Figura 3. Bomba venosa plantar.

5.- TROMBOPROFILAXIS FARMACOLÓGICA

Existen diversos regimenes para prevenir el evento trombótico en el posquirúrgico de la cirugía ortopédica y traumatológica; pese a esto no contamos con el fármaco ideal.

Acido Acetilsalicílico. Aunque se ha demostrado que disminuye la mortalidad en la enfermedad trombótica venosa (ETV), también se ha asociado a mayor riesgo de sangrado y de infarto no mortal. Cabe destacar que no es el método más efectivo con el que contamos.

Antagonistas de la Vitamina K. Reduce la mortalidad del tromboembolismo y disminuyen en casi un 80% el EP, pero al mismo tiempo puede provocar un mayor sangrado. Más útil en prótesis de cadera que en las de rodilla, y no parece útil en fracturas. Precisa control analítico. Es popular en Estados Unidos.

Heparina no Fraccionada (HNF). No se ha comprobado que reducen la mortalidad global, aunque disminuyen la ETV sintomática. Tiene asociado mayor riesgo de sangrado. Posee absorción irregular, efectos impredecibles y requieren de vigilancia.

Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM). Tienen mayor acción de tipo

antitrombótico (anti Xa), comparada con la actividad anticoagulante (anti IIa), lo se traduce en menor riesgo de hemorragia. Existen diversas presentaciones que son diferentes entre si, por lo que no se recomienda la sustitución del medicamento después de iniciada la pauta. Tiene una vida media mayor que la HNF, mejor disponibilidad y menor riesgo de trombopenia inducida. Se pueden utilizar mediante dosis diarias y no precisan monitorización. Los estudios apuntan hacia una reducción relativa de la TVP asintomática, menor tendencia a EP en ATC y menor riesgo de sangrado en ATC respecto de la HNF.

Fondaparinux. Actividad pura anti Xa y carente de efecto sobre la trombina. No interacciona con las proteínas plasmáticas, con las plaquetas ni con otros factores de coagulación. Sus indicaciones se limitan a la cirugía mayor ortopédica. Comparado con HBPM logran mejor prevención del evento trombotico asintomático pero no se advierten diferencias frente a la TVP sintomática o el EP. Existe mayor tendencia al sangrado aunque no existen diferencias en cuanto al sangrado mayor no mortal.

Dabigatrán. Inhibidor directo de la trombina, tanto la libre como la existente en el coágulo. Es de uso oral. La ingesta de alimentos no afecta su absorción, tiene una baja biodisponibilidad pero con una farmacocinética predecible. Posee una tendencia a menor sangrado y a una disminución de la TVP sintomática, aunque no es estadísticamente significativa. Es similar a las HBPM. No contamos con antídoto.

Rivaroxabán. Inhibidor directo del factor Xa de administración oral. Posee una biodisponibilidad alta con un efecto predecible dosis dependiente. Los cambios en el pH gástrico no modifican su absorción. Se debe tener precaución debido a que no existe antídoto. Disminuye la TVP sintomática en un 50% pero con tendencia, aunque no significativas, a sangrado mayor en comparación con las HBPM.

Apixabán. Inhibidor directo y selectivo el factor Xa. Respecto de las HBPM, redujo la aparición de la ETV sintomática, no se observaron cambios significativos en cuanto al EP no mortal o mortalidad total y presenta una leve tendencia al sangrado mayor no mortal. Se considera similar en riesgo-efectividad a las HBPM.

El dabigatrán, rivaroxabán y el apixabán tienen como indicación en COT las sustituciones protésicas de cadera y rodilla. Se desaconseja el uso de catéter epidural con el dabigatrán (6,8).

6.- TIEMPO DE INICIO Y DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

Para los pacientes que reciben HBPM como profilaxis se recomienda empezar al menos 12 horas antes de la intervención o a partir de las 12 horas posterior de la operación. Su uso entre las 4 horas previas y 4 horas después de la cirugía se asoció con mayor riesgo de sangrado (grado 1B).

El uso de fondaparinux y rivaroxabán se realizará entre las 6 y 8 horas después del cierre de la herida quirúrgica, mientras que el dabigatrán se utiliza dentro de las 4 horas postoperatorias y el apixibán dentro de las 12-24 horas de haber finalizado la intervención.

El tiempo del tratamiento ha sido controvertido, de acuerdo con la ACCP debemos tener una duración mínima de 10-14 días para la cirugía mayor ortopédica CMO (ATR, ATC y Fracturas de Cadera) y sugieren extenderla hasta los 35 días. De acuerdo con la SECOT para el mismo tipo de cirugía, la recomendación es entre 4-6 semanas. En cuanto al resto de procedimientos se ajustarán individualmente atendiendo a las características del paciente (8).

7.- OTRAS RECOMENDACIONES

Se prefiere no utilizar profilaxis de ETV en pacientes con alto riesgo de sangrado o cuando estén contraindicado la prevención mecánica y farmacológica, frente a la utilización de filtro de vena cava (FVC) (grado 2C) (8).

Ante pacientes con CMO con alto riesgo de hemorragia, se sugiere la compresión neumática intermitente o no profilaxis frente al tratamiento con medicamentos. La CNI deberá de usarse preferiblemente con HPBM que con las demás opciones. La profilaxis dual con un dispositivo mecánico y un antitrombótico es sugerida durante la estancia hospitalaria (grado 2C).

Se sugiere discontinuar los antiagregantes plaquetarios antes de una cirugía electiva de artroplastia de cadera o rodilla. (Moderado. El beneficio es mayor que el riesgo. Sin evidencia fuerte).

En pacientes sometidos a sustitución articular de cadera y rodilla, que presentan antecedentes de TVP deben de utilizarse agentes mecánicos y farmacológicos (Consenso. Opinión de Expertos)(7).

BIBLIOGRAFIA

1. Grupo de estudio de tromboembolismo de la SECOT. Profilaxis tromboembólica en la cirugía de prótesis de cadera. Madrid: SECOT, 2007.
2. Granero J, Gomar F, Carrasco E, Domenech P, Garcia L, Casinello C. Guía de Profilaxis y tratamiento de la enfermedad Tromboembolica. Madrid: Medical &Marketing Communications, 2012.
3. Gomar F, Granero J, Llau JV. Recomendaciones de consenso en profilaxis tromboembólica SECOT- SEDAR. Madrid: Medical &Marketing Communications, 2007.

4. Prins MH, Hirsh J. A comparison of general anesthesia and regional anesthesia as a risk factor for deep vein thrombosis following hip surgery: a critical review. *Thromb Haemost.* 1990 Dec 28;64(4):497-500.
5. Roderick P, Ferris G, Wilson K, Halls H, Jackson D, Collins R, Baigent C. Towards evidence-based guidelines for the prevention of venous thromboembolism: systematic reviews of mechanical methods, oral anticoagulation, dextran and regional anaesthesia as thromboprophylaxis. *Health Technol Assess.* 2005 Dec;9(49):iii-iv, ix-x, 1-78. Review.
6. Granero J, Gomar F. Profilaxis tromboembólica en cirugía ortopédica y traumatología. En: Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. *Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. 2da. Edición. Ed. Panamericana. p 343-9 .
7. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Preventing venous thromboembolic disease in patients undergoing elective hip and knee arthroplasty. Evidence-based guideline and evidence report. 2011.
8. Prevention of VTE in Orthopedic Surgery Patients. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9th ed: American College of Chest Physicians. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *CHEST* 2012; 141(2)(Suppl):e278S–e325S.
9. [Sachdeva A](#), [Dalton M](#), [Amaragiri SV](#), [Lees T](#). Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis. [Cochrane Database Syst Rev](#).2010Jul7;(7):CD001484.doi: 1002/14651858.CD001484.pub2.
10. Hartinger J, Ánghel A. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en cirugía ortopédica. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. *Manual del Residente COT*. 2009. p 79-87.

CAPÍTULO 57 - CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES ÓSEOS

Autores: Ana Belén González Gil, Rafael Llombart Blanco

Coordinador: Andrés Valentí Azcárate

Clínica Universidad de Navarra

1.- INTRODUCCIÓN

La mayoría de las clasificaciones de los tumores se rigen por dos conceptos, que han de ser tenidos en cuenta para su clasificación (2): la histogénesis y la diferenciación. La histogénesis se refiere a las células o al tejido que dio origen al clon celular tumoral, componente mayoritario de la lesión. La diferenciación representa el grado de mayor o menor semejanza del tumor con un tejido normal del organismo, pudiendo dividirse en los subtipos de benigno, maligno de bajo grado y maligno de alto grado.

La clasificación más usada es la de la OMS (Tabla 1), que se basa en criterios histopatológicos para diferenciar los distintos grupos. Esta clasificación se centra sólo en los tumores primarios, considerando aparte las lesiones **pseudotumorales**.

No obstante a la hora de referirnos a los tumores óseos, es de gran utilidad responder a determinadas cuestiones que nos orientaran al diagnóstico. Podemos dividir estos ítems en: edad, localización (Figura 1), características radiológicas y grado tumoral (tratado en otros capítulos).

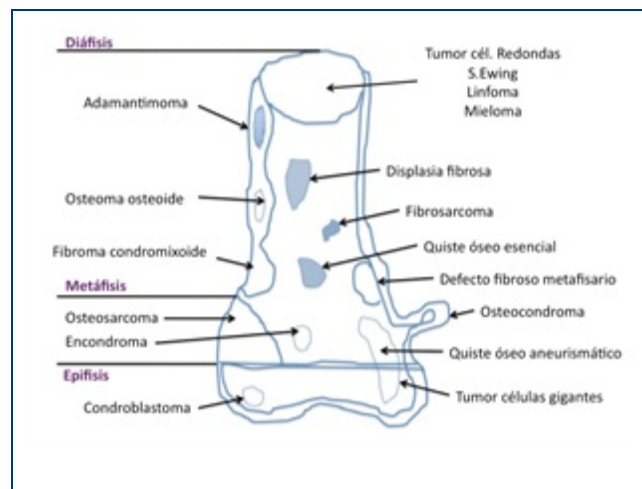


Figura 1. Localización de tumores óseos Tomado el Manual Cirugía Ortopedia y Traumatología 2ª Edición AD Delgado Martínez.

2.- ASPECTOS GENERALES

Explicar con detenimiento cada una de las características de los tumores óseos excede

al objetivo de este capítulo, no obstante introduciremos algunas de ellas, destacando los aspectos más importantes que nos pueden ayudar a orientar el diagnóstico.

2.1. Lesiones formadoras de hueso

2.1.1. Benignas: Osteoma Osteoide

Tumoración benigna localizada frecuentemente en la cortical de fémur proximal y tibia, raramente en elementos posteriores del raquis. Típico en varones (2:1) de entre 5-30 años. Radiológicamente se caracteriza por una zona de engrosamiento cortical, con un área de esclerosis reactiva que contiene una lesión osteolítica, menor de 1 cm de bordes bien limitados.

Clínicamente se manifiesta como dolor de características inflamatorias, típicamente nocturno, que cede con AINES.

Su tratamiento consiste en la exéresis del nidus mediante cirugía abierta o vía percutánea bajo control con TC y aplicación de radiofrecuencia (2).

2.1.2 Intermedias: Osteoblastoma agresivo

Entidad que se caracteriza por tener un comportamiento localmente agresivo, con osteolisis abundante y la presencia de osteoblastos de tipo epiteliode.

2.1.3 Malignas: Osteosarcoma (Figura 2)



Figura 2. Niña 8 años osteosarcoma fémur distal, osteoporosis secundaria a tiempo de descarga.

Tabla 1. Clasificación de la OMS de los tumores óseos			
	Benignos	Intermedios	Malignos
Formadores de hueso	Osteoma Osteoma osteoide Osteoblastoma	Osteoblastoma agresivo	Osteosarcoma
Formadores de cartilago	Condroma Osteocondroma Condroblastoma Fibroma condromixoide		Condrosarcoma
Tumor de células gigantes			Sarcoma de Ewing Linfoma maligno Mieloma Tumor neuroectodérmico
Tumores vasculares	Hemangioma Tumor gnómico	Hemangioendotelioma Hemangiopericitoma	Angiosarcoma
Tumores derivados del tejido conectivo	Fibroma desmoplástico Fibrohistiocitoma benigno		Fibrosarcoma Fibrohistiocitoma maligno
Otros		Cordoma Adamantimoma	

Tumor maligno primario de hueso más frecuente después del mieloma múltiple. Se asocia a alteraciones de genes supresores de tumores, gen Rb (retinoblastoma).

El rango de edad es entre 10-20 años, encontrando un segundo pico en mayores de 40 años generalmente secundario a malignización en pacientes con enfermedad de Paget.

Se localiza en metáfisis de rodilla. Puede dar metástasis pulmonares a distancia (10-20% al diagnóstico) o localizadas en el mismo hueso (skip lesions). Radiológicamente nos

encontramos con una imagen osteolítica, con reacción perióstica (triángulo de Codman), que asocia una masa de partes blandas, pudiendo tener calcificaciones irregulares. El tratamiento se basa en la combinación de quimioterapia y cirugía.

2.2. Lesiones formadoras de cartílago

2.2.1. Benignas

- **Encondroma:** Localizado en la región metafisodiafisaria, típicamente en la falanges de las manos. Los encondromas son tumoraciones benignas, asintomáticas, que generalmente se diagnostican como un hallazgo casual o por fracturas patológicas. Aparece entre los 20-50 años de edad, pudiéndose encontrar en el contexto de la enfermedad de Ollier (encondromatosis múltiple) o síndrome de Maffucci (múltiples encondromas asociados a la presencia de múltiples hemangiomas).
Radiológicamente se caracteriza por una lesión lítica, bien delimitada que en ocasiones insufla y adelgaza la cortical, con calcificaciones en forma de 'palomitas de maíz' en su interior.
Raramente se malignizan salvo en el contexto de encondromatosis múltiples (6).
- **Osteocondroma:** Tumor óseo primario más frecuente. Lo encontramos más frecuentemente en adolescentes y adultos jóvenes. Es una excrecencia ósea (exóstosis) recubierta por cartílago, de base amplia o estrecha, en continuidad con la cortical de huesos largos, en zona metafisaria. Localizado de forma más habitual en rodilla y húmero proximal.
Menos del 1% malignizan. Si la localización es axial o múltiple el porcentaje de malignización es mayor.
- **Condroblastoma:** Tumor epifisario de huesos largos (fémur, tibia proximal) en pacientes jóvenes. Es una lesión lítica central bien delimitada que presenta calcificaciones en 40-60% de los casos.
- **Fibroma condromixoide:** Tumor benigno condral muy raro que se localiza en metáfisis de huesos largos (tibia proximal). En la radiología simple se observa una imagen lítica excéntrica. Histológicamente presenta un patrón lobulado que alterna zonas condroides alternadas con zonas mixoides (matriz rica en mucopolisacáridos en cortes teñidos con hematoxilina-eosina, de aspecto variable en función de la concentración de mucopolisacáridos).

2.2.2. Malignas

- **Condrosarcoma:** Segundo tumor maligno óseo en incidencia (3/100.000hab/año). Se presenta en pelvis, fémur y cintura escapular. Aparece con mayor frecuencia en la 4ª y 5ª décadas de vida.
Es radioluciente, con presencia de calcificaciones con frecuencia donde sus células

forman cartílago, pero no tejido óseo. Existen distintas variantes en histología y agresividad. Esto hace que en determinadas ocasiones el diagnóstico diferencial por medio de biopsia (número de mitosis, tamaño celular), suponga un reto para el patólogo. Por ejemplo a la hora de discernir entre el cordoma y el condrosarcoma de bajo grado; ambos son tumores con una radiología similar e histológicamente muy parecidos. En estos casos un dato que nos puede orientar sería la rapidez de crecimiento.

El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico ya que son tumores quimio y radio resistentes.

2.3. Tumor de Células Gigantes (osteoclastoma)

Tumor benigno, localmente agresivo (recidiva el 20-40% de los casos sobre todo en los 3 primeros meses postquirúrgicos). Se presenta en mujeres en la 3º- 4º década de la vida.

Se caracteriza por ser una lesión lítica epifisaria de localización exéntrica con bordes bien definidos, expansiva, que adelgaza la cortical, la insufla y la rompe (Figura 3).

Se han descrito casos de metástasis pulmonares en el 2-3% de los pacientes (10). El tratamiento consiste en la resección, legrado y relleno aplicándose algún tratamiento



Figura 3. Chica 16 años tumor células gigantes.

adyuvante con nitrógeno líquido y/o cemento.

2.4. Tumores de células redondas

Todos los tumores de este grupo son malignos siendo difícil el diagnóstico diferencial entre los distintos subtipos. Entre todos ellos destacan el sarcoma de Ewing, el linfoma óseo, el mieloma múltiple y los tumores neuroectodérmicos.

2.4.1. Sarcoma de Ewing

Tumor de alto grado caracterizado por presentar pequeñas células redondas. Algunas de ellas presentan patrones citológicos neurogénicos formando, por tanto parte, de las lesiones denominadas PNET (tumores neuroectodérmicos periféricos).

Es el 2º tumor maligno óseo más frecuente, con mayor índice en adolescentes presentándose a edades medias de 15 años (5-15 años) con mayor predilección por varones.

De localización metafisodiafisaria de huesos largos (1º fémur, 2º tibia, 3º húmero), también puede encontrarse en pelvis o con mucha menor frecuencia es de localización primaria en partes blandas.

Conocido como el '*gran simulador*', dado que clásicamente se describe como un tumor que afecta al estado general y provoca alteraciones analíticas, presentado un amplio diagnóstico diferencial con la osteomielitis, el granuloma eosinófilo o el osteosarcoma, entre otros.

Radiológicamente nos encontramos con una lesión osteolítica permeativa, con áreas de esclerosis, y destrucción de la cortical con reacción perióstica en capas de cebolla. También asocia masa de partes blandas de forma casi constante.

En cuanto al diagnóstico, presenta una translocación típica t(11;22) en muchos casos. Requiere siempre estudio de extensión, RMN del segmento, TC pulmonar y gammagrafía.

EL tratamiento incluye quimioterapia pre y postoperatoria, cirugía +/- radioterapia en caso de no ser resecable o presentar lesiones metastásicas. El pronóstico de supervivencia es del 80% aproximadamente, dependiendo de la localización y de la respuesta inicial a la quimioterapia.

2.5. Tumores vasculares

Dentro de los tumores de estirpe vascular destaca el *hemangioma*. Considerado como una malformación vascular. Se localiza generalmente en cuerpos vertebrales, siendo muchas veces un hallazgo casual. En la radiología simple se observa una lesión lítica con estriaciones verticales en '*panal de abeja*'. Generalmente es asintomático y no requiere tratamiento.

2.6. Tumores del tejido conectivo

2.6.1. Benignas: *Fibroma desmoplásico*

Lesión muy infrecuente, de aspecto histológico benigno que clínicamente cursa de forma agresiva. Afecta principalmente a niños, localizándose en zona metafisaria. El tratamiento es la resección de la lesión.

2.6.2. Malignas: *Fibrosarcoma*

Se localiza en metáfisis de huesos largos en pacientes de edades comprendidas entre los 30-60 años. Radiológicamente observamos una lesión lítica de patrón apolillado. Clínicamente corresponde a una tumoración dolorosa, con edema, que limita la movilidad. El tratamiento es quirúrgico. No hay evidencia suficiente para el uso de la quimioterapia en el manejo del fibrosarcoma (2).

Es un tumor altamente metastásico incluso tras la resección completa, dependiendo su pronóstico de la histología, la edad y la localización.

2.7. Otros tumores

2.7.1. *Cordoma*

Tumor benigno derivado de la notocorda. La localización es sacrococcígea (50%). A menudo asocia clínica neurológica, alteraciones vesicales o intestinales. El tratamiento es quirúrgico presentando un 50% de recidivas locales.

2.7.2. *Adamantimoma*

Tumor muy infrecuente de bajo grado, localizado típicamente en diáfisis de tibia (80-85%). Radiológicamente caracterizada por múltiples lesiones radiolúcidas delimitadas por tejido esclerótico (aspecto en 'pompas de jabón').

2.7.3. *Metástasis óseas*

La afectación ósea por metástasis de otros tejidos es mucho más frecuente que los tumores primarios.

Típicamente se da en adultos mayores de 40 años. Los carcinomas que más frecuentemente dan lesiones metastásicas óseas son mama, próstata, pulmón, tiroides

y riñón.

Clínicamente pueden debutar en forma de fractura patológica y/o dolor inflamatorio en un paciente con antecedente tumoral, en la mayoría de casos. Muchas veces el diagnóstico es debido a un hallazgo en el control clínico de la enfermedad.

El objetivo del tratamiento es el control del dolor y mantener la autonomía del paciente (ej: osteosíntesis profiláctica).

3.- LESIONES PSEUDOTUMORALES

Las lesiones pseudotumorales esencialmente son de origen hiperplásico o reactivo, que se pueden dar en el hueso (quiste óseo esencial, quiste óseo aneurismático) o en partes blandas (miositis osificante). Nosotros nos centraremos en las óseas.

3.1. Quiste óseo esencial

Corresponde a una cavidad intraósea llena de líquido seroso. Se da generalmente en pacientes menores de 20 años. La localización es central en zonas metafisarias cercanas a fisis, típico en húmero proximal (50%), fémur proximal (30%) (Figura 4). Suelen ser asintomáticos pero en ocasiones provocan fracturas patológicas.



Figura 4. Niño 4 años Quiste óseo esencial fémur proximal.

Dentro del tratamiento encontramos diferentes: aspiración con inyección de metilprednisolona, legrado con relleno con injerto +/- fijación interna y otros.

3.2. Quiste óseo aneurismático

El quiste óseo aneurismático corresponde a una gran cavidad ósea tabicada rellena de sangre.

Se presenta con mayor frecuencia en niños varones. Clínicamente puede provocar dolor, impotencia funcional y edema leve. En la radiología simple, nos encontramos con una lesión lítica, expansiva, con niveles en su interior en la imagen de resonancia magnética.

El tratamiento es quirúrgico mediante legrado de la lesión, pudiéndose aplicar nitrógeno líquido y/o relleno con cemento o injerto óseo. La tasa de recurrencia es del 10-50%.

3.3. Displasia fibrosa

Es una lesión benigna común que afecta generalmente un único hueso (monostótica) pudiendo afectar también a varios (poliostótica). Puede ocurrir en todo el esqueleto pero con predilección en huesos largos, costillas y huesos del cráneo.

Es una proliferación de tejido fibroso lítico con aspecto en "vidrio esmerilado" en la radiografía, con afectación en zona metafiso-diafisaria de huesos largos y sin reacción perióstica. Es asintomática y casi siempre identificada accidentalmente. Puede ser tratada de forma conservadora.

Se puede dar en el contexto de otros síndromes como McCune-Allbright (asocia la tríada de displasia fibrosa, manchas café con leche y pubertad precoz) y neurofibromatosis.

3.4. Defecto óseo cortical

Lesión fibrogénica benigna que se da generalmente en niños entre 5 y 15 años. Se localiza en la corteza ósea de metáfisis de huesos largos y el 80% en extremidades inferiores (rodilla y tibia distal).

Es generalmente asintomático, siendo diagnosticado de forma casual. Radiológicamente es una lesión lítica, excéntrica en el hueso, de márgenes finos y esclerosis a su alrededor, sin reacción perióstica.

Su tratamiento consiste en seguimiento con controles radiológicos. La mayoría se resuelven espontáneamente antes de los 30 años.

3.5. Granuloma eosinófilo

Es una lesión no neoplásica de origen desconocido, este granuloma puede ser solitario o multifocal, con o sin afectación de partes blandas. Se presenta con mayor frecuencia en varones, menores de 30 años, afectando la mandíbula, cráneo, costillas y fémur con mayor frecuencia. Cuando afecta el cuerpo vertebral se puede observar como "vértebra en galleta". Radiográficamente puede ser una lesión lítica o blástica y patológicamente se caracteriza por una proliferación de estructuras histioreticulares, eosinófilos polinucleares, neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas, células gigantes multinucleadas y células de Langerhans.

El tratamiento de la lesión ósea única es quirúrgico, pero si es múltiple o hay masa de partes blandas hay que considerar la quimioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frassica F, Frassica D, McCarthy E. Orthopaedic Pathology. En: Miller. Review of orthopaedics. 4ª Ed. Elsevier, Philadelphia, 2004.
2. Krishnan Unni K, Inwards C. Dahlin's Bone Tumors. 6th Edition. Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2010.
3. Greenspan A, Renneger W. Tumores de huesos y articulaciones. 1ª Ed. Lippincott William & Wilkins. Philadelphia, 2002.
4. Campanacci M. Bone and Soft Tissue Tumors. 2ª Ed. Piccin Nuova Librería-Springer-Verlag. Padova-New York, 1999.
5. Vázquez-garcía B, Valverde M, San Julián M. Ollier disease:benign tumours with risk of malignant transformation. A review of 17 cases. An Pediatric (Barc) 2011 Mar;74 (3):168-73.7 . Ferrandez Portal L. Tumores óseos. En: Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología 1ª Ed. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2003.
6. Obrero D, Delgado A. Tumores primitivos del hueso. Tumores metastásicos. En: Delgado. Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª Ed. Ed. Médica Panamericana, Madrid Junio 2012.
7. Kevin B, Jones MD. Musculoskeletal Oncology. En Orthopaedic Knowledge Update 10. En American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2011.

CAPÍTULO 58 - INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES: INFECCIONES AGUDAS

Autores: Marta Vecino López, Rubén Fole López

Coordinador: José Cordero Ampuero

Hospital Universitario La Princesa (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

En nuestra especialidad se pueden dividir las infecciones en 3 grandes grupos, osteomielitis, artritis infecciosas e infección de implantes. Con la generalización de la antibioterapia y el avance de la cirugía ortopédica, la incidencia de infecciones óseas hematógenas ha disminuido, aumentando las asociadas al uso de implantes y prótesis.

2.- OSTEOMIELITIS

Cuadro clínico resultante de la infección del tejido óseo, tanto cortical como medular, generalmente de origen bacteriano.

Es característico de la infancia, en menores de 5 años, con una predominancia por el sexo masculino. Raro en adultos, se presenta en pacientes inmunodeprimidos o en usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP), localizándose en huesos macizos y cortos, frecuentemente en el esqueleto axial o diáfisis de huesos largos (más raro).

Lo más frecuente es que el origen sea **hematógeno** a partir de focos sépticos distantes. Es posible también afectación por contaminación directa a través de heridas o punciones traumáticas, o por contigüidad desde un foco infeccioso adyacente.

2.1. Osteomielitis aguda hematógena (OAH)

Cuadro producido en un tiempo inferior a las 2 semanas.

2.1.1. *Patogenia*

Predominancia por la afectación metafisaria. En la osteomielitis del lactante la vascularización metafisaria y epifisaria están en contacto, pudiendo producir una extensión de un lado a otro y favoreciendo la aparición de artritis sépticas. Esto no ocurre en el niño donde la fisis actúa como barrera, EXCEPTO en cadera, codo, húmero proximal y tobillo. En el adulto desaparece la fisis y se puede propagar la infección.

2.1.2. *Etiología*

Un 95% de OAH son monomicrobianas, siendo entre un 50-90% el *Staphylococcus aureus* el agente causal más frecuente en todos los grupos. Para considerar el responsable etiológico más probable hay que tener en cuenta los factores de riesgo individuales, así como la edad (Tabla 1).

2.1.3. Clínica

La clínica puede llegar a ser inespecífica, sobre todo en neonatos. Se generan una serie de síntomas generales y locales:

Tabla 1. Tratamiento empírico en OAH		
Paciente	Microorganismo	Tratamiento
Neonato	¿ <i>Streptococcus</i> spp.? ¿ <i>Haemophilus influenzae</i> ?	Cefotaxima 100-120 mg/kg/día o cloxacilina
Niño	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus</i> spp.	Cloxacilina 150 mg/kg/día Cefazolina 100 mg/kg/día Vancomicina 40 mg/kg/día
Joven	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus</i> spp. <i>Enterobacteriaceae</i>	Cefalosporinas 1º G ± gentamicina o fluorquinolonas (ciprofloxacino o levofloxacino) + rifampicina
UDVP	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Enterobacilos</i> <i>Candida</i> spp.	Cefalosporinas de 1º G + ceftazidima (±aminoglucósido)
Anemia falciforme	<i>Salmonella</i> spp. <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Cloxacilina o ceftriaxona (o cefotaxima)

- **Generales:** cuadro febril (que puede permanecer ausente en lactantes e inmunodeprimidos) y **afectación del estado general**. En lactantes es frecuente la **irritabilidad** y el **rechazo del alimento**.
- **Locales:** dolor que suele ser intenso, persistente y a punta de dedo, **signos inflamatorios** como aumento de temperatura, tumefacción e incluso rubor y **limitación funcional** de articulaciones adyacentes acompañada de dolor y resistencia (a diferencia de la artritis séptica en la que se bloquea la movilidad).

La clínica es muy variable según la edad. En el recién nacido se presenta con fiebre y/o un cuadro séptico, puede ser multifocal y desembocar en artritis séptica. En los lactantes la pseudoparálisis puede ser el único síntoma inicial, e incluso cojera. En el niño debuta como dolor, fiebre y marcha antiálgica (1).

2.1.4. Diagnóstico

- **Pruebas de laboratorio:** leucocitosis con desviación izquierda (25-65%), aumento de PCR (98%) y VSG (80-90%). La VSG es más sensible, asciende más tardíamente que la PCR (a los 3-5 días vs 48 horas) y tarda más en descender con tratamiento aceptable (3-4 semanas vs 7-10 días).
- **Microbiológico:** 50-80% hemocultivos positivos (previa a la antibioterapia). En

casos de duda se puede realizar cultivo de tejido óseo por medio de punción-aspiración.

- **Pruebas de imagen:** la radiografía inicial es normal. Las alteraciones típicas como neoformación perióstica laminar y osteólisis aparecen a los 10-21 días, y los secuestros sobre la tercera semana. El TAC es de mayor utilidad en casos crónicos. La ecografía presenta a las 48-72 horas alteraciones en los tejidos blandos, seguido de elevación del periostio, colección subperióstica y erosión de la cortical entre las 2 y 4 semanas. Permite incluso realizar punción guiada en caso de presencia de absceso subperióstico. La gammagrafía con difosfonato de ^{99m}Tc revela hipercaptación en el 95% de los casos en las primeras 24 horas. Para aumentar la especificidad se pueden realizar con leucocitos marcados, pero es menos sensible. La RMN es la prueba de elección ante dudas diagnósticas por su sensibilidad, especificidad y precocidad (antes de 24 horas). Muy útil en localizaciones como pelvis y columna (2).

2.1.5. Tratamiento

- **Antibioterapia:** inicialmente es empírica según la edad y los factores de riesgo, hasta el resultado del cultivo y antibiograma. Se administra por vía intravenosa hasta desaparecer la fiebre y los signos inflamatorios agudos, continuándose por vía oral. El tratamiento se mantiene hasta normalizar la VSG y el PCR, siempre con un mínimo de 6 semanas.
- **Quirúrgica:** las indicaciones son las siguientes: refractariedad a antibióticos tras 24-48 horas, absceso intra o extraóseo, biopsia, artritis séptica concomitante y si la evolución clínica lo aconseja, desbridamiento agresivo de tejido óseo necrótico.

La intervención se realiza con isquemia por elevación, desbridamiento amplio de tejidos necrosados y perforaciones corticales para descompresión. Actualmente se desaconsejan los sistemas de irrigación-aspiración por riesgo de contaminación secundaria con gérmenes hospitalarios.

2.2. Osteomielitis subaguda (OSaH)

Es un cuadro de comienzo insidioso debido a un aumento de la resistencia del huésped y/o disminución de la virulencia del germen, normalmente por el uso de antibióticos en dosis insuficientes, generando clínica indolente, sin fiebre ni leucocitosis, con dolor moderado y elevación del VSG y PCR. La radiografía puede ser útil, y el diagnóstico definitivo es histológico aunque los cultivos a veces son negativos. El germen más frecuente es el *S. aureus* y *epidermidis*. Si no responde a antibióticos, es recomendable el curetaje del foco infeccioso.

3.- ABSCESO DE BRODIE

Forma especialmente insidiosa de OSaH por microorganismos de baja virulencia (el 50% *S. aureus*), localizado en los huesos largos de los miembro inferiores de adultos jóvenes (en la metáfisis antes del cierre fisario, y después en el área epifisometafisaria). Debuta con dolor intermitente de larga duración. Se diagnostica con biopsia y se trata con curetaje y antibioterapia.

4.- ARTRITIS SÉPTICA AGUDA (ASA)

Cuadro poco frecuente, pero precisa un reconocimiento, diagnóstico y tratamiento urgente para conseguir una adecuada evolución. Típica de niños menores de 5 años y de adultos en grupos de riesgo.

4.1. Etiología (Tabla 2)

Tabla 2. Etiología mas frecuente	
Lactantes de 0-2 meses	Staphylococcus aureus Streptococcus agalactie Bacilos Gram-negativos Candida
Niños de 2 meses a 5 años	Staphylococcus aureus Streptococcus pyogenes Streptococcus pneumoniae Kingella Kingae Haemophilus influenzae tipo b
Niños mayores de 5 años	Staphylococcus aureus Streptococcus pyogenes B Neisseria gonorrhoeae
Adultos	Staphylococcus aureus 70-90% Neisseria gonorrhoeae

4.2. Cuadro clínico

4.2.1. Artritis agudas no gonocócicas

Sinovitis monoarticular, aunque se pueden ver afectadas varias articulaciones al mismo tiempo. La localización más frecuente es la rodilla (en niños menores de 6 meses, la articulación coxofemoral). Se manifiesta con fiebre alta, mal estado general e inflamación importante de la articulación afecta, así como dolor intenso que obliga al paciente a colocar la articulación en posición de máxima capacidad volumétrica: caderas en abducción/flexión/rotación externa, rodilla en flexión de 20-30 grados.

4.2.2. Artritis gonocócicas

- **Primera fase:** síntomas constitucionales, fiebre, tenosinovitis, poliartralgias migratorias y lesiones cutáneas vesículo-pustulosas.
- **Segunda fase:** artritis mono o poliarticular.

4.3. Métodos complementarios de diagnóstico

- **Analítica:** PCR > 20 mg / L, Leucocitos Periféricos > 12 x 10⁹ células / L . Ofrece una probabilidad de predicción para la artritis séptica de 87%.
- **VSG:** no se eleva en 48 horas en 25% casos. Se normaliza a las 3-4 semanas y **PCR:** se eleva en las primeras 8 horas (máximo a los dos días). Se normaliza a la semana de tratamiento.
- **Hemocultivos:** positivos en casi la mitad de los casos.
- **Artrocentesis** (prueba diagnóstica más importante) (Tabla 3):

Tabla 3. Características del líquido sinovial				
	Normal	Traumático	Inflamatorio	Séptico
Color	Claro	Claro	Amarillento	Turbio
Leucocitos /mm ³	<200	10-25.000	20.000-50.000	>50.000
Neutrófilos %	<25%	10-30	50-80	>90
Glucosa mg/ml	80-100	>50	20-50	<20
Proteínas	Normal	Normal	Altas	Altas

- Tinción de Gram positiva en el 75-95% de pacientes infectados por cocos Gram-positivos y en el 50% de los Gramnegativos. Es obligatoria la realización de cultivos para aerobios y anaerobios y antibiograma.
- **Radiología convencional:** en fases iniciales difícil de valorar salvo afectación de partes blandas. A partir de la segunda/tercera semana se puede ver osteopenia generalizada con osteolisis subcondral, afectación subperióstica y estrechamiento de la interlínea articular por destrucción cartilaginosa.
- **Ecografía y RMN:** de gran utilidad en fases iniciales.

4.4. Tratamiento

Constituye una urgencia médica. Se basa en tres elementos: antibioterapia, drenaje articular y terapia física.

4.4.1. Antibioterapia

Inicialmente empírica, ayudada por resultados de la tinción de Gram, después se modifica según antibiograma. Por tanto, inicialmente pautaremos un tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro . Administración por vía intravenosa al menos durante 1 semana y hasta desaparecer fiebre, derrame articular y signos inflamatorios, y después pasar a vía oral hasta completar de 2 a 3 semanas (5).

4.4.2. Drenaje de la articulación

La artrocentesis puede ser suficiente, pudiendo repetirse hasta dos veces al día durante los primeros 5-7 días; no obstante, hay casos en los que puede ser necesario el empleo de artrotomía o artroscopia. En la artritis séptica de cadera debe optarse de entrada por una limpieza por artrotomía, especialmente en niños.

4.4.3. Terapia física

Reposo en la fase inicial para disminuir la presión capsular y el dolor. Comenzar movilización pasiva articular (ideal con máquina de CPM) cuando mejore el cuadro clínico. En miembro inferior retrasar la carga hasta 3 meses para dar tiempo a la máxima cicatrización articular.

5.- INFECCIÓN EN IMPLANTES ORTOPÉDICOS

Tipo de infección osteoarticular más frecuente en países desarrollados.

5.1. Epidemiología

La incidencia es variable. El riesgo aumenta según paciente (diabetes, enfermedad autoinmune, hepatopatía) y según el implante: 1% PTC, 2% PTR, 4-10% PPC, 2% clavos intramedulares de tibia (fracturas cerradas) y hasta un 20-40% en fracturas abiertas de tercer grado de Gustilo.

5.2. Etiología

Se producen por *Staphylococcus epidermidis* 20-60% y *S.aureus* 5-50%. Se pueden implicar *Streptococcus*, *Enterococcus*, *E.Coli*, *Proteus* y *Pseudomona*.

5.3. Clínica y diagnóstico

Se presenta con dolor, fiebre y **mala evolución de la herida**. En casos crónicos pueden aparecer fístulas. Es útil la elevación de VSG y PCR por su alto valor predictivo negativo. En las radiografías se objetivan geodas, osteolisis, reacción perióstica y aflojamiento del implante. El diagnóstico definitivo se realiza mediante cultivos intraoperatorios positivos (recomendación: 6 muestras).

Actualmente se estudian técnicas de sonicación (ultrasonidos de baja frecuencia para despegar el biofilm que protege a las bacterias) para ayudar a su aislamiento (hay que tener en cuenta la alta proporción de falsos positivos en algunos trabajos) (3).

5.4. Tratamiento

Si la infección es por material de osteosíntesis: en casos agudos es útil el **desbridamiento y la antibioterapia 6 semanas**. En procesos crónicos se puede realizar **desbridamiento masivo, poliantibioticoterapia** y si el implante no cumple función estabilizadora (fractura sintetizada o implante móvil) o no se supera la infección; se **retira el implante y se estabiliza** con fijación externa (en fémur es más recomendable fresado agresivo y nuevo clavo acerojado).

Si es debido a artroplastias se trata con antibioterapia 6 semanas intravenosa. En infecciones agudas se realiza **desbridamiento y recambio del polietileno** (curación 50-71%). En procesos crónicos el Patrón Oro , consiste en **recambio en 2 tiempos**; extracción de prótesis y desbridamiento agresivo, administración antibioterapia intensiva, y normalizada la VSG y PCR, implantación de nueva prótesis (curación 88-95%). Se pueden usar espaciadores de cemento (estáticos o móviles). En caso en que no es posible reimplantar la prótesis o el estado del paciente no lo permite se puede realizar **artroplastia de resección** (se extrae prótesis sin implantación posterior). En casos extremos se puede realizar artrodesis o amputación.

5.5. Profilaxis

Intraoperatoriamente se realiza la profilaxis antibiótica intravenosa en cirugías con implantes, con antibiótico de amplio espectro (**cefazolina**, en casos de alergia vancomicina). Se puede prolongar, no más de 24-48 horas. Actualmente se investiga revertir el metal de los implantes con diversas sustancias como metanol pulverizado con antibiótico, gel con antibiótico o quitosano (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Pääkkönen M, Peltola H. [Bone and joint infections](#). Pediatr Clin North Am. 2013 Apr;60(2):425-36. Epub 2013 Jan 12. Review.
2. [Hatzenbuehler J](#), [Pulling TJ](#). Diagnosis and management of osteomyelitis. [Am Fam Physician](#). 2011 Nov 1;84(9):1027-33.
3. Esteban J, Gomez-Barrena E, Codero J, Martin-de-Hijas NZ, Kinnari TJ, Fernandez-Rablas R. Evaluation of quantitative analysis of cultures from sonicated retrieved orthopedic implants in diagnosis of orthopedic infection. J Clin Microbiol 2008;46:488-92.
4. Constantinos Ketonis, MD, PhD, Javad Parvizi, MD, Lynne C. Jones, PhD. On the Horizon From the ORS. J Am Acad Orthop Surg 2012;20:478-480.

5. Peltola H, Paakkonen M, Kallio P, et al. Prospective, randomized trial of 10 days versus 30 days of antimicrobial treatment, including a short-term course of parenteral therapy, for childhood septic arthritis. *Clin Infect Dis* 2009;48:1201-10

CAPÍTULO 59 - INFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES: INFECCIONES CRÓNICAS

Autores: Almudena Orois Codesal y Pablo Benavente Rodríguez
Coordinador: José Antonio Oteo Maldonado
Hospital Universitario de Fuenlabrada (Madrid)

1.- INFECCIÓN ÓSEA CRÓNICA: OSTEOMIELITIS CRÓNICA

1.1. Definición

Cuadro clínico inflamatorio que afecta al tejido y médula ósea de más de 6 semanas de duración (1).

1.2. Etiología

Contaminación directa a través de herida, punción o fracturas abiertas.

Infección por contigüidad.

Evolución desfavorable de una osteomielitis hematógena aguda.

El microorganismo más frecuente, en todos los grupos de edad, es el *Staphylococcus Aureus*. Las infecciones polimicrobianas, así como microorganismos Gram negativos y anaerobios son más frecuentes que en la osteomielitis agudas.

Hay factores que pueden reagudizar la osteomielitis crónica, como son traumatismos directos, contusiones, fracturas, cirugía ósea local, mal estado nutritivo, alcoholismo, diabetes, frío y humedad persistentes. Otras veces el cuadro se reagudiza sin causa aparente.

1.3. Clínica

La evolución es tórpidas, siguiendo un curso prolongado con alternancia de largos periodos de estado asintomático y exacerbaciones recurrentes(2).

Las exacerbaciones suele cursar con reapertura de heridas (si las hubiese), drenaje de material óseo necrótico y purulento por trayectos fistulosos, dolor y aumento de reactantes de fase aguda.

En el caso de las fracturas, puede manifestarse como retardo en la consolidación o pseudoartrosis.

1.4. Métodos diagnósticos

En la Tabla 1 se resumen los hallazgos que pueden encontrarse en las distintas técnicas diagnósticas.

1.5. Clasificación

La más aceptada es la de Cierny-Mader publicada en 1985 (3,4,5) (Tabla 2), que se basa en las características fisiológicas del paciente y en la extensión del proceso infeccioso. Aplicando ambas gradaciones se obtienen doce estadios, en función de los cuales se establece el tratamiento.

Tabla 1.	
Método	Hallazgos
Exploración física	Cicatrices antiguas o fístulas actuales supurando, con un segmento de piel atrófica pigmentada, mal vascularizada, adherida al hueso, frágil, que se ulcera con facilidad.
Anatomía Patológica	Similar a la Osteomielitis Hematógena Aguda salvo por: • Esclerosis periférica importante • Secuestros óseos presentes casi siempre • Mayor frecuencia de fístulas • Fenómenos de reparación y destrucción entremezclados
Radiología Simple	• Desmineralización generalizada en el inicio del cuadro • Engrosamiento perióstico • Osteocondensación y engrosamiento de la cortical a nivel metafisario
Tomografía Axial Computerizada	• Puede ayudar a identificar la presencia de abscesos o secuestros • Delimita la extensión del edema medular y la afectación cortical
Resonancia Magnética (con contraste)	Muestra la extensión, el estado de las partes blandas y los trayectos fistulosos
Gammagrafía ósea de tres fases	• Tecnecio 99 metaestable (Tc99m): es muy sensible en la detección de la infección y ayuda a evaluar la respuesta al tratamiento, aunque tiene una especificidad baja • Leucocitos o inmunoglobulinas (Igs) marcadas con citrato de galio 67 (Ga 67) o Indio 111 (In111): son menos sensibles pero más específicas y confirman los resultados del Tc 99m
Laboratorio	• Leucocitos: elevados en agudo y regularizaciones, normales en crónico • VSG: elevado en ambos tipos, tiene valor pronóstico • PCR: disminuye rápidamente
Microbiología	• Hemocultivos • Biopsia ósea (GOLD STANDAR) Es lo más específico

1.6. Tratamiento

Se debe tratar la patología de base y mejorar el estado inmunológico y nutricional del paciente.

- **Antibioterapia (1,6):**

- a) Iniciar una vez se hayan tomado muestras para cultivo. Debe ser específica según microorganismo y antibiograma. Se deben utilizar al menos dos antibióticos (poliantibioterapia). La pauta de tratamiento más utilizada es la prolongada: dos semanas de antibioterapia intravenosa y posteriormente de cuatro a seis semanas de tratamiento oral.

Tabla 2. Clasificación de Cierne y Mader: gradación fisiológica y anatómica de la osteomielitis crónica. Combinando ambas gradaciones se obtienen los doce estadios clínicos. Se aplicará el tratamiento de acuerdo con el estadio en el que se encuentre el paciente

Gradación fisiológica		Gradación anatómica
Tipo	Características	
A	Buen estado general y buena vascularización y viabilidad de tejidos con respuesta normal a infección y cirugía	I - Medular o endosal
BI	Patología local que compromete el pronóstico	II - Superficial: con afectación de la superficie de la cortical externa
Bs	Patología sistémica que compromete el pronóstico	III - Localizada: con sequestró y/o cavitación de todo el espesor cortical sin compromiso de estabilidad del segmento afectado
C	Resultado del tratamiento potencialmente peor que el cuadro original	IV - Difusa

- b) Los antibióticos deben penetrar en el tejido óseo (fluorquinolonas, clindamicina, rifampicina y clotrimoxazol), en el biofilm y glucocáliz (vancomicina y teicoplanina) y/o presentar actividad intracelular (fosfomicina, linezolid, fluorquinolonas, clindamicina, rifampicina y clotrimoxazol).

- **Tratamiento quirúrgico:**

- a) **Primer desbridamiento:** debe ser radical, eliminando completamente el hueso necrótico y tejidos blandos dañados. Se debe retirar el implante (si existiese) y todo el material extraño y realizar un lavado abundante con 10-15 litros de suero fisiológico no a presión (diseminación de microorganismos). Se puede diluir algún antiséptico en el suero (clorhexidina superior al betadine) (7). Es controvertido el uso de antibióticos junto con el suero (8).
- b) **Segundo desbridamiento:** repetir las veces que sea necesario hasta que no existan restos necróticos.

Debe resolverse completamente la infección, antes de iniciar el tratamiento del defecto óseo. El depósito local de antibióticos: perlas de PMMA es un sistema muy versátil (2,9,10). Los sistemas de irrigación continua con antibiótico son muy controvertidos (8). Existen terapias de vacío con tratamiento antibiótico que podrían ser una alternativa.

- **Exposición ósea y defecto óseo:**

Debe realizarse un "Papineau moderno" que consiste en estabilizar con un fijador externo, cemento con antibiótico, cobertura con colgajo musculocutáneo y posteriormente, tras 6 semanas, retirada del cemento y relleno con autoinjerto. Como

alternativa podría realizarse técnica de osteogénesis por distracción más colgajo musculocutáneo. En cuanto a los autoinjertos (de 6-12 semanas tras cobertura de partes blandas), podrían utilizarse: injerto óseo esponjoso o corticoesponjoso (defectos <5-6 cm), injerto posterolateral, técnica de Papineau, Ilizarow (defectos 4-8 cm), peroné vascularizado (defectos de >5-6cm).

- **Manejo del defecto de cobertura de partes blandas:**
 - a) **Tejidos viables:** sutura directa o si existe defecto cutáneo se puede solventar con injertos cutáneos o colgajos cutáneos o fasciocutáneos.
 - b) **Exposición ósea:** debe aportarse vascularización. Puede realizarse desde un cierre por segunda intención o un "Papineau clásico", hasta una cobertura muscular (esta última ofrece mayor aporte vascular y tiene mejores resultados a largo plazo) (8).

1.7. Complicaciones

Las más frecuentes son persistencia de la infección, artritis séptica (por extensión) y fracturas patológicas. Otras complicaciones pueden ser la amiloidosis o, a nivel local, malignización de fístulas.

2.- INFECCIÓN ARTICULAR CRÓNICA: ARTRITIS CRÓNICA

Las artritis crónicas infecciosas, a diferencia de las agudas, son muy poco frecuentes. Existen una serie de factores predisponentes como la inmunosupresión, los esteroides locales, la cirugía, los traumatismos y las enfermedades reumatológicas, la hemofilia y la malnutrición.

2.1. Artritis tuberculosa

El agente causal es el *Mycobacterium Tuberculosis*. La infección tuberculosa afecta al esqueleto con una frecuencia de 1 al 6%.

2.1.1. Localización

La localización más frecuente es la columna vertebral con un 40-50% de los casos, constituyendo la enfermedad de Pott. En un 25% de los casos se afecta la cadera y en el 20% la rodilla. La cuarta localización es el tobillo. Suele ser monoarticular y cuando es poliarticular no es de aparición simultánea.

2.1.2. Patogenia

La localización esquelética normalmente tiene un origen hematógeno de bacilos

procedentes del pulmón que pueden alojarse en el hueso, en la sinovial o bolsas serosas. El organismo reacciona inicialmente mediante una respuesta vasodilatadora, hiperémica (forma exudativa). Posteriormente para aislar el bacilo se forma un granuloma (forma productiva). Las manifestaciones esqueléticas se dan entre el primer y tercer año del proceso infeccioso. Una vez llega al hueso, generalmente el tejido óseo epifisario, se produce un foco que por contigüidad puede invadir la articulación vecina. Esta puede también verse afectada si la siembra se localiza en la sinovial.

En el raquis, la espondilitis tuberculosa comienza como un foco infeccioso en la parte anterior del cuerpo vertebral, adyacente al platillo óseo vertebral. La infección se puede extender al disco intervertebral adyacente, que no se ve afectado de forma primaria por ser avascular, pero en su evolución será destruido. La infección puede extenderse por vía anterior por debajo del ligamento vertebral anterior y conducir a la afectación de varias vértebras.

2.1.3. Clínica

En fases avanzadas aparecen abscesos fríos constituidos por material necrótico y caseum que originados en el raquis, llegan a ponerse de manifiesto a nivel inguinal (absceso del psoas), lateralmente a trocánter mayor o al triángulo de Petit. Pueden comprimir la médula y originar paraplejias póticas.

El dolor es poco intenso y la tumefacción articular es notable por el derrame articular y la deformidad articular. Hay atrofia muscular muy evidente. El miembro adopta una postura antiálgica buscando la máxima capacidad. En el raquis aparece una cifosis que evolutivamente puede provocar una paraplejia, que es el llamado mal de Pott.

2.1.4. Radiología

La afectación articular con pérdida del espacio articular es tardía, al contrario que en la artritis séptica, encontrándose primero afectación metafisaria y en los márgenes articulares, y al inicio sólo es visible la tumefacción de partes blandas y la osteoporosis. La triada de Phemister de la artritis tuberculosa incluye osteoporosis yuxtaarticular, erosiones óseas periféricas, pinzamiento progresivo y lento de la interlínea.

2.1.5. Estudios de laboratorio

La biopsia es el dato más fiable con el hallazgo de la lesión típica tuberculosa. El cultivo es positivo en el 80-90% de los casos mientras que la Tinción de Ziehl-Neelsen lo es sólo en el 20%.

2.1.6. Tratamiento

- **Antibioterapia:** el mismo que en la tuberculosis pulmonar. Se deben usar varios fármacos de manera simultánea para evitar resistencias, larga duración (6-18 meses) que varía en función del estado inmunológico del paciente.
- **Dispositivos ortopédicos:** para mantener la posición funcional en las articulaciones afectas. Deben permitir realizar movimientos de ejercicios pasivos diarios y activos para evitar la anquilosis.
- **Cirugía:** Debido a la avascularidad de las lesiones tuberculosas hay necesidad de extirpar los tejidos enfermos y evacuación de abscesos fríos. Las posibles intervenciones son los desbridamientos o sinovectomías, curetajes de lesiones óseas, artroplastias de resección, desbridamientos de abscesos de partes blandas, artrodesis e incluso amputaciones.

2.2. Artritis por micobacterias atípicas

Secundaria a traumatismo e inoculación directa. Se afectan con más frecuencia articulaciones de los dedos, muñecas y rodilla. El tratamiento se debe basar en pruebas de sensibilidad a los antimicobacterianos.

2.3. Artritis micótica

Por *Cándida* suele localizarse en rodilla, cadera y hombro. Principalmente son secundarias a intervenciones quirúrgicas, artrocentesis o por diseminación hematógena en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos o con insuficiencia renal.

En adictos a drogas por vía parenteral afecta a la columna vertebral o articulaciones sacroilíacas.

- **Diagnóstico:** en líquido articular: 10.000-40.000 cels/cc, 70% neutrófilos. La tinción y cultivo de biopsia sinovial es el método diagnóstico más rentable.
- **Tratamiento:** Lavado articular y antimicóticos específicos.



Figura 1. Radiografía AP y lateral de tibia con afectación de osteomielitis crónica.



Figura 2. Imagen de secuestro óseo en radiografía simple y resonancia magnética.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcántara Buendía R, Cordero Ampuero J. Infecciones en el aparato locomotor. Curso de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Delgado AP (Editor). Edición 2012-2014.
2. Ehrlich GD, Hu FZ, Post JC. Role for biofilms in infectious disease, in Ghannoum MA, ed: Microbial biofilms. Washington DC:ASM press, 2004: 332-358.
3. Cierny G III, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system for adult osteomyelitis. Contemp Orthop. 1985;10(5):17-37.
4. Cierny GIII. Chronic osteomyelitis: results of treatment. Inst Course Lect. 1190;39:495-508.

5. Cierny GIII, DiPasquale D. Treatment of chronic infection, in Extremity War Injuries: State of the Art and Future Directions. J Am Acad Orthop Surg 2006; 14(10):S105-S110.
6. Forsberg JA, Potter BK. Diagnosis and Management of Chronic Infection. J Am Acad Orthop Surg. 2011; 19(s1): 8-17.
7. [Bibbo C](#), [Patel DV](#), [Gehrmann RM](#), [Lin SS](#). Chlorhexidine provides superior skin decontamination in foot and ankle surgery: a prospective randomized study. [Clin Orthop Relat Res](#). 2005;438:204-8
8. Anflen JO. Comparison of soap and antibiotic solutions for irrigation of low-limb open fractures wounds: A prospective, randomized study. J Bone Joint Surg Am. 2005;87(7):1415-1422.
9. Zalavras CG, Patzakis MJ, Holtom P. Local antibiotic therapy in the treatment of open fractures and osteomyelitis. Clin Orthop Relat Res. 2004;427:86-93.
10. Pelissier P, Masquelet AC, Bareille R, Pelissier SM. Induced membranes secrete growth factors including vascular and osteoinductive factors and could stimulate bone regeneration. J Orthop Res 2004;22(1):73-79.

CAPÍTULO 60 - INFECCIONES ASOCIADAS A LAS PRÓTESIS ARTICULARES: DIAGNÓSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO

Autores: Elena Cañas Miguel, Jaime Lora-Tamayo

Coordinador: José Moranas Barrero

Hospital Universitario de Bellvitge (Barcelona)

-

1.- INTRODUCCIÓN

- En las últimas décadas, las prótesis articulares han supuesto una importante mejora en la capacidad funcional de los pacientes con artropatías. En nuestro país se implantan anualmente alrededor de 30.000 prótesis articulares, la mayoría de rodilla y cadera, y en todo el mundo más de 1 millón (1).

- El desarrollo tecnológico y el envejecimiento progresivo de la población han propiciado un incremento exponencial en el número de pacientes sometidos a esta práctica. La infección es su principal complicación. La presencia del material protésico, la complejidad de la intervención quirúrgica y los factores de riesgo del huésped predisponen fuertemente a ello. Un número elevado de estos pacientes pierden su artroplastia y tienen que ser sometidos a múltiples intervenciones y a antibioticoterapia prolongada.

2.- FACTORES DE RIESGO Y PREVENCIÓN

- En la actualidad, las tasas de infección rondan el 1,5% en las prótesis de cadera (PTC) y el 2,5% en las de rodilla (PTR) (1). En las artroplastias de revisión aproximadamente el doble: en PTC el 3,2% y en PTR el 5,6%.

- La infección comporta una gran morbilidad y también una notable mortalidad, especialmente entre la población frágil: entre el 2 y el 7% en pacientes mayores de 80 años fallecen como consecuencia de la infección; en pacientes diagnosticados de fractura subcapital de fémur, con una la mortalidad al año de hasta el 30%, ésta puede incrementarse hasta el 50% si existe infección. El coste adicional de una artroplastia infectada se ha cuantificado en más de 50.000 dólares (unas 10 veces por encima de su coste) (2).

- Los factores preoperatorios asociados con una mayor incidencia de infecciones incluyen la artritis reumatoide (especialmente en los varones seropositivos), las úlceras cutáneas, intervenciones quirúrgicas previas, la obesidad, las infecciones concomitantes de las vías urinarias, el uso de esteroides, la insuficiencia renal, la diabetes mellitus, la desnutrición, las neoplasias y la psoriasis. Hay estudios que concluyen que la obesidad es el factor de riesgo más importante en pacientes

intervenidos de artroplastia total de cadera .

Las cefalosporinas de primera generación, como cefazolina, son habitualmente la profilaxis antibiótica de elección. En los pacientes con alergia a la penicilina se puede administrar vancomicina o clindamicina. Sin embargo, las particularidades de cada paciente deben ser tenidas en cuenta. Por ejemplo, un paciente anciano con fractura de cadera, procedente de un centro geriátrico y colonizado por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), debería recibir profilaxis con un glucopéptido.

La profilaxis antibiótica debe iniciarse inmediatamente antes de la cirugía del implante, idealmente durante la inducción anestésica. Debe administrarse una dosis máxima de antibiótico, que puede repetirse intraoperatoriamente en función de la vida media del fármaco, o si existe una pérdida de sangre superior a los 1.000 mL. Se dispone de datos que confirman que el uso de antibióticos durante 24 horas es tan beneficiosa como durante 48-72 horas. No es recomendable extender la profilaxis antibiótica más allá de 72 horas, ya que con ello aumenta la posibilidad de efectos colaterales, tales como tromboflebitis, reacciones alérgicas, sobreinfecciones o fiebre por medicamentos.

Es importante destacar el papel que desempeñan algunos factores, como los lavados intraoperatorios y la eliminación de espacios muertos, a nivel de la reducción del riesgo de infección, así como los quirófanos con flujo laminar.

3.- FORMAS CLÍNICAS

Se han sugerido diversas clasificaciones, entre las cuales una de las más utilizadas es la de Tsukuyama et al.

- Infección postquirúrgica precoz (IPP): Se manifiesta en el primer mes tras la cirugía del implante con predominio de los signos inflamatorios locales, celulitis y secreción purulenta de la herida quirúrgica. Puede haber dolor en la articulación y fiebre, sólo a veces elevada, con escalofríos, afectación sistémica y bacteriemia.
- Infección hematógena aguda (IHA): De presentación precoz o tardía, está asociada a bacteriemia. En las primeras semanas del postoperatorio, cuando existe un particular riesgo de que, en el curso de una bacteriemia, los microorganismos colonicen la prótesis recién implantada, el diagnóstico puede confundirse con el de IPP. En los casos tardíos, la aparición brusca de dolor e inflamación local en la articulación afectada y fiebre son característicos. Los hemocultivos positivos, el cultivo positivo de la cavidad articular o la presencia de otro foco de infección en algunos casos sugieren el diagnóstico.
- Infección crónica tardía (ICT): Se presenta a partir del segundo mes tras la cirugía, con predominio de la clínica ortopédica sobre los síntomas de infección y, a

menudo, con aflojamiento protésico. El síntoma principal es el dolor de características mecánicas o inflamatorias. La sintomatología es larvada, y el diagnóstico diferencial, con el aflojamiento aséptico, es difícil de establecer. Puede manifestarse meses o años después a pesar de su adquisición quirúrgica, debido al pequeño inóculo bacteriano y la baja virulencia de los microorganismos causantes.

- Cultivos intraoperatorios positivos (CIOP): Se producen en pacientes con sospecha preoperatoria de "aflojamiento aséptico" de la prótesis articular y por tanto sometidos a recambio en un tiempo, en el que se toman cultivos del lecho quirúrgico cuyo resultado positivo da pie al diagnóstico de infección.

La frecuencia relativa de los diferentes tipos de infección protésica depende de las características epidemiológicas de la población estudiada, pero se cifra en alrededor del 35% en IPP, el 50% en ICT, el 10% en IHA y el 5% en CIOP (2).

4.- MICROBIOLOGÍA

La microbiología varía según la epidemiología y condiciona los tipos de infección considerados previamente (Tabla 1). Desde una perspectiva global, el 75% de los casos son causados por cocos Gram-positivos, con gran predominio de estafilococos (60%); el 25% son *S. aureus* sensibles o resistentes a la meticilina (MRSA) y el 35% estafilococos coagulasa negativos (SCN). Los bacilos gram negativos (BGN), enterobacterias y *Pseudomona aeruginosa* causan el 10-15% de los casos. En los últimos años se describen con mayor frecuencia las infecciones debidas a diversas especies de *Streptococcus* y *Enterococcus faecalis* (10-15%) y entre las bacterias anaerobias *Propionibacterium acnes* (>5%). Más del 10% son infecciones polimicrobianas y en el 10-15% de los casos los cultivos son negativos.

S. aureus y los BGN tienen un especial protagonismo en las infecciones post-quirúrgicas precoces, mientras que en las postquirúrgicas tardías y en la forma "cultivos operatorios positivos" predominan microorganismos poco virulentos, como SCN y *P.acnes* (Tabla 1). En las infecciones hematógenas son frecuentes *S.aureus*, *Streptococcus agalactiae* y otros, así como enterobacterias diversas (2).

Tabla 1. Importancia de los diferentes microorganismos responsables de las infecciones de prótesis articulares según los tipos de infección [adaptado de Ariza et al (2)]					
Microorganismos	IPP	IHA	ICT	CIOP	Globa l %
<i>S.aureus</i> (SASM, SARM)	+++	+++	+	-	25
<i>S.epidermidis</i> (SCN)	+	-	+++	+++	35
<i>Streptococcus/Enterococcus spp.</i>	+	++	+	-	10-15
Enterobacterias/ <i>P.aeruginosa</i>	++	+	+	-	10-15
Anaerobios (<i>P.acnes</i>)	-	-	+	+	>5
Infección polimicrobiana	++	-	+/-	-	>10
Cultivo negativo	-	-	+	-	10-15
CIOP: cultivos intraoperatorios positivos; IHA: infección hematogena aguda; ICT: infección crónica tardía; IPP: infección postquirúrgica precoz; SARM: <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina; SASM: <i>Staphylococcus aureus</i> sensible a la meticilina; SCN: <i>Staphylococcus coagulans</i> negativos.					

5.- DIAGNÓSTICO

Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, por la importancia de su precocidad en las IPP e IHA y su dificultad en las ICT.

- Infección postquirúrgica precoz: En las IPP, el diagnóstico se basa en el criterio clínico de la herida quirúrgica. La diferenciación entre infección superficial y profunda puede ser difícil y, en general, el diagnóstico es intraoperatorio. Las exploraciones complementarias no son de gran ayuda, pues se detectan todavía los cambios inflamatorios postquirúrgicos, en las cifras elevadas de los reactantes de fase aguda, como la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) y en las pruebas de imagen.
- Infección hematogena aguda: Los hemocultivos tienen un papel fundamental en el diagnóstico etiológico de estas infecciones. Aunque es el estudio del líquido articular, en su aspecto macroscópico, celularidad y cultivo, mediante artrocentesis, el que permite la confirmación diagnóstica (2).
- Infección crónica tardía: En las ICT se plantea el diagnóstico diferencial con el aflojamiento aséptico de la prótesis. No existe una prueba *gold standard* para el diagnóstico de la ICT, sino que se basa en una clínica compatible y un conjunto de pruebas complementarias. En la Figura 1 se recoge un algoritmo de conducta frente a una prótesis dolorosa. En resumen, se consideran criterios de infección la presencia de un trayecto fistuloso, líquido articular purulento o pus alrededor de la prótesis en la cirugía, crecimiento del mismo microorganismo en 2 ó más cultivos de líquido sinovial o tejido periprotésico o la observación de inflamación aguda en el examen histopatológico del tejido periprotésico sin otra causa conocida.

5.1. Características clínicas

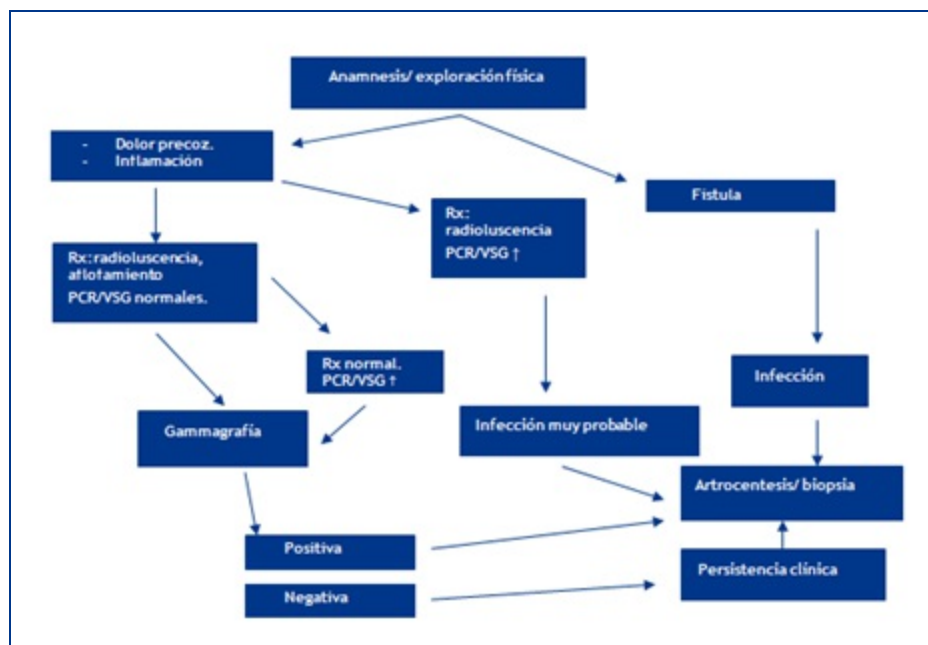
La anamnesis y la exploración física son de gran importancia. Hemos de tener en cuenta los factores de riesgo del paciente (enfermedades como la artritis reumatoide, obesidad, toma de tratamientos inmunosupresores, antecedentes de infecciones en otras localizaciones, etc...) y hemos recopilado toda la información posible de las anteriores cirugías (si hubo dehiscencias de herida, hematomas postquirúrgicos, infecciones superficiales, etc...). La presencia de fístula o signos inflamatorios locales son indicativos de ICT, pero en muchos casos el dolor local es el único síntoma, y el diagnóstico difícil de establecer. La distinción entre un dolor mecánico o inflamatorio puede ser difícil por el propio aflojamiento protésico, pero la aparición de un dolor precoz (en los primeros 2 años tras el implante) es sugestivo de infección.

5.2. Pruebas analíticas

La determinación de los reactantes de fase aguda en sangre es útil: la sensibilidad de la VSG es del 80% y su especificidad, 60-70%; la sensibilidad y especificidad de la PCR es mayor y la sensibilidad de ambas pruebas conjuntamente supera el 90%; su valor es más cuestionable en presencia de enfermedades inflamatorias crónicas, que causan falsos positivos. Por el contrario, su negatividad hace poco probable una ICT. Si no existen complicaciones postquirúrgicas, los niveles de la PCR alcanzan su valor normal en 20 días (3). La detección de leucocitosis tiene baja sensibilidad.

5.3. Pruebas de imagen

La radiología simple no es de utilidad en los primeros 6 meses tras la cirugía, pero posteriormente puede empezar a aparecer radioluminiscencia de la interfase cemento-hueso (valorable cuando es mayor de 2 mm), osteólisis periprotésica y modificaciones de los elementos del implante. Estas alteraciones son similares a las observadas en aflojamiento aséptico, pero su precocidad de aparición



es sugestiva de ICT. La presencia de reacción periosteal es un signo más específico de infección.

La gammagrafía ósea con ^{99m}Tc difosfonato de metileno (MDP) no es valorable durante el primer año después de la cirugía, y, en general, es una prueba con escasa especificidad. La gammagrafía de referencia es la de leucocitos marcados con In, con una sensibilidad del 80%, pero en las prótesis no cementadas ocasiona falsos positivos. Su especificidad mejora si se realiza conjuntamente con ^{99m}Tc con coloide sulfuro BMS; aún así un número significativo de casos no son detectados.

La tomografía computerizada (TC) y la resonancia magnética (RM) no son útiles para excluir la infección protésica. La tomografía por emisión de positrones (PET) es una técnica no invasiva de diagnóstico e investigación *in vivo* por imagen, capaz de medir la actividad metabólica del cuerpo humano. El PET con F-fluorodeoxiglucosa presenta una sensibilidad del 82% y una especificidad del 87% para la detección de infección protésica articular de cadera y rodilla.

5.4. Muestras articulares pre-operatorias

Los cultivos de exudado de fístula tienen una dudosa fiabilidad, excepto en fístulas de corta evolución y aislamiento de *S.aureus*. La artrocentesis es un procedimiento que hay que considerar cuando se sospecha ICT. La punción de la cadera debe hacerse bajo control radiológico y puede ser útil la inyección de suero salino en la cavidad articular previa a la aspiración, en caso de no obtener muestra suficiente. El líquido articular debe ser remitido para tinción de Gram, cultivo y recuento celular. En cuanto a éste, el punto de corte diferencial respecto del aflojamiento aséptico se estableció en más de 1.700 leucocitos/ml o más del 65% de PMN (sensibilidad del 94-97%, especificidad del 88-98%). Otros autores sugieren que el punto de corte está en más de 3.000 leucocitos/ml.

La sensibilidad de la tinción de Gram es inferior al 25% y la del cultivo oscila según las series (45-86%). Por el contrario la especificidad es alta si se selecciona el grupo de pacientes con alta sospecha de infección. Incluso en los casos claros de infección, se aconseja intentar hacer un diagnóstico microbiológico prequirúrgico, ya que permite preparar un espaciador impregnado con un antibiótico adecuado y un tratamiento específico en el postoperatorio inmediato.

5.5. Muestras articulares quirúrgicas

Los cultivos de las muestras quirúrgicas son el procedimiento diagnóstico de referencia, aunque la detección de falsos negativos y positivos es inherente a la ICT. A menudo, la

infección es polimicrobiana y los cultivos detectan sólo una parte de la población bacteriana residente en las biocapas. La observación de falsos negativos se relaciona con la toma previa de antibióticos, por lo que se aconseja suspender la antibioterapia con un intervalo mínimo de 2 semanas antes de la intervención (2).

Deben obtenerse entre 5 y 6 muestras intraoperatorias para cultivo, incluyendo: líquido articular, tejido sinovial, material periprotésico, y, si se retira las prótesis, muestras de las cavidades endomedular y cotiloidea. La positividad de 2 o más muestras para el mismo microorganismo es sugestiva de infección. Es importante además realizar dos cultivos anaerobios, un cultivo de micobacterias y otro para hongos.

En los últimos años se han desarrollado técnicas para la identificación bacteriana distintas al cultivo convencional, de las que todavía no se dispone de suficiente experiencia, pero que abren un nuevo paradigma de futuro en la identificación microbiológica de las biocapas. Una de las más prometedoras es la sonicación de los componentes protésicos retirados.

6.- TRATAMIENTO

En las infecciones protésicas se requiere un tratamiento combinado médico y quirúrgico. La presencia de un cuerpo extraño, en este caso la prótesis, facilita la adhesión de las bacterias responsables de la infección y la consiguiente formación de biocapas. Esto dificulta enormemente la actividad de los antimicrobianos: los antibióticos son eficaces frente a las bacterias planctónicas de las biocapas más superficiales o las que se desprenden en el medio, y a menudo controlan los síntomas inflamatorios durante el tratamiento, pero esta eficacia es muy limitada frente a la población sesil de las biocapas profundas y los síntomas reaparecen al suprimirlos o poco tiempo después.

Así, aunque no puede prescindirse de un tratamiento antibiótico optimizado para estas infecciones, el papel de la cirugía es fundamental, ya sea con la retirada de la prótesis y/o con la limpieza mecánica de la infección y las biocapas bacterianas.

Desde un punto de vista práctico, el manejo médico-quirúrgico de la infección de prótesis articular puede plantearse en a) retención del implante; o b) retirada de la prótesis.

6.1. Manejo de la infección protésica con retención del implante

El manejo de la infección protésica mediante desbridamiento, antibióticos y retención del implante (DAIR, en sus siglas en inglés) es una aproximación ambiciosa al tratamiento de la infección protésica, que tiene por objeto la curación de la infección sin retirar la prótesis. Supone por tanto una mayor exigencia de tratamiento, y en

consecuencia las tasas de curación pueden ser menores. Sin embargo, curar la infección sin retirar la prótesis resulta de enorme interés, porque supone un menor número de cirugías para el enfermo, que éstas sean menos agresivas, mantiene la reserva ósea de la articulación que puede ser necesaria en el futuro para el paciente, y por último conlleva un gasto sanitario menor.

El manejo con retención del implante puede plantearse en infecciones agudas, en las que el biofilm es aún poco maduro y puede ser eliminado mediante desbridamiento y antibióticos. Así, es razonable plantear inicialmente un desbridamiento con retención de la prótesis si (4):

- Se trata de una infección aguda (IPP o IHA). Cuando la edad de la prótesis está entre 30 y 90 días, algunos autores también lo consideran IPP.
- La prótesis no está aflojada.
- Los tejidos blandos periprotésicos están en buenas condiciones.
- Se dispone de antibióticos activos frente a la microbiología responsable.
- Los síntomas no superan las 3 semanas de evolución.

El tipo de desbridamiento quirúrgico es decisivo en las posibilidades de curar la infección sin retirar la prótesis. Debe ser exhaustivo e incluirla sustitución del polietileno y otros componentes recambiables (5), lo que además permite acceder a todos los espacios articulares. En casos de prótesis no cementadas (por ejemplo, en hemiartroplastias de cadera no cementadas tipo Austin-Moore), se puede aprovechar el procedimiento quirúrgico para retirar temporalmente los componentes protésicos, ampliar el desbridamiento y reimplantarlos de nuevo. La precocidad del tratamiento quirúrgico es fundamental para el éxito de esta estrategia.

Idealmente, el tratamiento antibiótico debe ser diferido hasta la recogida de muestras fiables (quirúrgicas y/o artrocentesis), siempre que el estado del paciente lo permita. Posteriormente puede iniciarse un tratamiento empírico de amplio espectro (por ejemplo, vancomicina y ceftazidima) hasta conocer el resultado definitivo de las muestras, momento en que puede administrarse un tratamiento antibiótico dirigido (Tablas 2 y 3).

La necesidad de un tratamiento parenteral o la posibilidad de realizarlo por vía oral depende del tipo de antibiótico y de su biodisponibilidad, así como de la tolerancia oral del paciente. En general, los tratamientos endovenosos no suelen exceder las 6 semanas. Cuando se utiliza una pauta antibiótica oral, ya sea desde su inicio o de forma secuencial, se recomienda el uso de largos tratamientos (4): al menos 3 meses para las prótesis de cadera, y 6 para las de rodilla. No obstante, la necesidad de tratamientos tan prolongados es exclusivamente empírica: no está basada en estudios prospectivos o aleatorizados. Aunque el tiempo mínimo de tratamiento que este tipo de infecciones requieren es desconocido, en los últimos años han surgido varios estudios observacionales que han cuestionado la necesidad de pautas tan largas. Diferentes

autores han publicado su experiencia con tratamientos de 8-12 semanas (5,6) con resultados similares a los publicados con pautas más largas.

Las tasas de curación cuando se realiza desbridamiento y retención del implante oscilan entre el 50% y el 70% en series prospectivas con utilización óptima de la antibioticoterapia (2,5), aunque numerosas variables influyen en el pronóstico. En general, la infección de prótesis de rodilla tiene un pronóstico peor que la de cadera. Las infecciones debidas a estreptococos y enterobacterias tienen un pronóstico más favorable (2), siempre que estas últimas sean sensibles a fluoroquinolonas. Las infecciones por SARM se han considerado clásicamente como de peor pronóstico, pero el uso de rifampicina podría mejorarlo sustancialmente (5).

6.2. Manejo de la infección protésica con retirada del implante

Las infecciones de larga evolución, típicamente las ICT, pero también las infecciones agudas diagnosticadas tardíamente o cuyo tratamiento quirúrgico se haya entretenido con antibióticos por largo tiempo, responden a una situación de biocapas maduras y establecidas en la prótesis articular de difícil tratamiento. En este contexto el desbridamiento con retención del implante es con frecuencia insuficiente, y es necesaria la retirada de la prótesis para curar la infección.

Idealmente, la retirada de la prótesis se sigue de un recambio en uno o dos tiempos. Los resultados obtenidos con estos procedimientos quirúrgicos son difícilmente comparables, ya que se basan en estudios retrospectivos, con pautas heterogéneas de antibioticoterapia (2). Su elección depende, en parte, de las diferentes escuelas quirúrgicas, pero la cirugía en dos tiempos ha sido la principal referencia.

Tabla 2. Tratamiento antibiótico en la infección asociada a prótesis articular manejada con retención del implante [adaptado y modificado de Murillo et al (10)]		
Microorganismo	Tratamiento de elección	Tratamientos alternativos
<i>Staphylococcus</i> sensibles a meticilina	Levofloxacino+Rifampicina o Cloxacilina + Rifampicina x1-2s seguido de Levofloxacino + Rifampicina	Rifampicina + (Clindamicina o Cotrimoxazol)
<i>Staphylococcus</i> resistentes a meticilina, pero sensibles a Rifa	Daptomicina + Rifampicina x 2 semanas o Vancomicina + Rifampicina x 2 semanas, seguido de Rifampicina + (Linezolid o Cotrimoxazol o Ác. Fusídico o Clindamicina)	Rifampicina + (Clindamicina o Cotrimoxazol ó Ácido Fusídico)
<i>Staphylococcus</i> resistentes a meticilina y a rifampicina	Vancomicina o Daptomicina x 6s, seguidos de Cotrimoxazol, Linezolid o Clindamicina	Daptomicina + Fosfomicina x 2-3s, seguida Linezolid, Cotrimoxazol o Clindamicina
<i>Streptococcus</i> sp	Ceftriaxona x 4-6 s seguida de Amoxicilina ± Rifampicina	-
<i>Enterococcus faecalis</i>	Ampicilina ± Ceftriaxona x 4-6s, seguidos de Amoxicilina	Ampicilina ± Gentamicina x 4-6 s seguido de Amoxicilina
<i>Enterobacteriaceae</i>	Ciprofloxacino	Ceftriaxona o Ertapenem x 2-4s, seguido de Cotrimoxazol
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	(Ceftazidima o Aztreonam x 2s) + Ciprofloxacino, seguido de Ciprofloxacino	Piperacilina/Tazobactam, Meropenem o Colistina
<i>Propionibacterium acnes</i>	(Ceftriaxona x 2-4 s seguida de amoxicilina) ± Rifampicina	-
Anaerobios	Metronidazol	Clindamicina

Tabla 3. Dosis† y vía de administración de antimicrobianos en infección asociada a prótesis articular		
Antibiótico	Vía de administración	Dosis†
Levofloxacino	oral / intravenosa	750 mg/d
Ciprofloxacino*	oral / intravenosa	750-1000mg/12h vo 200-400 mg/12h iv

Rifampicina	oral / intravenosa	600 mg/d ó 450 mg/12h
Clindamicina	oral / intravenosa	600 mg/6-8h
Cotrimoxazol**	oral / intravenosa	160/800 mg/8h
Linezolid	oral / intravenosa	600 mg/12h
Daptomicina	intravenosa	10 mg/kg/24h
Ácido fusídico	oral	500 mg/8h
Vancomicina‡	intravenosa	1g/12h
Ampicilina	intravenosa	2g/6h
Amoxicilina	oral	1g/8h
Ceftriaxona	intravenosa	2g/24h
Cloxacilina	intravenosa	2g/4h
Ceftazidima	intravenosa	2g/8h
Aztreonam	intravenosa	2g/8h
Piperacilina/Tazobactam	intravenosa	4g/8h
Ertapenem	intravenosa	1g/24h
Meropenem	intravenosa	2g/8h

[†]Dosis recomendadas para pacientes con función renal normal. * Rango de dosis elevado preferido para infecciones por *P. aeruginosa*. ** Trimetoprim + sulfametoxazol. [‡]Precaución en pacientes con insuficiencia renal; es conveniente monitorizar niveles plasmáticos.

El recambio en dos tiempos incluye la retirada inicial de la prótesis, colocación de un espaciador de cemento impregnado con antibióticos, antibioticoterapia sistémica durante 6 semanas y, posteriormente, retirada del espaciador e implantación de una nueva prótesis.

Los antimicrobianos del espaciador de cemento pueden contribuir a la erradicación microbiana por la difusión local de concentraciones altas de antibiótico, pero tienen como principal función el impedir la colonización secundaria del espaciador. De hecho, algunos autores prefieren prescindir del mismo en las infecciones producidas por microorganismos multirresistentes (4). Los antibióticos más utilizados en los espaciadores de cemento son gentamicina y vancomicina. En los últimos años se han comercializado espaciadores que incluyen ambos antimicrobianos, de futuro prometedor. El uso de vancomicina es deseable por su espectro universal frente a Gram-positivos. Algunos autores han encontrado una menor tasa de persistencia de cultivos positivos en el segundo tiempo de reimplante con este tipo de espaciadores (7,8). La adición de gentamicina puede resultar sinérgica con vancomicina frente a determinados patógenos, y amplía el espectro antimicrobiano de la combinación.

El tratamiento antibiótico es similar al referido para los casos tratados con retención del implante, con algunas consideraciones. La duración antibiótica requerida es menor, establecida en torno a las 6 semanas, aunque tampoco esto ha sido validado en estudios comparativos, y algunos autores defienden la posibilidad de un menor tiempo de tratamiento. En las infecciones estafilocócicas, el uso de rifampicina es menos perentorio por la reducción en la exigencia de tratamiento que supone la retirada del cuerpo extraño, y puede considerarse no utilizarla.

En las infecciones por SCN no es infrecuente el hallazgo de cultivos positivos en el momento del reimplante, a pesar de la retirada de la prótesis y el antibiótico recibido (8). Como se ha comentado anteriormente, este fenómeno es más frecuente cuando se emplean antibióticos de espectro más limitado, tanto de forma local como sistémica, y

sugiere una infección inicial policlonal o una superinfección del lecho quirúrgico por microorganismos resistentes. En este sentido, es preferible el uso de tratamientos con amplia cobertura de SCN, como vancomicina, daptomicina o linezolid. Este último tiene la ventaja de poder ser administrado por vía oral, y aunque debe considerarse su toxicidad en tratamientos largos, series prospectivas han validado su eficacia en el recambio protésico en dos tiempos (9).

De cara a la cirugía de reimplante, es recomendable un período previo la misma libre de antibióticos, que tiene por objeto no interferir en la toma de cultivos del segundo tiempo que refrende la esterilidad del lecho quirúrgico, así como restaurar la flora bacteriana habitual del paciente. Para esto último, es muy recomendable que el paciente no esté institucionalizado entre las dos cirugías de recambio. Finalmente, la elección de la mejor profilaxis antibiótica en el momento de reimplantar el nuevo dispositivo debe tener en cuenta la microbiología previa de la infección, y potenciales microorganismos superinfectantes.

El recambio de la prótesis en dos tiempos es el tratamiento más utilizado, con una curación cercana al 90% (2), y es el procedimiento de elección en infecciones crónicas con tejidos blandos dañados, presencia de pus, fístulas o microorganismos de difícil erradicación.

La eficacia del recambio en un tiempo es tema de controversia. Consideramos que debería reservarse para casos con buenas condiciones quirúrgicas locales y debidos a microorganismos poco virulentos.

Debe considerarse a los pacientes con CIOP como tratados *de facto* con un recambio en 1 tiempo. No suelen requerir una nueva intervención quirúrgica y siguen una buena evolución con una pauta antibiótica de unas 6 semanas, si bien no está bien establecido el período mínimo necesario de tratamiento (2).

En casos excepcionales no se puede realizar un recambio protésico (debido a comorbilidad, falta de stock óseo, infección polimicrobiana resistente etc...), en estos casos se realizará una artrodesis o bien una artroplastia de resección.

En algunos pacientes con ICT, no tributarios de cirugía de recambio o explante protésico por sus condiciones generales, puede intentarse una antibioticoterapia supresiva de larga duración, o incluso de por vida, para aliviar la situación clínica. Raramente se consigue la erradicación microbiana (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. A. Jover Sáenz, F. Barcenilla Gaité, J. Torres Puig Gros y cols. Infección de prótesis total de rodilla y cadera. Epidemiología descriptiva, terapéutica y

evolución en un hospital de segundo nivel durante 10 años. *An Med Interna*. 2007; 24: 19-23.

2. J. Ariza, G. Euba, O. Murillo. Infecciones relacionadas con las prótesis articulares. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008; 26 :380-90. Dowsey MM, Choong PF. Obesity is a major risk factor for prosthetic infection after primary hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2008; 466: 153-8.
3. J.J.Morales, J.Cabo, A. Fernández Sabaté, R. Clos, M. Villena, J. Ariza. The biological tests used in acute-phase of inflammation in bone infection. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 1995; 5: 33-36.
4. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351: 1645-54.
5. Lora-Tamayo J, Murillo O, Iribarren JA, Soriano A, Sánchez-Somolinos M, Baraia-Etxaburu JM, Rico A, Palomino J, Rodríguez-Pardo D, Horcajada JP, Benito N, Bahamonde A, Granados A, del Toro MD, Cobo J, Riera M, Ramos A, Jover-Sáenz A, Ariza J. A large multicenter study of methicillin-susceptible and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* prosthetic Joint infections managed with implant retention. *Clin Infect Dis* 2013; 56: 182-194.
6. Cobo J, Miguel LG, Euba G, Rodríguez D, García-Lechuz JM, Riera M, Falgueras L, Palomino J, Benito N, del Toro MD, Pigrau C, Ariza J. Early prosthetic joint infection: outcomes with debridement and implant retention followed by antibiotic therapy. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17: 1632-7.
7. Cabo J, Euba G, Saborido A, González-Panisello M, Domínguez MA, Agulló JL, Murillo O, Verdaguer R, Ariza A. Clinical outcome and microbiological findings using antibiotic-loaded spacers in two-stage revision of prosthetic joint infections. *J Infect* 2011; 63: 23-31
8. Murillo O, Euba G, Calatayud L, Domínguez MA, Verdaguer R, Pérez A, Cabo J, Ariza J. The role of intraoperative cultures at the time of reimplantation in the management of infected total joint arthroplasty. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008; 27: 805-11.
9. Cobo J, Lora-Tamayo J, Euba G, Jover Saenz A, Palomino J, del Toro MD, Rodríguez-Pardo D, Riera M, Ariza J. Linezolid in late-chronic prosthetic Joint infection caused by Gram-positive bacteria. *Diag Microbiol Infect Dis* 2013; 76: 93-98
10. Murillo O, Lora-Tamayo J, Ariza J. Systemic treatment options for medical device-associated infection. In: Moriarty TF, Zaat SAJ, Busscher HJ (eds). *Biomaterials*

associated infection. Immunological aspects and antimicrobial strategies. 2013. Springer Science + Business Media, New York (EE.UU.)

BLOQUE 2

COLUMNA VERTEBRAL



CAPÍTULO 61 - EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN COT

Autores: Carlos Andrés Peña Rodríguez y Ángela Martínez Calzón

Coordinador: Rafael Carlos Gómez Sánchez

Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

1.- INTRODUCCIÓN

La exploración neurológica en COT es un aspecto difícil para el cirujano ortopédico, que debe conocer con mayor detalle la exploración del SNP, siendo de gran interés en su práctica habitual.

Describiremos la exploración correspondiente al miembro superior e inferior. En ambos grupos analizamos la exploración radicular, la movilidad articular dependiente de cada raíz (Tabla 3) y nos centraremos en la exploración motora nerviosa periférica.

De la médula espinal salen 31 pares de nervios espinales, como raíces nerviosas dorsales y ventrales. Las raíces dorsales se encargan fundamentalmente de la información sensitiva (Figura 1), siendo las ventrales las responsables de la motricidad. Los nervios espinales se combinan para formar los plexos cervical, braquial, lumbar y sacro, e inervar las extremidades a través del SNP. Debido al concepto de distribución segmentaria cabe reseñar que cuando se sospeche una afectación de las raíces espinales, en lugar de una afectación de los nervios periféricos, se deben explorar los miotomas y los dermatomas correspondientes (Figura 1).

La exploración neurológica debe ser sistemática y ordenada de proximal a distal, realizando todas las maniobras contra resistencia en caso de la exploración motora y con los ojos cerrados del paciente en el caso de la sensitiva.

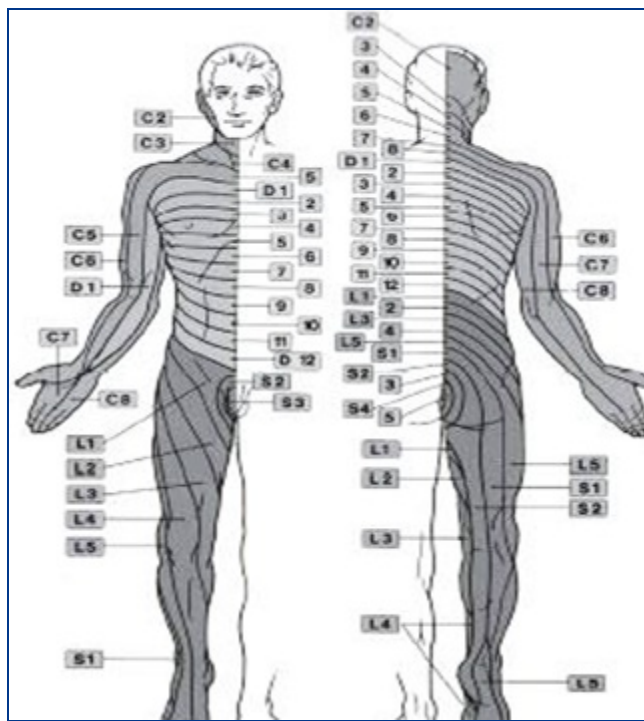


Figura 1. Dermatomas.

2.- EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL MIEMBRO SUPERIOR

2.1. Exploración de las raíces Nerviosas

A partir de las raíces nerviosas de la columna cervical y torácica, se origina el **plexo braquial** (Figura 2) que por distintas anastomosis forman los nervios periféricos. En la Tabla 1 se describen las raíces nerviosas de la extremidad superior, los principales músculos inervados y los reflejos característicos.

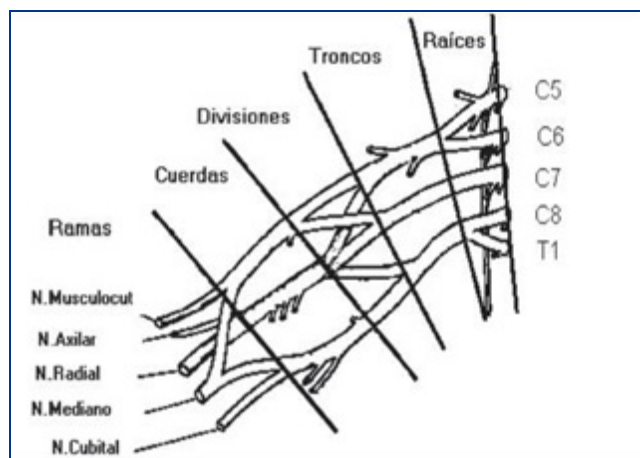


Figura 2. Plexo Braquial.

Tabla 1. Raíces nerviosas de extremidad superior

Dermatoma	Sensibilidad	Motilidad	Reflejos
C4	Lateral del cuello	Trapezio	-----
C5	Deltoides	Deltoides Biceps	Bicipital
C6	1er espacio interdigital pulgar	Bíceps Extensores muñeca	Estiloradial
C7	Tercer dedo	Flexores muñeca Extensores dedos Tríceps	Tricipital
C8	Borde cubital mano 5º dedo	Flexores dedos	-----
D1	Cara interna codo	Interóseos	-----

2.2. Exploración articular

Tabla 3. Movilidad articular dependiente de cada raíz

Movimiento	Hombro	Codo	Muñeca	Dedos	Cadera	Rodilla	Tobillo
Flexión	----	C5 C6			L2 L3	L5 S1	L4 L5
Extensión	----	C6 C7	C6 C7	C7 C8	L4 L5	L3 L4	S1 S2
Abducción	C5	----	----	----	----	----	----
Aducción	C6 C7	----	----	----	----	----	----
Prono/sup	----	----	C6	----	----	----	----
Mus.Mano	----	----	----	T1	----	----	----

2.3. Exploración nerviosa periférica

Siguiendo un orden de proximal-distal de los grupos musculares que son subsidiarios de maniobras exploratorias, encontramos:

- **Nervio dorsal largo:** inerva músculo serrato anterior, su parálisis produce aleteo de la escápula al empujar con la palma de las manos una pared.
- **Nervio pectoral externo:** inerva al músculo pectoral mayor (fascículo clavicular), se palpa cuando el brazo del paciente está por encima de la horizontal y empuja hacia delante contra la mano del examinador. La porción externo-costal del músculo pectoral mayor, también esta inervada por el músculo pectoral interno y se palpa cuando el paciente aduce el brazo contra resistencia.
- **Nervio supra escapular:** inerva a músculo supraespinoso (abducción del brazo) y músculo infraespinoso (rotación externa del brazo, manteniendo el codo en ángulo recto y previniendo la abducción del brazo).
- **Nervio subescapular:** inerva al músculo redondo mayor, se palpa cuando el

paciente aduce el brazo, previamente elevado.

- **Nervio axilar o circunflejo** (raíces de C5 y C6: Nervio Mixto)
 - a) **Motor:** Su lesión limita abducción y rotación externa del hombro
 - El musculo deltoides se explora palpando el hombro mientras el paciente realiza una abducción contra resistencia.
 - El Redondo menor realiza la rotación externa del hombro (similar al infraespinoso)
 - b) **Sensitivo:** consiste en evaluar la sensibilidad presente sobre la región cutánea supero-lateral del hombro que esta inervada por el *nervio cutáneo lateral superior*.
- **Nervio musculocutáneo** (raíces de C5, C6 y C7: Nervio Mixto)
 - a) **Motor:**
 - **Coracobraquial:** Flexiona el hombro con el codo en flexión
 - **Bíceps braquial:** Flexión del codo con antebrazo supinado
 - **Braquial anterior:** Flexión del codo con antebrazo pronado
 - b) **Sensitivo:** incluye, valorar la sensibilidad sobre la región lateral del antebrazo, inervada por el *nervio cutáneo lateral antebraquial*.
- **Nervio radial** (raíces de C5, C6, C7, C8 y D1 (inconstante): Nervio mixto)
 - a) **Motor:** contribuye funcionalmente a la inervación del codo, muñeca, dedos y extensión del pulgar.
 - Tríceps se evalúa con la extensión del codo contra resistencia.
 - Extensor carpi radialis brevis, longus y del extensor carpi ulnaris: Extensión de la muñeca contra resistencia
 - Braquioradialis: flexión del codo en pronosupinación intermedia

Se divide en ramos motor y sensitivo:

Rama sensitiva del radial: sensibilidad de la región dorso – radial de la mano y muñeca.

- **Nervio Interoseo posterior:**
 - a) **Motor,** inerva a:
 - Cubital posterior, extensión de la muñeca en desviación cubital
 - Extensor común de los dedos, extensión de MTC-Falangicas (los nervios cubital y mediano inervan a la musculatura intrínseca y por lo tanto se encargan de la extensión de la articulación interfalángica)
 - Abductor, extensor largo y corto del pulgar: La retropulsión del pulgar

- **Nervio Mediano** (raíces de C5 (inconstante), C6, C7, C8, D1: Nervio mixto)
 - a) **Motor:** contribuye para la pronación del antebrazo, abducción palmar del pulgar y flexión del 1º, 2º y 3º dedos, así como para funciones de agarre y pinza. Inerva:
 - Pronador redondo: Pronación del antebrazo contra resistencia
 - Flexor carpi radialis y palmaris longus (el pulgar con el 5º dedo en oposición y la muñeca flexionada)
 - Flexor superficial de los dedos, Flexión del dedo a nivel de la articulación interfalángica proximal con la falange proximal fijada.
 - Abductor corto y oponente: realiza una oposición y abducción palmar del pulgar
 - b) **Sensitivo:** cara dorsal de Falange distal de 1er, 2do, 3er y reborde radial de 4to dedo. Cara volar y eminencia tenar de 1er, 2do, 3er y reborde cubital de 4to dedo.
Como Ramo motor del nervio Mediano
- **Nervio interóseo anterior:**
 - a) **Motor**, Inerva a:
 - Flexor profundo de los dedos 1º y 2º, el paciente flexiona la falange distal del índice contra resistencia y con la falange media fijada.
 - Flexor largo del pulgar, el paciente flexiona la falange distal del pulgar contra resistencia mientras se fija la falange proximal.
- **Nervio Cubital** (Raíces de C7 (Inconstante), C8, D1: Nervio mixto)
 - a) **Motor:** Contribuye a la función motora intrínseca de la mano, lo que permite la actividad motora fina, coordinación para el movimiento de los dedos y fuerza de agarre. Inerva:
 - Flexor carpi ulnaris Flexión desviación cubital de la muñeca
 - Flexor profundo de los dedos (la mitad medial), el paciente flexiona la articulación interfalángica distal, mientras se fija la falange media
 - Lumbricales: Flexión de la articulación metacarpofalángica y extensión de la articulación interfalángica del 4º y 5º dedos
 - Primer interóseo dorsal y segundo interóseo dorsal: Abducción y aducción de los dedos se pide al paciente que cruce los dedos
 - Flexor digiti Mini, flexión del dedo meñique por la articulación Metacarpofalángica con las inter-falángicas extendidas
 - Aductor del pulgar, el paciente aduce el pulgar contra resistencia, hacia el plano que forma ángulo recto con la palma de la mano
 - b) **Sensitivo:** borde cubital de 4to dedo de la mano y el 5º dedo.

3.- EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN MIEMBRO INFERIOR

3.1. Exploración de raíces nerviosas

En la Tabla 2 se describen las raíces nerviosas correspondientes a la extremidad inferior, que formarán los plexos lumbar y sacro que darán lugar a los nervios periféricos. También se describen los principales músculos inervados y reflejos característicos.

3.2. Exploración articular (Tabla 3)

3.3. Exploración nerviosa periférica

Seguiremos la misma sistemática de exploración, de proximal a distal, utilizada previamente.

3.3.1. Nervios procedentes del plexo lumbar

- **Nervio fémoro-cutáneo o cutáneo femoral lateral (L2):** Nervio sensitivo.
 - a) Recoge la sensibilidad de la región anterolateral del muslo.
 - b) Puede ser comprimido a nivel del ligamento inguinal ocasionando dolor y parestesias

Tabla 2. Raíces nerviosas correspondientes a la extremidad inferior			
Dermatoma	Sensibilidad	Motilidad	Reflejos
L1	Pliegue inguinal	Iliopsoas	*****
L2	Cara anterointerna de muslo	Iliopsoas	*****
L3	Región anterior rodilla	Cuádriceps	Rotuliano
L4	Cara interna pie y tobillo	Tibial anterior	Rotuliano
L5	Cara anteroexterna pierna y dorso pie	Extensor propio 1º dedo Extensores dedos Glúteo medio	Tibial posterior Gemelo interno
S1	Cara posterior pierna, planta y borde externo	Gemelo y sóleo Peroneos	Aquileo
S2	Cara posterior muslo y hueso popliteo	Glúteo mayor	*****

- características (meralgia parestésica o enfermedad de Roth)
- **Nervio femoral o crural** (ramas posteriores de L2, L3 y L4): Nervio mixto.
 - a) **Motor:** Musculatura de la parte anterior del muslo
 - Psoas iliaco (flexión de cadera) por encima del ligamento inguinal.
 - Músculo cuádriceps (extensión de rodilla contra resistencia).

- Músculo sartorio (flexión, rotación externa y abducción de la cadera).
- b) **Sensitivo:** en general, sensibilidad de regiones anteriores y mediales.
 - A través de los **nervios cutáneo anterior lateral y cutáneo anterior medial** recoge la sensibilidad de la región anterior del muslo, desde el tercio superior a la región prerrotuliana.
 - A través del **nervio Safeno**, recoge la sensibilidad de la cara medial de muslo y rodilla, mitad medial de la pierna, porción anteromedial del tobillo, maléolo tibial y borde medial del pie.
 - Importante sus relaciones a nivel del muslo con la arteria femoral, y en la pierna con la vena safena.
- **Nervio obturador** (unión de ramas anteriores de L2, L3 y L4): Nervio mixto.
 - a) **Motor:** musculatura **adductora**.
 - Inerva m. adductor menor, m adductor mediano, m recto interno, músculo adductor mayor (compartida con nervio ciático), músculo pectíneo (compartida con N. Crural) y músculo obturador externo.
 - b) **Sensitivo:** área distal de la cara interna del muslo.

3.3.2. *Nervios procedentes del plexo sacro*

- **Ramas terminales:**
 - a) **Motor:** Músculos pelvirotadores (ramas colaterales del plexo hacia cada músculo)
 - Obturador interno, Glúteo superior, Piramidal, Gemino superior, Cuadrado femoral, Glúteo inferior.
 - b) **Sensitivo:** Zona posterior del muslo, desde la parte inferior de la nalga hasta la fosa poplíteo (N. Cutáneo Femoral Posterior).
- **Nervio ciático** (rama terminal de plexo Sacro L4, L5, S1, S2 y S3): N. Mixto.
 - a) **Motor:** **Isquiotibiales**.
 - Inerva los músculos semitendinoso, semimembranosos, bíceps femoral.
 - Su función principal es la flexión de la rodilla.

Se divide en sus 2 ramas terminales, ambos mixtos:

- **Nervio ciático poplíteo externo o nervio peroneo común.**
 - a) **Motor:** Musculatura celda anteroexterna de la pierna y dorsal del pie.

- **Compartimento anteroexterno de la pierna:** músculo tibial anterior, músculo extensor común de los dedos, músculo extensor propio del primer dedo y músculo peroneo anterior.
 - **En el compartimento externo:** músculo peroneo lateral corto, músculo peroneo lateral largo y en el pie, músculo extensor corto de los dedos. Lo exploramos pidiéndole al paciente que realice la flexión dorsal del pie (rama peronea profunda), eversión (rama peronea superficial) y extensión del dedo gordo.
 - b) **Sensitivo:** Recoge la sensibilidad de la zona anterolateral de la pierna y dorsal del pie.
- **Nervio ciático poplíteo interno o nervio tibial**
 - a) **Motor:** Musculatura de región posterior de la pierna y planta del pie.
 - Musculatura suropédica y músculos de compartimiento posterior profundo: músculo tibial posterior, músculo flexor común de los dedos, músculo flexor largo del primer dedo.
 - Los nervios plantar externo e interno, que inervan toda la musculatura intrínseca del pie. Lo exploramos comprobando la potencia de flexión de los dedos del pie. La debilidad en la flexión del primer dedo refleja alteración en nervio plantar interno, mientras que el resto de dedos indica afectación del nervio plantar externo.
 - b) **Sensitivo:** Cara posterior de la pierna y planta del pie a través de los nervio Cutáneo sural medial y cutáneo plantar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Travis G, Osei D, Delos D, Taylor S, Warren R, Weiland A. Peripheral Nerve Injuries in Sports-Related Surgery: Presentation, Evaluation And Management. J Bone Joint Surg Am. 2012; 94:e121(1-10).
2. Rouvière H., y Delmas A. Anatomía Humana. Descriptiva, Topográfica y Funcional. 11ª edición. Masson S.A. Barcelona. 2011
3. Peripheral nerve surgery: A resource for surgeons. Washington University School of medicine in St. Louis. 2010
4. Ortopedia y Traumatología, Mark D. Miller, quinta edición. 2009.
5. Kato N, Birch R. Peripheral nerve palsies associated with closed fractures and dislocations. Injury 2006; 37, 507-5012.

CAPÍTULO 62 - CLASIFICACIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES MEDULARES

Autores: Eduard Tornero Dacasa, Guillermo Sotorres González

Coordinador: Moisés Ríos Martín

Hospital Clínic (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

Definimos lesión medular como el resultado de una agresión de la médula espinal que produce una alteración, de forma temporal o permanente, en las funciones motoras, sensitivas y/o autónomas de un individuo. A menudo se trata de lesiones con consecuencias funcionales, psíquicas, sociales y económicas muy importantes, sobre todo en aquellos casos en que son irreversibles.

En España, la incidencia se sitúa cerca de 20 nuevos casos por cada millón de habitantes/año (1), siendo la causa más frecuente la traumática, y dentro de ella, los accidentes de tráfico (sobre todo en menores de 40 años). Otras causas menos frecuentes incluyen las alteraciones vasculares, degenerativas, las lesiones de origen tumoral, la iatrogenia y las alteraciones del desarrollo. Cerca del 55% de lesiones medulares ocurren a nivel cervical.

2.- FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la lesión medular es compleja ya que el mecanismo de lesión se produce en dos fases. El daño primario es aquel que tiene lugar en el momento del traumatismo y las primeras horas, y se debe fundamentalmente a la acción directa de éste. La lesión inmediata afecta las células nerviosas, axones y vasos sanguíneos en el mismo nivel del traumatismo fruto de la contusión y la presión ejercida sobre la médula por el hueso, los ligamentos y los discos intervertebrales afectados. En esta fase se producen fenómenos hemorrágicos, isquémicos e inflamatorios que se extienden rápidamente hacia áreas contiguas.

Al mismo tiempo se producen alteraciones a nivel sistémico, por afectación del sistema nervioso autonómico, caracterizadas por hipotensión y bradicardia que contribuyen a empeorar el daño medular por hipoperfusión, y que constituyen la fase secundaria (2). Tras las primeras horas se inicia un proceso de necrosis que será seguido, al cabo de las semanas, de una degeneración cística de la médula. Después de esta fase se desarrolla un tejido cicatricial que se extiende por los tractos axonales causando la disrupción en la continuidad de las vías de conducción. La extensión tanto del daño tisular inicial como de la lesión tardía están directamente relacionadas con la severidad del agente lesivo inicial. El tratamiento médico y quirúrgico que realicemos tendrán como

objetivo minimizar en la medida de lo posible la lesión secundaria, protegiendo al tejido sano que quedó tras la aparición de la lesión primaria.

3.- CLASIFICACIÓN

El nivel neurológico de la lesión se define como el segmento más caudal con función motora o sensitiva preservada. Atendiendo al grado de afectación, distinguiremos las lesiones completas y las lesiones incompletas.

El síndrome medular completo corresponde a la pérdida total de las funciones sensitivas y motoras a partir del nivel lesional. En la fase aguda, o de shock medular, este cuadro se caracteriza por parálisis flácida con arreflexia, anestesia y analgesia completa. Las funciones vesicales e intestinales así como el reflejo bulbocavernoso y los reflejos plantares desaparecen. La duración de esta primera fase es de aproximadamente 48 horas, siendo imposible predecir su recuperación. Hablaremos de shock neurogénico cuando el paciente presenta una pérdida del tono simpático manifestando hipotensión y bradicardia.

En la fase tardía persiste la parálisis y la anestesia, pero aparece hiperreflexia, hipertonía y las funciones intestinales empiezan a funcionar de forma autónoma. El retorno de la función se hace de caudal a proximal. Los primeros reflejos que aparecen son el bulbocavernoso y los plantares. La parálisis pasa a ser espástica cuando aumenta el tono por debajo del nivel lesional.

Los síndromes medulares incompletos son aquellos en los que se conservan parcialmente las funciones sensitivas o motoras. Según los daños que tengan lugar en el nivel de lesión podemos distinguir varios cuadros (3):

- **Síndrome centromedular (Sdr. Schneider):** Paraparesia de predominio en extremidades superiores sin alteración de la sensibilidad sacra. Frecuente en ancianos con estenosis de canal preexistente.
- **Síndrome de hemisección medular (Sdr. Brown-Sequard):** Pérdida motora y propioceptiva ipsilateral, termoalgésica contralateral y anestesia en cinturón. Buen pronóstico en el 90% de los casos. Se considera, dentro de los síndromes medulares incompletos, el de mejor pronóstico para la recuperación de la función motora y esfinteriana.
- **Síndrome medular anterior:** parálisis bilateral y anestesia termoalgésica con propiocepción conservada. Al contrario que el tipo anterior, se considera el de peor pronóstico motor (10-20% de pacientes recuperan la función motora).
- **Síndrome de cono medular y cauda equina:** disfunción vesical e intestinal con parálisis flácida de extremidades inferiores. Se preservan reflejos sacros.

Actualmente resulta de mucha utilidad el uso de la escala de la ASIA (American Spinal

Injury Association) que nos permite clasificar las lesiones en cinco categorías (Tabla 1).

Tabla 1. Escala ASIA (Escala de Frankl) para la clasificación de lesiones medulares	
A - Lesión completa. Parálisis sensitivo-motora completa por	debajo de la lesión
B - Parálisis motora completa. Parálisis sensitiva incompleta	
C - Parálisis motora incompleta con fuerza muscular < 3	
D - Parálisis motora incompleta con fuerza muscular ≥ 3	
E - Sin alteraciones sensitivo-motoras	

4.- MANEJO Y EXPLORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE

4.1. Manejo inicial

Todo paciente politraumatizado debe tratarse como lesionado medular hasta que se demuestre lo contrario. Estos pacientes deben movilizarse en bloque con tablas espinales y colocar siempre collarín cervical rígido (es importante recordar que la tabla espinal es únicamente un instrumento de movilización del paciente y debe evitarse el uso prolongado de la misma).

Una vez inmovilizado el paciente, se deberán iniciar aquellas maniobras que sean necesarias para mantener la vida por orden de prioridades (ABCDE)

4.2. Exploración física

Una vez realizada la primera valoración y estabilización urgente del paciente se debe realizar una evaluación neurológica exhaustiva, ordenada y documentada, que deberá repetirse de manera periódica para detectar cambios clínicos sobretudo en los primeros días. Es importante realizar el examen de las apófisis espinosas desde la columna cervical hasta la lumbo-sacra. Una apófisis dolorosa puede ser indicativa de lesión vertebral. La presencia de defectos palpables en los ligamentos interespinosos debe orientar hacia la rotura del complejo ligamentoso posterior.

Para la evaluación de la función motora se utilizan una serie de músculos clave representativos de cada nivel medular que nos indicará la altura a la cual se ha producido la lesión en la médula espinal. (Tabla 2). En cada uno de los grupos se debe realizar una medición de la fuerza muscular mediante la escala de graduación motora (Tabla 3).

Tabla 2. Escala Daniels modificada			
Extremidad superior		Extremidad inferior	
C5	Flexores codo (bíceps)	L2	Flexores cadera
C6	Extensores muñeca	L3	Extensores rodilla
C7	Extensores codo	L4	Dorsiflexores pie
C8	Flexores dedos	L5	Extensor primer dedo pie
T1	Intrínsecos de la mano	S1	Flexor plantar tobillo
		S2-S5	Nivel sensitivo anal

Tabla 3. Escala de valoración motora

0	Ausencia o parálisis total
1	Contracción palpable o visible
2	Movimiento activo sin gravedad
3	Movimiento contra gravedad
4	Movimiento contra resistencia
5	Fuerza normal

Para la evaluación de la función sensitiva debe evaluarse en cada dematoma la sensibilidad superficial (táctil, térmica y dolorosa) y propioceptiva (artrocinética y vibratoria) . Los puntos de referencia significativos son la línea del pezón (T4), el apéndice xifoides (T7), el ombligo (T10), la región inguinal (T12-L1) y el periné y la región perianal (S2-S4). Se puntua de 0 a 3 de forma que 0 significa ausencia de sensibilidad, 1 hipoestesia, 2 sensibilidad normal y 3 sensibilidad no valorable. Se deben explorar los segmentos sacros mediante la realización de un tacto rectal y valorar la contracción voluntaria del esfínter anal.

Los reflejos osteotendinosos desaparecen en la fase de shock medular para evolucionar a una hiperreflexia tras la recuperación (Tabla 4). Especial importancia recibe el reflejo bulbocavernoso (hombre) o clitoridoanal (mujer). Este reflejo se explora pellizcando el glande o el clítoris mientras se explora el ano con la otra mano. Si la respuesta es positiva se objetiva una contracción súbita del esfínter anal. Siempre existe aunque presente lesión medular completa y sólo desaparece en fase de shock medular. Cuando reaparece (aproximadamente a las 48 horas) podemos decir que el nivel de la lesión observado es definitivo.

Tabla 4. Reflejos y niveles	
C5	Reflejo bicipital
C6	Reflejo estiloradial
C7	Reflejo tricipital
T10-T12	Reflejos abdominales
L1-L2	Reflejo cremastérico
L3-L4	Reflejo patelar
S1	Reflejo aquileo
S2-S4	Reflejo bulbocavernoso

Es recomendable sistematizar la exploración neurológica (3). La American Spinal Injury Association recomienda desde hace años una hoja de valoración que es ampliamente utilizada en todo el mundo (Figura 1).

4.3. Exploración complementaria

Tras la correcta inmovilización del paciente es conveniente realizar un estudio radiológico. Deben realizarse radiografías de columna completa (en dos proyecciones) y se recomienda incluir una proyección transoral que nos puede ayudar al diagnóstico de fracturas o luxaciones en atlas-axis. La tomografía axial es la mejor técnica para confirmar la presencia de fracturas y/o luxaciones vertebrales. Si el manejo inicial del paciente incluirá la realización inmediata de un TAC corporal completo con

reconstrucciones multiplanares del raquis, puede obviarse la realización de las radiografías simples. La resonancia magnética se debe solicitar en el caso de empeoramiento neurológico, lesión neurológica tras intervalo libre, lesión medular sin fractura o falta de correlación clínico-radiológica. Debemos ser conscientes de la posibilidad de presentar una lesión medular aún en ausencia de lesiones óseas en la radiología (SCIWORA – Spinal cord injury without radiological abnormalities).

5.- TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento inicial del paciente

La principal función del tratamiento precoz es la prevención de la lesión secundaria. Para ello las actuaciones estarán encaminadas a disminuir el edema medular, mantener una buena perfusión y una buena oxigenación de los tejidos:

- Se considera oportuno mantener oxígeno suplementario con el fin de conseguir una saturación del 100%.

Patient Name _____

Examiner Name _____ Date/Time of Exam _____

ASIA INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY **ISCOS**

MOTOR KEY MUSCLES (scoring on reverse side)

	R	L	
C5			Elbow flexors
C6			Wrist extensors
C7			Elbow extensors
C8			Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
T1			Finger abductors (little finger)

UPPER LIMB TOTAL (MAXIMUM) $\square + \square = \square$ (25) (25) (50)

Comments: _____

SENSORY KEY SENSORY POINTS

0 = absent
1 = altered
2 = normal
NT = not testable

Key Sensory Points

NEUROLOGICAL LEVEL The most caudal segment with normal function

SENSORY MOTOR R L

SINGLE NEUROLOGICAL LEVEL _____

COMPLETE OR INCOMPLETE? _____

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION Most caudal level with any innervation

ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS) _____

NEUROLOGICAL LEVEL _____

SENSORY MOTOR R L

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. REV 0411

Figura 1. Hoja de valoración neurológica ASIA.

- En caso de shock neurogénico, debemos administrar líquidos (a pesar de que no exista una hipovolemia), colocar el paciente en posición de Trendelenburg (10-20°) y administrar vasopresores (dopamina, fenilefrina) y atropina para el tratamiento de las bradiarritmias.
 - Debe controlarse la temperatura corporal con métodos físicos
 - El sondaje vesical permanente está indicado en estos pacientes ya que con frecuencia presentan una vejiga neurógena con posibilidad de retención urinaria aguda. Posteriormente, tras la fase aguda, se recomienda retirar la sonda y recurrir a sondajes intermitentes.
 - Dieta absoluta y sonda nasogástrica en caso de íleo paralítico
 - Profilaxis de la hemorragia digestiva alta por ulcus de estrés
 - Profilaxis de trombosis venosa profunda a altas dosis por la alta incidencia de fenómenos tromboembólicos en estos pacientes.
 - Administrar una pauta adecuada de analgesia y/o sedación.
-
- En algunos casos puede ser precisa la administración de antibióticos.

Aún existe una falta de evidencia de que el tratamiento con corticoides (metilprednisolona) sea neurológicamente beneficioso. En la década de los noventa se realizaron los estudios aleatorizados NASCIS II y III que sugirieron tener cierta eficacia (4). Hoy en día se usa en la mayoría de los pacientes básicamente por motivos médico-legales y por la ausencia de alternativas. En caso de optar por la administración de metilprednisolona, se debe administrar un bolus inicial de 30 mg/ kg de disueltos en 100 cc de suero fisiológico a pasar en 15 minutos seguido de una infusión de 5,4 mg/kg/h a pasar durante 24 h, que se prolongará hasta las 48 h cuando el tratamiento se inicia tras más de 3 horas de la lesión (5). Este tratamiento NO debe usarse si han pasado 8 horas desde la lesión, si existe sangrado gastrointestinal, en menores de 13 años, en el síndrome de cola de caballo, en heridas de armas de fuego y en pacientes con tratamiento habitual con corticoides. Además, aumenta el riesgo de complicaciones sépticas en caso de una inminente cirugía.

5.2. Tratamiento quirúrgico

Dependerá del tipo de lesión medular hallada (completa o incompleta) así como de la evolución clínica neurológica del paciente (lesión evolutiva o no evolutiva). De esta manera, podemos distinguir:

- **Paciente con lesión medular completa:** No existe evidencia en la literatura, que demuestre que el tratamiento quirúrgico mediante estabilización inmediata de estas

lesiones mejore el pronóstico funcional del paciente. Se acepta que el tratamiento quirúrgico diferido permite un manejo rehabilitador precoz. Está indicado en aquellas fracturas inestables dentro de los primeros 8-10 días.

- **Paciente con lesión medular incompleta no evolutiva:** Este grupo de pacientes deberán ser intervenidos de forma urgente lo antes posible (dentro de los 3-4 días posteriores al traumatismo) con el fin de evitar la progresión de la lesión medular y permitir una rehabilitación precoz. La descompresión medular podría mejorar el estatus neurológico en algunos casos.
- **Paciente con lesión medular evolutiva:** Estamos ante aquel paciente en el cual ha existido un intervalo libre tras el accidente o en el que se ha objetivado una progresión del déficit neurológico durante las primeras horas. En estos casos (muy poco frecuentes) el tratamiento quirúrgico debe ser emergente (en las primeras 6 horas). Se realizará una descompresión medular y estabilización de la fractura.

6.- PRONÓSTICO, MORBILIDAD Y MORTALIDAD DEL LESIONADO MEDULAR

La recuperación neurológica en el nivel de la lesión se produce por la recuperación de neuronas parcialmente lesionadas y por la capacidad de las mismas de producir nuevas conexiones con los tejidos.

La afectación neurológica bajo el nivel de la lesión presenta generalmente un mal pronóstico, sin embargo las posibilidades de recuperación varían en función del grado de afectación inicial, según la escala de ASIA. Así, los pacientes que inicialmente presentan una lesión completa (ASIA A) tienen el peor pronóstico sin apenas ningún tipo de recuperación neurológica. Si nos centramos en el pronóstico de las lesiones incompletas podemos observar que el 31% de los pacientes que han presentado una lesión de grado B de ASIA mejoran a un grado D, al igual que ocurre en el 65% de los pacientes con un grado C. En la fase aguda la complicación más importante son las úlceras por decúbito, sobre todo en la zona de sacro. Las afecciones pulmonares como las neumonías y las atelectasias ocupan el segundo lugar produciéndose en un 13% de los casos. La trombosis venosa profunda ocurre en el 10% con una incidencia del 3% de tromboembolismo pulmonar.

En la fase crónica las úlceras vasculares siguen siendo la principal complicación, seguidas muy de cerca por las infecciones urinarias que aparecen en un 20% de los pacientes (6).

La esperanza de vida estimada para un paciente de 20 años afectado de tetraplejia alta es de 33 años, si se trata de una tetraplejia baja es de 39 años, y si es una paraplejia de 44 años. Las principales causas de muerte en pacientes lesionados medulares son las neumonías y afecciones respiratorias, seguidas por las patologías cardíacas, traumatismos e infecciones graves con septicemia. En este tipo de pacientes también son importantes los fallecimientos por situaciones de consumo elevado de alcohol y

suicidios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mazaira J, Labanda F, Romero J, García ME, Gambarruta C, Sánchez A y cols. Epidemiología de la lesión medular y otros aspectos. Rehab (Madr). 1998;32:365-72
2. Brian K. Kwon, MD, Wolfram Tetzlaff, MD, Jonathan N. Grauer, John Beiner, Alexander R. Vaccaro. Pathophysiology and pharmacologic treatment of acute spinal cord injury. The Spine Journal 4 (2004) 451–464.
3. Dawodu ST. Spinal Cord Injury. Dec, 2008. eMedicine Specialities. Disponible en URL: <http://emedicine.medscape.com/article/322480-overview>.
4. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al: Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or triamcinolone for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury: Results of the national acute spinal cord injury study. JAMA 1997; 277: 1597-1604.
5. Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2009. 1-48.
6. American Spinal Injury Association. International Standards for Neurological Classifications of Spinal Cord Injury. Revised ed. Chicago, Ill: American Spinal Injury Association; 2000:1-23.
7. Doínguez-Roldan JM, Barrera JM, Jiménez-Moragas JM. Capítulo 59. En: Torres Morera LM. Tratado de cuidados críticos

CAPÍTULO 63 - MEDIDAS RADIOGRÁFICAS HABITUALES EN COLUMNA VERTEBRAL

Autores: Ángela Sánchez García-Ortega, Rocío Méndez Durán
Coordinador: Antonino Abejón Ortega
Hospital de Mérida (Badajoz)

1.- INTRODUCCIÓN

El estudio radiológico es un punto clave y determinante en el proceso diagnóstico de la patología de la columna vertebral. Son necesarias al menos dos proyecciones.

Es importante tener en cuenta que las placas de cribado suelen realizarse con el paciente en decúbito supino y, a menudo, la alineación empeora en las radiografías en carga (1).

2.- PATOLOGÍA TRAUMÁTICA

La patología traumática de la columna vertebral es compleja e incluye un amplio rango de lesiones óseas y de partes blandas.

Este tipo de patología divide a la columna en 5 segmentos:

- Occipitoatloaxoidea o Columna Cervical Superior (C1-C2)
- Columna Cervical Inferior (C3-C7)
- Columna Torácica Superior (T1-T10)
- Columna Toraco-Lumbar (T11-L2)
- Columna Lumbar Inferior (L3-L5)

La mayoría de las lesiones se producen en la región cervical inferior y región toracolumbar (áreas con mayor rango de movilidad).

La afectación de la columna media es la más significativa para determinar los **criterios de inestabilidad**, cuyos signos radiológicos en proyección lateral son:

- Desplazamiento vertebral > 2 mm.
- Aumento del espacio interlaminar.
- Aumento del espacio articular de las articulaciones facetarias.
- Fractura del margen posterior del cuerpo vertebral.
- Aumento de la distancia entre los pedículos (6).

La **alineación sagital** de la columna se debe valorar determinando cuatro líneas imaginarias:

- Márgenes anteriores de los cuerpos vertebrales.
- Márgenes posteriores de los cuerpos vertebrales.
- Márgenes corticales anteriores de las láminas.
- Puntas de las apófisis espinosas (4).

2.1. Columna cervical Superior

El aumento de partes blandas retrofaríngeas y retrotraqueales en proyección lateral es un indicador indirecto de traumatismo cervical cuando es > 4 mm o un tercio de la anchura del cuerpo vertebral.

- **Luxación Atlantooccipital**
 - a) **Distancia entre foramen y odontoides** > 5 mm en proyección lateral.
 - b) **Índice de Powers:** se obtiene al dividir la distancia del basión al arco posterior del atlas entre la distancia del opistión al arco anterior del atlas. Se considera que existe luxación cuando es superior a 1,15. (Figura 1).

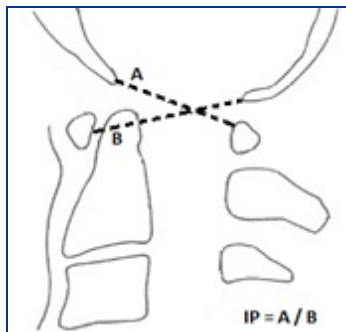


Figura 1. IP (Índice de Powers) = A/B (A = línea basión-arco posterior de C1; B = línea Opistión-arco anterior de C1). W = Línea de Wackenheim; LCP= Línea Cervical Posterior.

- **Subluxación Atlantoaxoidea:**
 - a) **Intervalo Atlo-Axoideo:** Aumento de las distancia entre la apófisis odontoides y margen posterior del arco anterior de C1. Se considera normal una distancia < 3 mm en adultos y < 5 mm en niños.
- **Inestabilidad Rotatoria Atloaxoidea**
 - a) En la proyección transoral se valora la excentricidad de la apófisis odontoides con respecto a las masas laterales del atlas. El intervalo atlo-odontoideo lateral normal es < 2 mm, no debe existir una diferencia > 1 mm entre ambos.
- **Fracturas vertebrales**
 - a) Las fracturas del atlas son de difícil diagnóstico radiológico, ante la sospecha realizar Rx Transoral. Las fracturas de arco anterior y posterior se ve en Rx Lateral.
 - b) **Línea espinal laminar anterior:** línea que se traza entre las corticales anteriores de las láminas del atlas, del axis y de C3. Todos estos puntos de referencia deben encontrarse a una distancia de esta línea no superior a 1 ó 2 mm (6).
 - c) **Línea de Wackenheim.** Se traza dibujando una línea recta en la prolongación caudal del clivus hacia la columna cervical superior. La punta de la odontoides no debe encontrarse a más de 1 ó 2 mm de esta línea (Figura 1) (4,6).

2.2. Columna Cervical Inferior

- **Distancia interespinosa (ISD).** Se mide desde el centro de la apófisis espinosa superior hasta el centro de la apófisis espinosa inferior. Una distancia interespinosa que mida más de 1,5 veces con respecto a la ISD del nivel superior o inferior, indica la presencia de una luxación cervical anterior.
- **Línea cervical posterior.** Se traza una línea a través de la cortical anterior de los arcos posteriores de C1, C2 y C3. En la verdadera luxación de C2 sobre C3, esta línea se encuentra a más de 2 mm del arco posterior de C2. Si está a 1,5 mm, hay que mantener la sospecha, siendo necesario realizar otras pruebas para descartarla (Figura 1) (4).

2.3. Columna toracolumbar

Al evaluar una radiografía lateral de un traumatismo toracolumbar para cuantificar el grado de la lesión evaluaremos la **pérdida de la altura del cuerpo vertebral**, para ello se determina la altura del cuerpo vertebral anterior y posterior del nivel lesionado y la altura en el no lesionado, la pérdida de la misma se expresa en porcentaje. Cuando esta es superior al 50% es sugestiva de una lesión del complejo ligamentoso posterior.

Cualquier **alineación cifótica** en la unión dorsolumbar puede cuantificarse mediante el método de Cobb, que implica medir el ángulo entre el platillo epifisario superior de la vértebra craneal más cercana no lesionada y el platillo epifisario inferior de la vértebra caudal más cercana no lesionada (5).

Cada **apófisis espinosa** debería alinearse con los niveles craneal o caudal correspondiente. Si la distancia entre apófisis espinosas aumenta debe sospecharse una lesión de tipo flexión. Si la apófisis espinosa está desviada hacia un lado, debe sospecharse una lesión de tipo rotacional.

La **distancia interpedicular** de cada nivel también debe analizarse, un aumento agudo de dicha distancia puede indicar una fractura por estallido.

Otro aspecto a tener en cuenta es el **diámetro del canal raquídeo**. En la proyección lateral, se mide la distancia desde la parte media del borde posterior del cuerpo vertebral a la base de la apófisis espinosa. (Figura 2)

3.- ESCOLIOSIS

La escoliosis es una enfermedad tridimensional que resulta de la combinación de una curva lateral en el plano frontal, con una lordosis torácica en el plano sagital. La gran mayoría son de causa desconocida y tienen su inicio durante la infancia.

En la escoliosis es fundamental realizar radiografías simples que muestren claramente la alineación regional y global de la columna. Se deben realizar proyecciones postero-anteriores y lateral con el paciente en bipedestación que incluyan la cresta ilíaca en dirección distal y la mayor parte de la columna cervical en dirección proximal. Las proyecciones con inclinación lateral (bending) pueden ser de ayuda para establecer si la curvatura es estructural y qué grado se puede corregir.

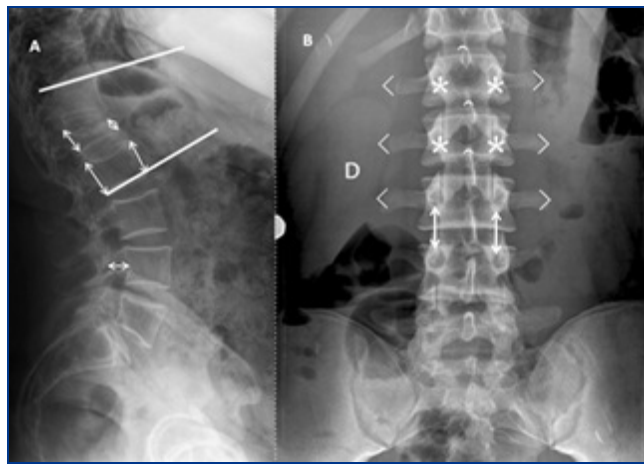


Figura 2. A. Aplastamiento vertebral de L1 con pérdida de altura de un 75% y medición de la angulación cifótica mediante el método de Cobb, sin disminución del diámetro del canal. B. Análisis de la distancia interpedicular e interapofisarias (espinosas y transversas).

En las radiografías podemos determinar anomalías vertebrales, el tipo de curva, el valor angular, el grado de madurez ósea (Risser), el grado de rotación vertebral y la inclinación asociada de cabeza y pelvis.

3.1. Medición de las curvas escolióticas

El método más recomendado es la medición del **ángulo de Cobb** (6), consta de tres pasos:

- **Paso 1:** localización de la vértebra límite superior.
- **Paso 2:** localización de la vértebra límite inferior.
- **Paso 3:** trazado de líneas perpendiculares al platillo superior de la vértebra límite superior y al platillo inferior de la vértebra límite inferior que se cortan en un punto. El ángulo de intersección de estas perpendiculares es el ángulo de la curva.

La vértebra límite de la curva es la vértebra más inclinada hacia la concavidad de la curva que vamos a medir. Se considera que la localización de la curva es designada por el lado de la convexidad de la misma. Una vez identificada la curva mayor (la que tiene el ángulo de Cobb mayor), se evalúan las características de las curvas menores. En el interior de la curva los espacios intervertebrales suelen ser más anchos en el lado convexo y más estrechos en el lado cóncavo.

En el plano coronal también podemos valorar el **ángulo íleo-lumbar**, formado por la tangente al platillo inferior de L4 y la línea bicresta (Figura 3).

3.1.1 línea vertical o plomada C7

Se traza en la radiografía frontal o lateral una línea vertical desde el centro de C7 hacia caudal, paralela al borde lateral de la radiografía. Dicha línea debe pasar por el centro del sacro, en cuyo caso se diría que la columna está equilibrada.

En la radiografía lateral cuando cae por delante del punto medio del sacro se considera equilibrio sagital positivo, si

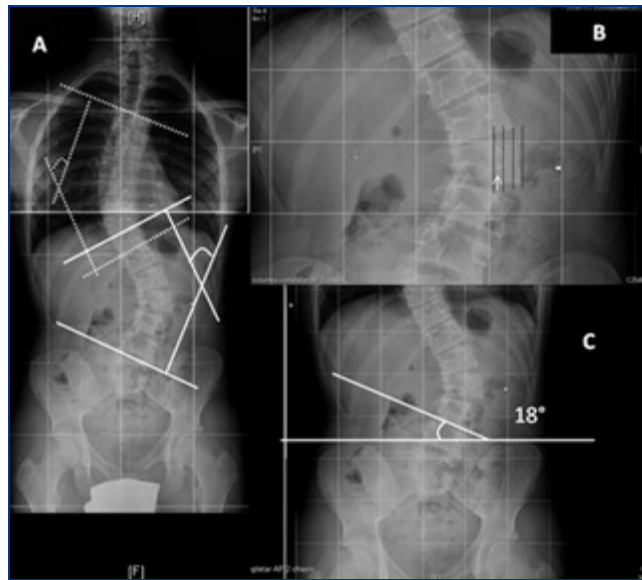


Figura 3. A. Medición de escoliosis idiopática (método de Cobb). Varón de 14 años con curvatura torácica a la derecha (T4-T11) de 41° y una curva toracolumbar izquierda (T11-L4) de 42° . B. Rotación vertebral Grado III del método de Nash y Moe. C. Ángulo íleo-lumbar de 18° .

cae por detrás de este punto sería un equilibrio sagital negativo.

En el plano coronal, sería positivo en caso de caer a la derecha de la línea media del sacro y negativo si cae a la izquierda (7).

3.2. Medición de la rotación vertebral

Habitualmente se sigue el **método de Nash y Moe**. Para ello se utiliza la vértebra apical, aquella que se sitúa en el centro de la curva. Esta vértebra es casi horizontal, se aleja más del eje sagital y presenta mayor rotación. Se divide el cuerpo vertebral en 6 segmentos y se asignan grados dependiendo de la localización del pedículo en el interior del segmento (Figura 3). Debido a que el pedículo del lado cóncavo desaparece con poca rotación, se utiliza el pedículo del lado convexo como referencia:

- **Grado 0:** Sin asimetría
- **Grado I:** Migra en el interior del primer segmento
- **Grado II:** Migra al segundo segmento
- **Grado III:** Migra al segmento medio
- **Grado IV:** Sobrepasa la línea media hacia el lado cóncavo

Si utilizamos la TAC, podemos medir la rotación vertebral mediante varios sistemas. El **método de Göçen** obtiene un ángulo formado por una línea que pasa por los puntos más posteriores de ambos pedículos y la línea vertical sobre el plano horizontal. Finalmente restamos este ángulo obtenido a 90° para conocer el grado de rotación vertebral.

3.2.1 Ángulo costovertebral, de Mehta

Recomendado en escoliosis congénitas. Se escoge la vértebra más alta de la curva, se traza una línea perpendicular a la lámina terminal y otra línea que corresponde al eje longitudinal de ambas costillas. Si la diferencia entre ambos ángulos es mayor de 20° , hay un 80% de riesgo de progresión de la curva (10).

3.3. Distancia T1-T12

La longitud T1-T12 aumenta de manera drástica en los primeros 5 años de vida (2,2 cm/año), de manera más pausada los siguientes 5 años (1 cm/año) y de nuevo se incrementa con el inicio de la pubertad (1,8 cm/año).

La consecución de una longitud T1-T12 de al menos 18 cm al alcanzar la madurez se asocia a una mejor función pulmonar (3).

4.- CIFOSIS

La columna normal en el plano sagital consta de una cifosis dorsal compensada por la lordosis cervical y lumbar. La cifosis torácica suele ser de 20 a 45° , extendiéndose desde T2 hasta T12, siendo T7 la vértebra más dorsal. La **hipercifosis** es la alteración en la alineación de un segmento del raquis con un aumento de la angulación normal en el plano sagital. La Scoliosis Research Society (2006) define la hipercifosis como una curvatura de la columna igual o mayor de 45° .

La patología más frecuente relacionada con la hipercifosis es la cifosis postural, más frecuente en preadolescentes y adolescentes. Cuando es dolorosa hay que descartar que se trate de una cifosis de Scheuermann, una osteocondrosis vertebral que se desarrolla en etapa puberal, consistente en un trastorno epifisario que afecta a las plataformas vertebrales. Se caracteriza por una deformidad en cuña de tres o más vértebras de más de 5° , con aumento de la cifosis dorsal, más de 40° (Figura 4).

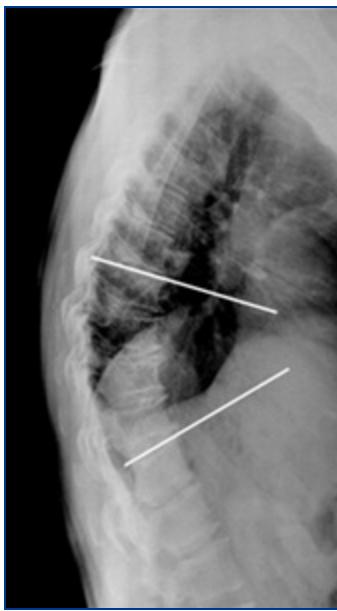


Figura 4. Paciente con Enfermedad de Scheuermann en la adolescencia presentando en la edad adulta un acúñamiento de cuatro vértebras torácicas con un ángulo de cifosis de 42° .



Figura 5. VP = Versión Pelviana; PS = Pendiente Sacra; IP = Incidencia Pélvica; IS = Inclinación Sacra; AD = Ángulo de Desplazamiento.

Hay que realizar una telerradiografía lateral, con el paciente en bipedestación, para medir el ángulo formado por las tangentes al borde superior de la vértebra superior y al borde inferior de la vértebra inferior de la curva (9).

5. ESPONDILOLISIS Y ESPONDILOLISTESIS

La espondilólisis es la interrupción o insuficiencia de la conexión ósea entre las carillas articulares superior e inferior del arco vertebral posterior (pars interarticularis). El 85% de los casos afecta a L5 y el 15% restante a L4. En cuanto al estudio radiológico, además de las proyecciones anteroposterior y lateral habituales, hay que realizar proyecciones oblicuas, pues es la única forma de objetivar el defecto de la pars interarticularis. En las proyecciones oblicuas de un paciente sano, observamos la imagen en forma de “perrito” formada por las siluetas de los pedículos, las láminas y las articulaciones interapofisiarias. En la espondilolisis, se observa “la decapitación del cuello del perrito” (9).

La espondilolistesis es una deformidad de la columna vertebral que supone el deslizamiento anterior de una vértebra sobre su inmediata inferior. Para que se produzca es necesaria la ruptura o alargamiento del arco posterior en el istmo o **pars interarticularis**, de la lámina, apófisis articulares o pedículo. Las radiografías en supino no muestran la espondilolistesis hasta en el 20% de los pacientes. Las imágenes en flexión y extensión pueden revelar deslizamientos sutiles o inestables que se acentúan con la flexión y se reducen con la extensión.

5.1. Grado de desplazamiento

Siguiendo la **clasificación de Meyerding** (8) se divide la superficie superior de S1 en cuatro cuartos y se mide la cantidad de desplazamiento de L5 con respecto a S1:

- **Tipo I:** 0-25% de desplazamiento
- **Tipo II:** 26-50% de desplazamiento
- **Tipo III:** 51-75% de desplazamiento
- **Tipo IV:** 76-100% de desplazamiento
- **Tipo V:** >100% (espondiloptosis)

5.2. Alineación Pelvirraquídea

Existe un creciente interés en la relación de la pelvis y la columna vertebral y el desarrollo y progresión de la

espondilólisis y la espondilolistesis. Alguno de los parámetros principales son: medición de la lordosis lumbar, inclinación sacra, basculación pélvica y la incidencia pélvica. Esta última es una constante anatómica, el resto varían con la posición. (Figura 5) (2,3).

- **Ángulo de lordosis:** ángulo formado por la tangente al platillo superior de L1 y la

tangente al platillo inferior de L5 ($45^{\circ} \pm 9^{\circ}$).

- **Pendiente sacra:** ángulo formado por el platillo sacro y la horizontal ($37^{\circ} \pm 9^{\circ}$). Si la pendiente sacra es mayor de 45° habrá tendencia a la progresión de la lesión.
- **Incidencia pélvica:** ángulo formado por la perpendicular al platillo sacro en su punto medio y la recta que une el medio del platillo sacro al medio del eje bi-coxo-femoral ($53^{\circ} \pm 10^{\circ}$). A mayor incidencia pélvica el sacro está más horizontalizado y, por lo tanto es necesaria una lordosis lumbar compensatoria mayor.
- **Inclinación sacra:** formada por la línea tangencial que pasa por el borde posterior del cuerpo de S1 y otra elevada en forma perpendicular a la base de la placa radiográfica. Normalmente mayor de 30° abierto hacia delante. En la espondilolistesis, el sacro se desplaza en retroversión.
- **Ángulo de desplazamiento:** Se obtiene este ángulo trazando una línea tangencial al borde inferior de L5 y otra perpendicular al borde posterior del sacro. A medida que este ángulo es mayor, el riesgo de deslizamiento es también mayor.
- **Versión pelviana:** ángulo formado por la recta que une el medio del platillo sacro con el eje bi-coxo-femoral y la vertical.
- **Porte á faux:** distancia entre la vertical sobre el punto medio del disco L5-S1 y el centro de las cabezas femorales (2,5 cm). Varía en función de la versión pelviana. Si esta distancia disminuye, la pelvis estará en anteversión, si aumenta, la pelvis estará en retroversión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simon Humphry; Andrew Clarke; Michael Hutton; Daniel Chan: Erect Radiographs to Assess Clinical Instability in Patients with Blunt Cervical Spine Trauma. JBJS 2012;Dec05:94(23):e1741-4
2. Ying Li, M. Timothy Hresko: Radiographic Analysis of Spondylolisthesis and Sagittal Spinopelvic Deformity. JAAOS 2012;20:194-205.
3. Jiménez Cosmes, L; Palomino Aguado, B: Trastornos de la estática vertebral, dolor y discapacidad. 1ª Edición. Año 2010.
4. Bucholz. Robert W; Heckman. James D; Court-Brown, Charles M: Tornetta. Paul: Rockwood and Green's Fractures in adults. 7 th edition 2010.
5. Jeffrey S. Fischgrung: Columna Vertebral. Orthopaedic Knowledge Update 9. AAOS. Año 2008
6. Donald Resnick, Mark J. Kransdorf: Huesos y articulaciones en imágenes radiológicas. 3ª Edición. Año 2005.
7. Peter O. Newton: Escoliosis idiopática del adolescente. Monografías AAOS. Año 2005

8. Alexander R. Vaccaro: Columna Vertebral. Orthopaedic Knowledge Update 8. AAOS. Año 2005
9. Beguiristain Gúrpide JL. Cifosis Patológica. Curso Básico Fundación SECOT. Ortopedia Infantil. Madrid: Editorial SECOT; Año 2003
10. James H. Beaty: Columna vertebral. Orthopaedic Knowledge Update 6. AAOS. Año 2001

CAPÍTULO 64 - EXPLORACION ESPECIFICA - RX TAC RNM

Autores: Juan Francisco Blanco Gómez, Beatriz García Martínez

Coordinador: Juan José Panisello Sebastián

Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)

1.- INTRODUCCIÓN

El primer paso, tras la exploración clínica de la columna cervical de un paciente, consiste en la realización de unas radiografías simples. Éstas nos dan una información que nos guía para solicitar, o no, otras pruebas complementarias como la TAC o la RNM. A continuación, exponemos la información que debemos valorar en las radiografías y las indicaciones de la TAC y RNM.

2.- RADIOGRAFÍAS

La radiografía simple es una herramienta simple, barata y disponible de forma casi universal. El número de proyecciones que se solicitan varía entre 3, y 5, antero-posterior (AP), lateral, odontoides con la boca abierta, y oblicua izquierda y derecha en decúbito supino. La proyección lateral debe incluir los siete cuerpos vertebrales cervicales, por lo que en ocasiones serán necesarias dos imágenes, una que incluya la unión cervicotorácica y otra que incluya la parte inferior del cráneo.

Las proyecciones oblicuas nos sirven para valorar los agujeros de conjunción, su estado y calibre, y las articulaciones interapofisarias, lo que nos puede resultar útil en pacientes con clínica de afectación radicular.

En ocasiones, puede ser necesario realizar proyecciones laterales en flexión y en extensión que nos darán información sobre la estabilidad segmentaria. Estas proyecciones se desaconsejan en caso de traumatismo agudo. Cuando están indicadas, estas proyecciones deben realizarse siempre que no exista evidencia radiográfica de fractura o luxación y el paciente sea capaz de realizar por sí mismo el movimiento, si existe limitación del mismo, habrá que desestimar estas proyecciones.

2.1. Proyección antero-posterior

En esta proyección deben mostrarse los cuerpos vertebrales de C3 a C7, los espacios interpediculares, las apófisis transversas y las apófisis articulares superpuestas, y los espacios discales intervertebrales que deben estar abiertos y ser homogéneos. Las apófisis espinosas deben estar alineadas en la línea media (esto no se cumple en las espinosas bífidas) y equidistantes de los pedículos. Ningún espacio interespinooso debe

ser un 50% mayor que el inmediatamente superior o inferior. No debe observarse entrecruzamiento de apófisis transversas (signo del guiño, típico de subluxación lateral).

2.2. Proyección lateral

Aunque esta proyección es la que permite ver un mayor número de alteraciones, no puede ser realizada como proyección única para una valoración completa.

Para una correcta realización de esta proyección, el paciente debe estar sentado o en bipedestación con los hombros rotados hacia delante o hacia atrás dependiendo de la cifosis natural de la columna dorsal y en el mismo plano transversal, y habrá que pedir al paciente que baje los hombros lo más posible e inmovilizarlos colocando bolsas de arena en cada mano. Además elevará el mentón ligeramente para evitar la superposición de la mandíbula con las vértebras. De esta forma, la imagen obtenida debe mostrar las siete vértebras cervicales en posición lateral, los cuerpos vertebrales y sus interespacios, las carillas articulares y las apófisis espinosas. Dependiendo de cuánto se hayan bajado los hombros pueden verse la D1 y la D2.

Sin embargo, en el paciente traumatizado todas las radiografías deben hacerse en decúbito supino por lo que puede resultar difícil visualizar las últimas vértebras cervicales. En estos casos se puede realizar una proyección del nadador o un TAC.

Debemos valorar:

- **Alineación vertebral.** Se trazan tres líneas, la primera uniendo los márgenes anteriores de los cuerpos vertebrales, segunda uniendo los márgenes posteriores de las mismas, y la última, uniendo las bases de las apófisis espinosas. Estas líneas deben ser continuas, sin escalones, la presencia de un escalón en cualquiera de estas líneas debe hacernos sospechar de una lesión. El aumento de la distancia interespinal es también un signo de lesión ligamentosa.
- **Cuerpos vertebrales.** Por debajo de C2, tienen una forma cuadrada o rectangular bastante uniforme. Las alturas anterior y posterior deben ser idénticas. Cualquier alteración de esta forma puede indicar una lesión. Sin embargo, tendremos que tener en cuenta que la existencia de osteofitos y la degeneración discal pueden alterar esta forma.
- **Discos intervertebrales.** La altura de los mismos debe ser similar.
- **Partes blandas.** Un aumento del grosor o la alteración del contorno de los tejidos blandos prevertebrales es sugestivo de lesión espinal cervical aguda. La anchura máxima de partes blandas a nivel de C2-C3 es de 7 mm y a nivel de C6-C7 es de

21mm. Sin embargo, estas mediciones suelen ser imprecisas y dependen de la calidad de la radiografía por lo que no es un marcador muy fiable.

- **Segmento superior C1-C2.** Hay que valorar la distancia entre el borde posterior del arco anterior de C1 y el borde anterior de la apófisis odontoides. Si esta distancia es mayor a 3 mm en adultos (en niños 5 mm) indica rotura del ligamento transversal de C1-C2. El anillo de Harris es un anillo radiopaco proyectado sobre la base de la odontoides y cuerpo de C2. Solo su parte inferior puede aparecer interrumpida, cualquier otra disrupción obliga a descartar fractura.

2.3. Proyección de odontoides

Con el paciente en decúbito supino, debe colocar la boca abierta de tal forma que una línea imaginaria que una el borde inferior de los incisivos superiores con la apófisis mastoideas sea perpendicular a la mesa. El paciente debe mantener la boca abierta y decir suavemente "aaah" durante la exposición. Así se fijará la lengua al suelo de la boca y no se proyectará sobre atlas y axis, además se evita el movimiento de la mandíbula, el rayo debe dirigirse central y perpendicular al punto medio de la boca.

En esta proyección debemos valorar:

- Cóndilos occipitales articulan de forma simétrica con las masas laterales de C1.
- Márgenes laterales de C1 alineados con los de C2.
- Apófisis odontoides debe estar bien centrada entre las masas laterales de C1. La distancia a cada lado de la apófisis odontoides debe ser la misma, entre 2 y 3 mm. Cualquier pequeña rotación durante la realización de la exploración puede alterar estas distancias. Si vemos una diferencia entre las mismas pero los márgenes laterales de C1 y C2 están alineados, la diferencia se deberá a una rotación.

3.- TAC

La introducción de la TAC multicorte ha supuesto un gran avance, permitiendo examinar la columna completa en muy poco tiempo, así como realizar reconstrucciones multiplanares de gran calidad que ayudan en el diagnóstico preciso de la lesión. La precisión de la TAC oscila entre el 72 y el 91% para la detección de fracturas.

Utilidades de la TAC:

- Caracterización de fracturas.
- Detección de fracturas sutiles, especialmente en regiones de difícil valoración mediante radiografías convencionales.

- Identificación de compromiso óseo del canal medular.
- Visualización directa de las posibles estructuras que comprimen los nervios al permitir visualizar mejor las patologías laterales, como la estenosis foraminal.
- Distinguir la compresión neural por las partes blandas de la asociada al hueso.
- Guía para procedimientos invasivos, como la biopsia.

Disponemos además de la posibilidad de mejorar la precisión realizando de forma habitual el estudio de la TAC tras introducir contraste aunque esto presenta una serie de contraindicaciones:

- Alergia a contrastes iodados.
- Insuficiencia renal.
- Mieloma múltiple de columna o médula cervical.
- Diagnóstico de enfermedad desmielinizante.

Limitaciones de la TAC:

- Limitada para la visualización de las estructuras neurales distales a un bloqueo mielográfico completo.
- No permite visualización directa de estructuras neurales ni ligamentosas.
- Efectos de promedio de volumen parcial.
- El tiempo, aunque cada vez menor, que se tarda en realizar cortes finos de múltiples cuerpos y discos.
- Artefactos de persiana en la columna cervical por los densos huesos de la articulación del hombro y los cambios de forma de la columna que pueden darse entre los segmentos de movimientos sucesivos.

Muchas de estas limitaciones pueden evitarse realizando múltiples cortes finos (1,5-3 mm) con inclinación de la carcasa para conseguir que la visualización sea paralela al plano del disco.

4.- RMN

La resonancia magnética nuclear tiene la ventaja de que sin emplear radiaciones ionizantes permite la visualización directa de:

- Lesiones ligamentosas.
- Herniaciones de disco.
- Hemorragia epidural.
- Elementos neurales y alteraciones medulares: Hematomas y contusiones intramedulares, edema, mielopatía.

- De forma seriada en pacientes afectos de esclerosis múltiple permite valorar la respuesta al tratamiento médico.

No obstante, la RMN presenta también una serie de limitaciones:

- Largo tiempo de realización, por lo que no es una prueba apta para pacientes inestables.
- Coste económico, por lo que pese a su elevada sensibilidad y especificidad no debe ser empleada como herramienta de screening.
- Contraindicaciones debido al campo magnético generado:
 - a) Paciente portador de marcapasos o DAI.
 - b) Portadores de dispositivos metálicos implantados no compatibles con RMN, como clips quirúrgicos intracraneales.
- En el caso de pacientes claustrofóbicos está indicada la realización de RMN abierta.

5.- INDICACIONES PARA REALIZACIÓN DE TAC O RMN

Se considera necesaria la ampliación del estudio radiológico en el caso de encontrarse presente alguno de los siguientes signos o síntomas:

- Dolor en cuello, hombro o extremidad superior, con o sin cirugía previa, asociado a déficit focal o hallazgos anormales en la exploración neurológica (paresia, alteración sensitiva en dermatoma concreto, anomalía significativa en reflejos osteotendinosos...)
- Radiculalgia o cervicalgia en pacientes adultos, sin mejoría tras 4 semanas de tratamiento conservador correctamente aplicado, incluyendo medidas físicas y farmacológicas. Este periodo no es aplicable en el caso de:
 - a) **Artritis reumatoide:** debido al alto riesgo de lesiones ligamentosas.
 - b) **Niños:** el dolor de espalda y cuello es muy poco común, por lo que en caso de dolor severo sin causa atribuible está indicada directamente la ampliación del estudio radiológico.
- Sospecha clínica de proceso infeccioso (discitis, osteomielitis, absceso...)
- Sospecha clínica de neoplasia primaria a nivel de médula, meninge o columna cervical.
- Sospecha de metástasis en columna cervical, médula o meninge en pacientes con antecedentes de enfermedad neoplásica.

- Sospecha clínica de mielopatía cervical o compresión radicular, con aparición reciente de debilidad en extremidad, espasticidad, alteración sensitiva...
- Signos o síntomas de estenosis de canal.
- Escoliosis grave, progresiva o acompañada de clínica neurológica.
- Sospecha de infarto medular.
- Sospecha de anomalía congénita en niños.
- Traumatismo de alta energía.
- Traumatismo leve o moderado con alguno de los siguientes:
 - a) Anomalías en la exploración neurológica.
 - b) Anomalías en la radiología convencional.
 - c) Dolor localizado en cuello, hombro o extremidad superior de intensidad progresivamente creciente.

Escogeremos realizar TAC o RMN según nuestra sospecha diagnóstica, teniendo en cuenta lo que cada prueba nos puede aportar en cada caso.

6.- ACTUACIÓN EN EL TRAUMATISMO CERVICAL

En caso de traumatismo cervical se recomienda realizar al menos 3 proyecciones de radiografía simple (AP, lateral y odontoides con la boca abierta), añadiéndose en muchos centros 2 proyecciones oblicuas. Sin embargo, hasta un 20% de las fracturas cervicales pasan desapercibidas en radiología simple. Ante una imagen dudosa o sospecha clínica debe ampliarse el estudio de imagen. La elección de la prueba más adecuada a realizar se hará en función de los datos obtenidos en la anamnesis, exploración clínica y radiología convencional teniendo en cuenta las siguientes consideraciones:

- TAC:
 - a) De elección ante sospecha de fracturas y para valorar la ocupación ósea del canal medular.
 - b) Aplicable en paciente crítico.
 - c) No visualización de tejidos blandos.
- RMN:
 - a) Fracturas con afectación comprobada de canal medular con clínica de déficit neurológico y sospecha de lesiones ligamentosas
 - b) No aplicable en paciente crítico.
 - c) Preferible en caso de sospecha de alteración en médula o raíces nerviosas y

partes blandas.



Figura 1. Fractura de C5 - Rx lat.

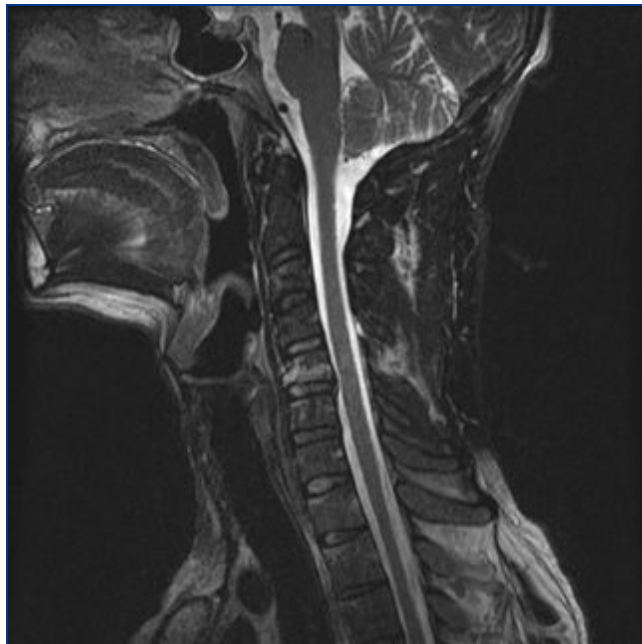


Figura 2. Fractura de C5 - Corte sagital en T2 de RMN.

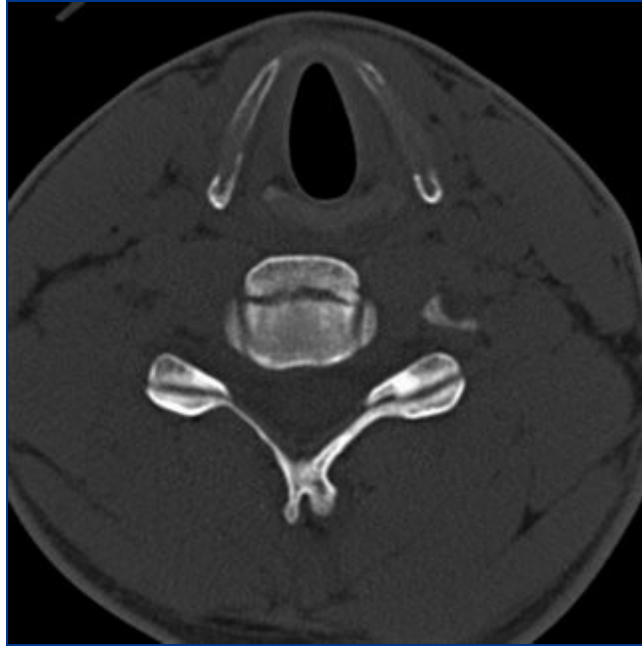


Figura 3. Fractura de C5 - Corte axial de TAC.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Radiology. ACR Practice Guideline for the performance of Spine Radiography. Available at www.acr.org. Accessed on September 2013
2. Bucholz RW, Heckman JD. Rockwood and Green's Fracturas en el adulto. 5ª ed; Madrid: Marban 2003.
3. Rothman S, Herkowitz H. La columna. 5ªed; Madrid: Elsevier 2007.
4. Ross. Diagnóstico por imagen. Columna 2ª ed; Madrid: Marban 2012
5. Del Cura Rodríguez JL, Pedraza S, Gayete A. Radiología Esencial SERAM. Madrid: Panamericana 2010.

CAPÍTULO 65 - FX Y LUXACIONES CERVICALES - SÍNDROME DEL LATIGAZO CERVICAL

Autores: Gorka Celaya Reoyo, Marye Merce Méndez Ojeda
Coordinador: Antonia Matamalas Adrover
Hospital Vall d'Hebron (Barcelona)

1.- FRACTURAS PREAXIALES

1.1. Introducción

La relación anatómica única entre atlas y axis produce una variedad de patrones de lesión no observados en ninguna otra localización del raquis. La causa más habitual de lesión es el accidente de tráfico.(45,5%).

1.2. Fracturas del Atlas

Las fracturas de Atlas representan el 7% del total de las fracturas cervicales.

Es difícil realizar un diagnóstico radiográfico preciso de estas lesiones. En la proyección lateral de la columna cervical se pueden observar fracturas a través del arco posterior de C1. Sin embargo, cuando la fractura es muy anterior a la unión de la masa lateral de C1 puede necesitarse un TC.

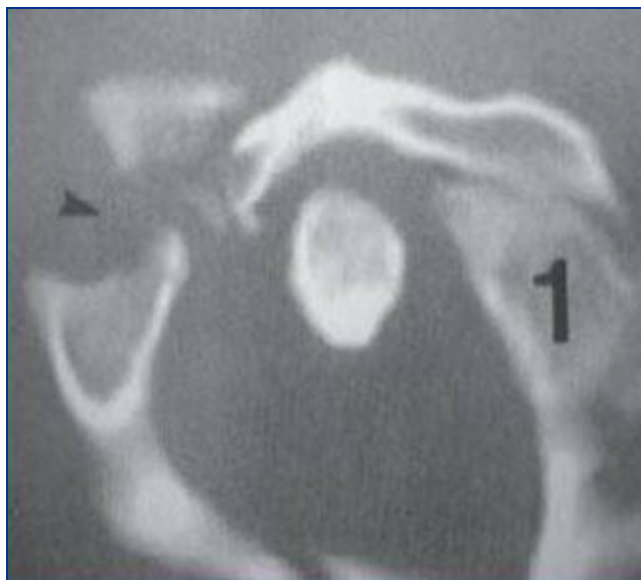


Figura 1. TC que muestra fractura de masas laterales.

Se han identificado tres tipos primarios de fracturas del anillo C1:

- **Fractura del arco posterior**, que suele tener lugar en la zona de unión del arco posterior y de la masa lateral.
- **Fractura de la masa lateral**, que se suele producir habitualmente en un solo lado, de manera que la línea de fractura pasa a través de la superficie articular o justo anterior o posterior a la masa lateral del atlas; a veces, se produce una fractura del arco posterior del lado opuesto.
- **Fractura por estallido (fractura de Jefferson)**, la cual se caracteriza por cuatro fracturas, dos en arco posterior y dos en el anterior.

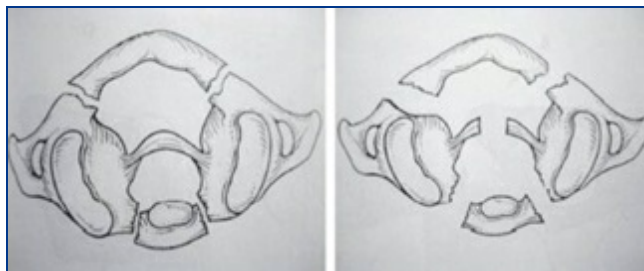


Figura 2. Fractura de Jefferson estable (ligamento transverso intacto) e inestable (rupture ligamentaria).

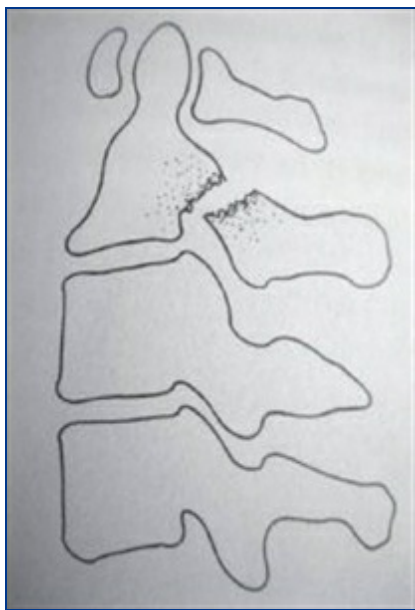


Figura 3. Fractura de Jefferson.

La mayoría de las fracturas del atlas se pueden tratar mediante inmovilización con una ortesis cervical rígida o un halo-chaleco. Las fracturas del arco posterior aisladas son lesiones estables que se pueden tratar con un collarín cervical durante 8-12 semanas.

Las fracturas de la masa lateral sin desplazamiento o mínimamente desplazadas y las fracturas de Jefferson se pueden tratar mediante inmovilización con collarín para

prevenir el desplazamiento y permitir la consolidación de la fractura.

Si las fracturas de las masas laterales del atlas están desplazadas lateralmente más de 7 mm en relación a las superficies articulares del axis se deben reducir mediante tracción con halo. La tracción con halo se debe mantener durante 3-6 semanas antes de la aplicación de un halo-chaleco si el desplazamiento de las masas laterales es muy importante, ya que podría perderse la reducción si se coloca el halo-chaleco inmediatamente después de la reducción. En lesiones inestables o intraarticulares, o si la lesión se diagnostica en fase tardía, se puede intentar la reducción abierta con estabilización del complejo C1-C2 mediante artrodesis cervical posterior, u occipito-C2, dependiendo del tipo de lesión (2).

En una compresión axial del complejo C1-C2, cuando la masa lateral sobrepasa las superficies articulares del axis más de 7 mm, es probable que exista una rotura del ligamento transversal, causante de una inestabilidad clínica entre C1 y C2. Sin embargo, en las proyecciones en flexión y extensión de todos los pacientes con fracturas de la masa lateral y de Jefferson, no se ha encontrado una inestabilidad significativa C1-C2 después de la consolidación de la fractura.

1.3. Inestabilidad atlo-axoidea por rotura del ligamento transversal

Es una lesión ligamentosa diferente de otras lesiones que afectan al complejo C1-C2. Con frecuencia se debe a una caída con impacto en la parte posterior de la cabeza. Se puede producir una avulsión del ligamento transversal con un fragmento óseo de la masa lateral a cada lado, o puede romperse en su zona media.

Habitualmente la subluxación anterior del anillo de C1 se puede detectar en las radiografías en flexión y la inestabilidad se puede reducir en extensión. Un ensanchamiento anterior del espacio atlas-diente de más de 5 mm en una proyección en flexión sugiere que el ligamento transversal es incompetente. Las proyecciones laterales se deben examinar atentamente para descartar la presencia de hematoma retrofaríngeo, indicativo de una lesión aguda, y de pequeños fragmentos óseos arrancados de las masas laterales de C1, que pueden indicar avulsiones del ligamento.

1.4. Fracturas del diente del axis

Las fracturas de odontoides corresponden al 10 - 15% de las fracturas cervicales.

Se clasifican según la clasificación de Anderson y d'Alonzo en tres tipos:

- **Tipo I:** avulsión de los ligamentos alares del extremo. Poco frecuentes, no provocan inestabilidad, incluso si se produce una pseudoartrosis después de una inmovilización incorrecta.

- **Tipo II:** fractura de la base de odontoides. Las fracturas conminutas son las más frecuentes. Se registra un índice de pseudoartrosis elevado para las fracturas desplazadas y sin desplazamiento.
- **Tipo III:** fractura que se extiende hasta el cuerpo de C2. Presentan un área amplia de hueso esponjoso y consolidan sin cirugía en el 90% de los pacientes.

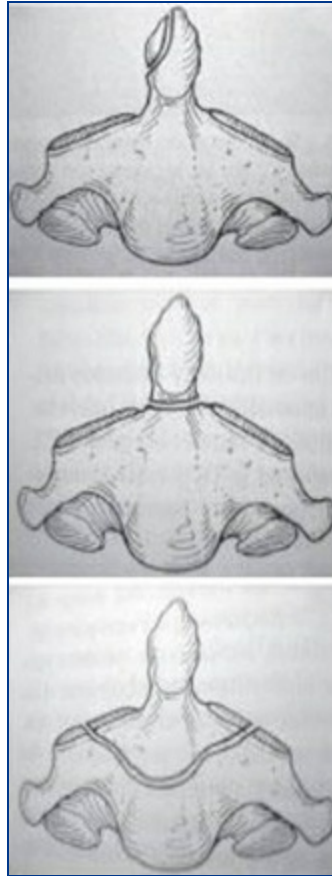


Figura 4. Tipos de fractura de odontoides: Tipo I , II y III.

El tratamiento varía según el tipo:

- **Tipo I:** Son fracturas que se consideran estables y pueden ser tratadas mediante ortesis cervical
- **Tipo II:** Debe diferenciarse el paciente anciano y el joven:
 - a) **Anciano:** Existe controversia en la literatura sobre cuál es el mejor tratamiento en las fracturas del anciano. Parece existir una mayor tasa de unión (66-85%) y una menor mortalidad a corto plazo con el tratamiento quirúrgico, no obstante, hay que tener en cuenta que la mortalidad de este tipo de fracturas en el paciente anciano alcanza el 44% independientemente del tratamiento aplicado. La artrodesis posterior C1-C2 sería la opción de elección tanto en fase aguda como en los pacientes con pseudoartrosis inestables. En pacientes que por su situación médica no puedan ser sometidos a cirugía el tratamiento

conservador es de elección con una ortesis externa rígida o con halo-chaleco. La tasa de consolidación con tratamiento conservador es del 22-44% pero muchos pacientes desarrollan una pseudoartrosis fibrosa con estabilidad suficiente para las actividades básicas (entre el 53-79% de los pacientes tratados conservadoramente consiguen una correcta estabilidad tras el tratamiento) (5).

b) **Joven:** Fracturas sin desplazamiento pueden ser tratadas mediante Halo-chaleco 6-12 semanas. Fracturas desplazadas o de difícil reducción pueden requerir tratamiento quirúrgico; un tornillo a compresión es una buena opción en fracturas con mínima conminución.

- **Tipo III:** Las fracturas sin desplazamiento son fracturas estables que consolidan en 8-12 semanas con tratamiento con halo chaleco u ortesis. En las desplazadas el objetivo es mantener la alineación mediante halo-chaleco hasta su consolidación. No se han demostrado secuelas tardías debidas a la traslación residual, aunque una angulación anterior residual del diente del axis estrecha el conducto vertebral cervical y puede comprimir la médula espinal.

1.5. Espondilolistesis traumática del axis (fractura del ahorcado)

Se dan cuando el occipucio choca contra el arco posterior del atlas, que se ve forzado a su vez contra los pedículos de C2. Se organizan según la clasificación de Levine y Edwards en 3 tipos:

- **Tipo I:** Las fracturas tipo I están muy poco desplazadas. Debido a que la lesión nerviosa es mínima, estas fracturas son estables y por lo general consolidan en 12 semanas mediante inmovilización con una ortesis cervical rígida.
- **Tipo II:** Las fracturas de tipo II presentan más de 3 mm de translación anterior y angulación importante. El disco C2-C3 se puede romper debido al componente de flexión brusca tras hiperextensión implicado en esta lesión. El tratamiento consiste en la aplicación de una tracción craneal mediante compás de tracción o halo-anillo con ligera extensión del cuello. Puede ser necesaria la tracción con halo durante 3-6 semanas para mantener la reducción anatómica. Estas fracturas suelen consolidar con un defecto en el arco neural y desarrollan una fusión espontánea a nivel C2-C3. Las fracturas de tipo IIA son una variante que se caracteriza por una angulación grave entre C2 y C3 con traslación mínima. Es importante identificar el tipo específico de fractura ya que la aplicación de tracción puede originar un ensanchamiento importante del espacio intervertebral C2-C3 y aumentar el desplazamiento. El tratamiento recomendado consiste en aplicar un halo-chaleco ejerciendo compresión ligera bajo control con intensificador de imagen. Una vez se ha conseguido reducir, se mantiene la inmovilización durante 12 semanas.
- **Tipo III:** Las lesiones tipo III combinan una fractura pedicular con lesiones interapofisarias posteriores. Suelen presentar una luxación facetaria bilateral o unilateral asociada en C2-C3. Asociadas habitualmente a déficit neurológicos, suelen

necesitar reducción abierta más fijación interna debido a la incapacidad de obtener o mantener la reducción de la luxación interapofisaria de C2-C3, tras lo cual se inmoviliza con un halo-chaleco durante unos 3 meses hasta la consolidación de la fractura bipedicular y de la masa de fusión.

2.- FRACTURAS SUBAXIALES

El diagnóstico de las fracturas cervicales subaxiales se realiza principalmente mediante estudio radiográfico simple; siendo fundamental la visualización de todos los segmentos. Para visualizar los segmentos cervicales más caudales, donde se acumula el mayor número de lesiones, puede ser necesario la realización de proyecciones radiológicas específicas o estudio mediante TC.

A pesar de no existir una clasificación universalmente aceptada para las fracturas-luxaciones de la columna cervical subaxial, la mayoría manejan dos clasificaciones en la actualidad:

- **Clasificación de Allen-Ferguson:** Clasificación basada en la posición cervical en el momento de la lesión (7).
- **Clasificación SLIC (Subaxial Injury Classification and severity scale):** Se basa en 3 puntos: morfología, estado disco-ligamentoso y afectación neurológica (8).

Aunque clásicamente se ha utilizado la Clasificación de Allen-Ferguson; la reproductibilidad inter-observador de ésta es baja (9).

2.1. Clasificación

2.1.1. Allen - Ferguson

Publicada por Allen y Ferguson en 1982, esta clasificación organiza las lesiones según los vectores que intervienen en la misma. Realizando combinaciones de las mismas lo subdivide en 6 grupos: Flexión compresión, Compresión vertical, Flexión distracción, Extensión compresión, Extensión distracción y Flexión lateral. Estos a la vez pueden subdividirse en fases según la gravedad de la misma.



Figura 5. Esquema de clasificación de Allen-Ferguson.

2.1.2. SLIC

Esta clasificación introducida por Vaccaro en 2007 no toma solo los aspectos descriptivos de la lesión; sino también sobre la severidad así como consideraciones del tratamiento y de pronóstico.

Basada en 3 componentes (Morfología, Integridad del complejo disco-ligamentoso y estado neurológico) esta clasificación ofrece simplicidad, estandarización y aplicación directa.

En esta clasificación se define el tratamiento a seguir en base a la puntuación obtenida. Pacientes con una puntuación igual o inferior a 3 puntos pueden ser tratados de forma conservadora. Aquellos pacientes con una puntuación igual o superior a 5 puntos deberían tratarse de forma quirúrgica. Los pacientes con una puntuación de 4 puntos pueden tratarse de forma conservadora o quirúrgica independientemente.

Tabla 1. SLIC

Tabla 1. SLIC	
Morfología	
Normal	0
Compresión	1
Estallido	+1
Distracción	3
Rotación o translación	4
Complejo discoligamentoso (DLC)	
Intacto	0
Indeterminado	1
Roto	2
Estado neurológico	
Intacto	0
Lesión raíz	1
Lesión medular completa	2
Lesión medular incompleta	3
Compresión medular continua	+1

2.2. Tratamiento

A continuación se explicará el tratamiento de los tipos más frecuentes:

- **Flexión compresión:** Se caracterizan por la afectación de la mitad anterior del cuerpo sin afectación de la parte posterior del cuerpo. Deben tratarse con inmovilización externa durante 6-12 semanas y el riesgo de lesión neurológica es mínimo.
- **Fractura estallido:** Son causadas por mecanismos de alta energía y producen habitualmente afectación de todo el cuerpo con retropulsión del muro posterior, por lo que suelen ir asociadas a lesión medular completa o incompleta. El mejor tratamiento si se acompaña de lesión medular es la descompresión, reconstrucción y fijación anterior.
- **Fracturas en lágrima:** Es la fractura de la región antero-inferior del cuerpo que se acompaña de retropulsión del cuerpo hacia el canal. Suele asociarse a una lesión disco-ligamentosa objetivable en el estudio por resonancia magnética. Su tratamiento es similar al tipo anterior.
- **Fracturas con luxación facetaria:** Las fracturas luxaciones-facetarias pueden ser uni o bilaterales dependiendo de la intensidad del mecanismo lesional. En el caso de lesiones unifacetarias habitualmente se acompañan de dolor/déficit neurológico radicular debido al cierre del forámen del lado afecto al producirse la luxación. Las luxaciones bifacetarias frecuentemente se acompañan de lesión medular. Deben reducirse mediante tracción progresiva con el paciente despierto; tanto si se acompaña de lesión medular como si no. Una vez reducida debe realizarse una estabilización quirúrgica mediante artrodesis anterior, posterior o combinada.

3.- SÍNDROME DEL LATIGAZO CERVICAL

El síndrome del latigazo cervical, relacionado con los accidentes de tráfico, fue definido por Crowe, en 1928. Se calcula una incidencia anual en Estados Unidos de 70 a 329 por 100.000 habitantes; siendo la lesión más frecuente tras un accidente. Se genera por un mecanismo de aceleración/desaceleración que trasmite energía al cuello.



Figura 6. TC que muestra Fractura luxación bifacetaria. Tratada mediante reducción y fijación anterior.

Como síndrome clínico el latigazo cervical aglutina diversos síntomas de aparición irregular entre la población afectada. El dolor cervical el más frecuente (88-100%) y quien define la patología. La cervicalgia suele tener un inicio insidioso y ser más intensa entre las 12 y las 72 horas posteriores al traumatismo. La cefalea es el segundo síntoma más frecuente (54-66%), y es de características tensionales. La sensación de inestabilidad también está presente hasta en un 50% de los pacientes.

Las pruebas complementarias deben ser normales por definición en el esguince cervical sin complicaciones. La radiografía simple es una exploración obligatoria tras un accidente de tráfico. La TAC tiene su indicación cuando se precisa determinar si existe una fractura o una inestabilidad segmentaria y la radiología simple no es concluyente o no es posible visualizar la columna cervical en su totalidad (desde C0 hasta C7). La RNM es una técnica útil, aunque debe tenerse en consideración que la fiabilidad inter-observador demostrada para la interpretación de las imágenes en el caso de cervicalgias es sólo moderada.

Respecto al tratamiento, debe aliviarse el dolor y la contractura muscular. El uso del collarín es controvertido; pudiendo llegar a ser, según algunos autores, perjudicial. De hecho la recomendación es la realización de programas de ejercicios, movilización activa y realización de sus actividades habituales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stulík J, Krbec M. Injuries of the atlas. Acta Chir Orthop Traumatol Cech 2003; 70:274-8.
2. Dudda M, Frangen TM, Schinkel C. Temporary percutaneous spondylodesis C1/2 and halo vest immobilisation. An alternative treatment of complex injuries of the upper cervical spine. Unfallchirurg 2006; 109:1099-103.
3. Toussaint P, Desenclos C, Le Gars D. Transarticular atlanto-axial screw fixation for treatment of C1-C2 instability. Neurochirurgie 2003; 49:519- 26.
4. Stulík J, Vyskocil T, Sebesta P, Kryl J. Combined atlantoaxoidal fractures. Acta Chir Orthop Traumatol Cech 2005; 72:105-10.
5. Chapman J, Smith JS, Vaccaro AR, Fehlings MG. [The AOSpine North America Geriatric Odontoid Fracture Mortality Study: a retrospective review of mortality outcomes for operative versus nonoperative treatment of 322 patients with long-term follow-up.](#) Spine (Phila Pa 1976). 2013 Jun 1;38(13):1098-104

6. Walters BC, Hadley MN, Theodore N. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: 2013 update. Neurosurgery. 2013 Aug;60 Suppl 1:82-91.
7. Allen BL Jr, Ferguson RL, O'Brien RP. [A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine.](#) Spine (Phila Pa 1976). 1982 Jan-Feb;7(1):1-27. PubMed PMID: 7071658.
8. Vaccaro AR, Hulbert RJ, Patel AA, Arnold P, et al. [The subaxial cervical spine injury classification system: a novel approach to recognize the importance of morphology, neurology, and integrity of the disco-ligamentous complex.](#) Spine (Phila Pa 1976). 2007 Oct 1;32(21):2365-74.
9. Stone AT, Bransford RJ, Anderson PA, Agel J. [Reliability of classification systems for subaxial cervical injuries.](#) Evid Based Spine Care J. 2010 Dec;1(3):19-26
10. Walters BC, Hadley MN, Hurlbert RJ, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, Harrigan MR, Rozelle CJ, Ryken TC, Theodore N. [Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: 2013 update.](#) Neurosurgery. 2013

CAPÍTULO 66 - CERVICOARTROSIS

Autores: María Brotat Rodríguez, Marina Martínez Ibeas

Coordinador: Luis García Flórez

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

1.- INTRODUCCIÓN

La cervicoartrosis o espondilosis se define como el conjunto de cambios de carácter degenerativo relacionados con la edad, que acontecen en la columna cervical. Las alteraciones radiográficas en pacientes asintomáticos son frecuentes. El 85% de los mayores de 65 años tiene algún grado de degeneración discal (1).

La expresión clínica de la cervicoartrosis, se puede clasificar en tres síndromes clínicos:

- **Cervicalgia:** es un dolor de la región cervical irradiado a hombro o zona periescapular, en una distribución no dermatomérica.
- **Radiculopatía:** dolor, alteraciones sensitivas o déficit neurológico correspondiente a un dermatoma, acompañándose o no de dolor cervical.
- **Mielopatía:** sintomatología de extremidades superiores o inferiores debida a la afectación de la médula espinal en los cambios artrósicos cervicales.

2.- PATOGENIA

- **Cervicalgia:** generalmente se debe a factores musculares y ligamentosos (1,2) tales como posturas inadecuadas o insuficiencia de la musculatura local. Los traumatismos previos y cambios degenerativos en el disco y articulaciones interapofisarias pueden ser origen de los síntomas debido a la existencia de fibras nerviosas nociceptivas en dichas estructuras.
- **Radiculopatía:** la pérdida de altura y protusión discal, la hipertrofia del ligamento amarillo y articulaciones interapofisarias y la formación de osteofitos producen una estenosis del canal y foraminal, así como una afectación de la vascularización de la raíz nerviosa. Sólo la inflamación o irritación de la raíz nerviosa durante la compresión pueden producir dolor que es mantenido por la liberación de mediadores químicos (2).
- **Mielopatía:** se necesita al menos una compresión del 40% para producir déficits neurológicos irreversibles. Otros factores implicados en la disminución adquirida del diámetro anteroposterior del canal medular (<13 mm), compresión medular dinámica durante el movimiento de extensión, cambios dinámicos en la morfología intrínseca de la médula espinal, un desequilibrio en el aporte vascular medular y la inestabilidad de los segmentos adyacentes. El área de sección transversal del canal

medular $<60\text{mm}^2$ es un importante elemento predictivo en el desarrollo de la mielopatía cervical. Un índice de compresión medular anteroposterior (diámetro anteroposterior/ transversal de la médula espinal) $<40\%$ indica un aplanamiento importante de la médula y se asocia a una peor función neurológica.

3.- EVALUACIÓN CLÍNICA

La identificación exacta del dolor junto con una buena anamnesis y exploración clínica sirve para determinar la patología subyacente.

El dolor puede evaluarse de manera subjetiva mediante la escala EVA (Evaluación Visual Analógica), o bien mediante escalas que miden el nivel de discapacidad originado por el dolor cervical, como el Índice de Discapacidad Cervical (Neck Disability Index).

- **Cervicalgia:** Dolor localizado a nivel cervical acompañado o no de rigidez, sugiere cambios degenerativos en las últimas cinco vertebrae. La debilidad muscular de la región posterior del cuello, sugiere un esguince o distensión muscular o una lesión de tejidos blandos. Si el dolor se agrava con la extensión y especialmente con la rotación de la cabeza hacia un lado, sugiere un dolor de origen discal. Un dolor suboccipital irradiado a región retroauricular, occipucio o cuello, sugiere afectación de la columna cervical superior y una limitación de la rotación de la cabeza implica a la articulación atlanto-axoidea ipsilateral. En muchos casos, se acompaña también de cefalea (2.5% de la población general (3), y más frecuente en casos de inestabilidad atlo-axoidea). Hay dolor en los puntos extremos de los movimientos, especialmente en la extensión y las rotaciones. Otro síntoma acompañante es el dolor irradiado a escápula, hombro, región torácica e incluso la cara sin distribución dermatómica.
- **Radiculopatía:** Caracterizado por cervicalgia, braquialgia dermatómica, déficit sensitivo y motor, dolor torácico anterior y cefaleas. La exploración neurológica es imprescindible (Tabla 1) Los síntomas suelen agravarse mediante extensión y rotación lateral de la cabeza al lado afecto (maniobra de Spurling), la maniobra de Valsalva y la compresión axial. Mejoran con la abducción del hombro o signo de Davidson (elevando el brazo por encima de la cabeza) y con la tracción (tracción bajo la barbilla y el occipucio) (1,2,3).
- **Mielopatía:** De comienzo lento y progresivo, pudiendo haber reagudizaciones tras traumatismos. Se caracteriza por una pérdida de habilidades motoras finas, espasticidad, alteraciones progresivas de la marcha, equilibrio y alteraciones esfinterianas. Frecuentemente aparece también cervicalgia y /o radiculopatía, debilidad motora y atrofia de las extremidades superiores o inferiores, disminución de la sensibilidad dolorosa, térmica, propioceptiva, vibratoria y táctil, hiperreflexia

o clonus de los reflejos osteotendinosos profundos, ausencia de reflejos superficiales y presencia de reflejos patológicos (reflejo radial invertido, reflejo de Trommer, reflejo de Hoffman y respuesta plantar extensora (Figura 1)) (4). El término “mano mielopática” se refiere a la pérdida de habilidad o

Tabla 1.			
Raíz	Sensibilidad	Musculatura inervada	Reflejos
C2	Occipital Cervical Retroauricular	Paravertebral	
C3	Suboccipital, Cervical Retroauricular	Paravertebral cervical	
C4	Occipital Escapular Supraclavicular	Paravertebral cervical Trapezio	
C5	Hombro Parte proximal y externa del brazo	Deltoides Bíceps	Bicipital
C6	Anterior brazo Zona externa antebrazo Dorso 1º y 2º dedos	Bíceps Extensores de la muñeca	Braquiorradial
C7	Zona posterior hombro, brazo, cara posterolateral antebrazo hasta 3º dedo mano	Flexores de la muñeca Extensores de los dedos Tríceps	Tricipital
C8	Borde interno brazo, antebrazo y 5º dedo, borde cubital 4º dedo	Flexores de los dedos	
T1	Borde interno codo	Músculos interóseos	

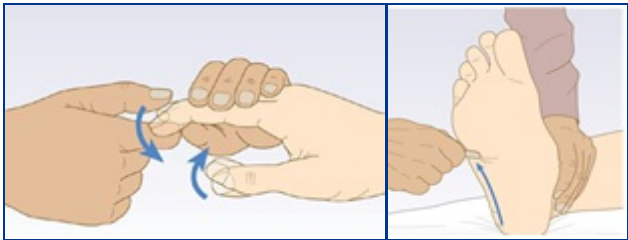


Figura 1. Reflejo de Hoffman y reflejo plantar en extensión.

destreza, debilidad, atrofia de la musculatura intrínseca de la mano, pérdida de la habilidad para abrir y cerrar rápidamente la mano y signo del escape del dedo (desviación cubital y en flexión de 4º y 5º dedos de la mano mientras se intenta mantener la manos con los dedos en extensión y abducción) (1). Con la flexión del cuello, puede experimentar una sensación de descarga eléctrica (signo de L´Hermitte).

4.- DIAGNÓSTICO

Los pacientes que presentan signos y síntomas de afectación patológica grave como un tumor, una infección, fracturas o lesión neurológica requieren realizar pruebas de imagen lo antes posible. En todos los demás pacientes se difieren entre cuatro y seis semanas para dar tiempo a la recuperación espontánea.

4.1.Radiografías simples

La valoración radiográfica estándar de la columna cervical incluye proyecciones

anteroposterior, lateral y oblicuas (Figura 2). La proyección transoral permitirá la visualización particular del atlas y el axis.

Se deben realizar en bipedestación siempre que sea posible. Los cambios degenerativos tales como el pinzamiento del espacio discal intervertebral, la artrosis de las articulaciones uncovertebrales y de las carillas, la presencia de osteofitos y la esclerosis subcondral bajo los platillos vertebrales son hallazgos generalizados en la población adulta asintomática que no resultan diagnósticos.

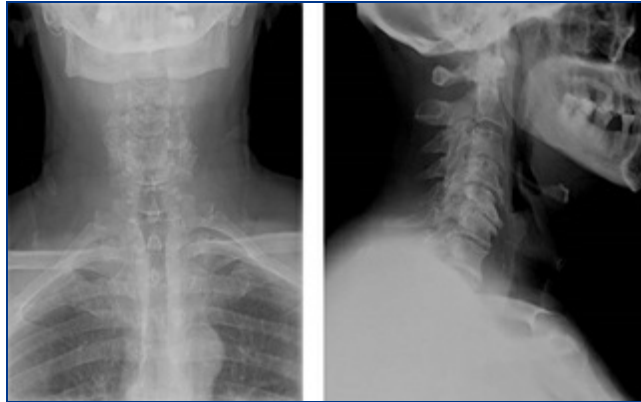


Figura 2. Rx Anteroposterior y lateral donde se aprecia cervicohyoiditis a nivel de C3, C4, C5, C6.

Las radiografías en flexión-extensión laterales se utilizan para medir la amplitud de movimiento cervical e identificar los segmentos anquilosados y la inestabilidad cervical (traslación ≥ 3.5 mm y una angulación del plano sagital relativa $\geq 11^\circ$)

4.2. Tomografía computerizada

Permite la visualización de los cuerpos vertebrales y del arco posterior en el plano horizontal (axial), valora el tamaño y la configuración del contenido raquídeo, evalúa las partes blandas paravertebrales y permite la reconstrucción multiplanar, particularmente útil en los traumatismos de columna. Su principal limitación es la visualización inadecuada del contenido del conducto raquídeo.

4.3. Resonancia magnética (RM)

Es la prueba gold-standard para la evaluación de partes blandas en la columna cervical, (elementos nerviosos, disco, cápsula articular y ligamentos), permitiendo la visualización directa de los cambios intramedulares.

Las áreas medulares aisladas de hiperseñal en secuencias potenciadas en T2 indican edema (situación reversible) mientras que una combinación de hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2 indican necrosis, mielomalacia o cambios espongiiformes, situación severa e irreversible. No está claro si la presencia y el tipo de alteración de la señal

intramedular puede predecir el pronóstico o los resultados del tratamiento (Figura 3).

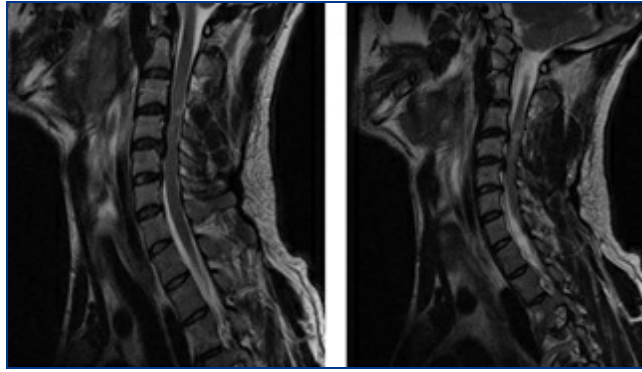


Figura 3. Señal hiperintensa medular cervical a nivel de C3-C4 en secuencias T2 de RM.

Es una técnica no invasiva y no ionizante, pero presenta desventajas como la imposibilidad de distinguir totalmente entre partes blandas y osteofitos óseos, ni demostrar la presencia de fracturas del elemento posterior, así como su susceptibilidad al movimiento y a los artefactos metálicos.

Imagen de RM que muestra lesión que destruye la vértebra D5 con afectación del cordón medular.

4.4. Mielografía

Las imágenes mielográficas de la columna cervical se obtienen por inyección intratecal de sustancias de contraste solubles en agua. Las lesiones compresivas se visualizan como defectos en la columna contrastada.

Puede asociarse al TAC, siendo considerada mejor que la Resonancia Magnética (RM) para discernir si la compresión nerviosa se debe a estructuras óseas o a partes blandas.

4.5. Gammagrafía

La gammagrafía pone de manifiesto los cambios fisiológicos de la columna cervical. Consiste en inyectar compuestos radiomarcados ($Tc\ 99m$, principalmente) que pueden ser localizados, y después se realiza un estudio de imagen y una cartografía de la captación de estos compuestos. La imagen producida marca áreas de actividad osteoblástica, un rasgo de espondilosis, consolidación de fracturas y tumores óseos primarios y metastásicos, infección y otras enfermedades óseas metabólicas. Es una técnica útil para descartar una patología ósea importante pero normalmente son necesarios estudios complementarios para establecer el diagnóstico.

4.6. Estudios electromiográficos

Permiten hacer un diagnóstico diferencial entre mielopatía, radiculopatía, síndromes de compresión periférica, neuropatía periférica... Los potenciales evocados somatosensoriales y motores y la electromiografía son las más empleadas.

5.- TRATAMIENTO

Los principales objetivos son aliviar el dolor, conseguir la máxima funcionalidad y prevenir las recidivas (1).

5.1. Tratamiento conservador

Es el tratamiento inicial de elección en casos de cervicalgia y radiculopatía. Se basa en reposo, inmovilización con collarín blando, tratamiento médico (antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, relajantes musculares y antidepresivos) y tratamiento rehabilitador con fisioterapia durante 4-6 semanas.

Las tracciones cervicales, así como la infiltración epidural translaminar o transforaminal de corticoides, sólo han demostrado ser beneficiosos en los casos de radiculopatía.

En el caso de mielopatía leve, el tratamiento conservador no ha demostrado buenos resultados salvo si existe gran diámetro anteroposterior de canal medular, área trasversal de la médula espinal $\geq 70 \text{ mm}^2$ y edad ≥ 65 años.

5.2. Tratamiento quirúrgico

Las tasas de éxito del tratamiento no quirúrgico de la cervicalgia y la radiculopatía cervical se sitúan entre el 70 -80% de respuesta favorable.

Está indicado en los siguientes pacientes:

- Cervicalgia severa, de origen discal degenerativo y con discografía positiva refractaria al tratamiento conservador durante 12 meses.
- Pacientes con compromiso radicular C3-C4, con clínica de cervicalgia, que no responden al tratamiento conservador al cabo de 6-12 semanas.
- Pacientes sin mejoría clínica tras tratamiento quirúrgico previo.
- Radiculopatía cervical con correlación clínico radiológica y persistente tras tres meses de tratamiento conservador.
- Radiculopatía cervical con déficit motor progresivo o incapacitante.
- Mielopatía severa o progresiva. El grado y duración de la disfunción neurológica, grado de discapacidad, los hallazgos de las pruebas de imagen y la presencia de la comorbilidad determinarán el momento de la cirugía.

Las dos opciones consideradas clásicamente en el tratamiento quirúrgico son:

5.2.1. Por vía anterior

Discectomías, corpectomías, artrodesis y prótesis discales.

Se prefiere en casos de radiculopatía con discopatía central, lateral o bilateral y mielopatía de hasta tres niveles e inversión de la lordosis cervical.

Corpectomía y discectomía cervical anterior: La discectomía, resección del cartílago de los platillos vertebrales y de los osteofitos anteriores se puede realizar a través de la vía de Smith-Robinson. La discectomía anterior sin artrodesis presenta mayor cifosis y cervicalgia postoperatoria por reducción del área foraminal.

Artrodesis por vía anterior: La artrodesis asociada puede ayudar también a mejorar cualquier componente del dolor cervical relacionado con degeneración discal y espondiloartrosis.

La artrodesis mediante autoinjertos tricorticales de cresta iliaca ha sido la mejor opción para la reconstrucción tras corpectomías de uno o dos niveles, aunque se asocia a morbilidad del punto donante. Otros injertos empleados han sido de peroné, pero su uso presenta un mayor riesgo de complicaciones como un cambio cifótico en la angulación.

Actualmente se emplean cajetines de titanio y de fibras de carbono junto con auto o aloinjertos tras corpectomías simples o múltiples, consiguiendo buenas tasas de fusión a corto plazo.

Artrodesis C5-C6-C7 con injerto óseo según técnica de Cloward.

Artrodesis anterior con placas: La artrodesis con placa tras discectomía y artrodesis de dos o más niveles mejora las tasas de fusión, reduce la necesidad de estabilización postoperatoria, las complicaciones relacionadas con el injerto y la incidencia de cifosis postoperatoria (Figura 4).



Figura 4. Rx Ap y lateral correspondientes a artrodesis C4-C7, tras discectomía e implantes intersomáticos, en paciente con mielopatía y cervicoartrosis.

Prótesis discales cervicales: Sus principales ventajas son conservar la movilidad y evitar la pseudoartrosis y complicaciones relacionadas con las placas y tornillos, la erosión esofágica y la osificación alrededor de la placa.

Sus principales contraindicaciones son la deformidad cervical, hallazgos radiológicos de inestabilidad y pérdida de movilidad preoperatoria, dolor cervical aislado y severa artrosis facetaria.

Entre sus complicaciones destacan la osificación heterotópica, la persistencia del dolor, el fallo o migración del implante y la cifosis (Figura 5).

5.2.2. Por vía posterior

Foraminotomía en casos de radiculopatía con hernia discal lateral y laminoplastia, en cuadros de mielopatía de cuatro



Figura 5. Rx Ap y lateral donde se muestra prótesis cervical.

o más niveles, estenosis de canal y fusión previa de la columna anterior.

Laminotomía posterior- foraminotomía: descompresión de la raíz nerviosa sin desestabilizar demasiado la columna vertebral. Indicada en pacientes con radiculopatía unilateral por estenosis o hernia blanda foraminal.

Laminoplastia: Es una técnica pensada para conseguir una descompresión medular espinal posterior multinivel y evitar la cifosis postlaminectomía. Sus ventajas frente a la laminectomía son conservar la función protectora de la lámina posterior y del ligamento amarillo sobre la médula, minimizar la inestabilidad y el riesgo de cifosis, limitar la compresión del saco dural por fibrosis post-quirúrgica y reducir la necesidad de artrodesis.

Laminectomía: Es una técnica efectiva en pacientes con columna vertebral estable porque conserva en gran medida las facetas. Su principal indicación es la descompresión en el caso de estenosis de más de tres niveles. Limitar el número de niveles descomprimidos no disminuye el riesgo de inestabilidad o cifosis, pero la laminectomía de C2 y T1 si conlleva estos riesgos, pudiendo evitarse asociando una instrumentación posterior.

Instrumentación cervical posterior: Las opciones de instrumentación posterior o fijación cervical tras laminectomía incluyen la colocación de alambres sublaminares y de carillas conectados a una barra longitudinal o un dispositivo rectangular y alambres interespinosos.

6.- RESULTADOS DE LA CIRUGÍA CERVICAL

- **Cervicalgia:** Generalmente se observa una respuesta favorable al tratamiento conservador, si bien algunos se ven beneficiados del tratamiento quirúrgico.
- **Radiculopatía:** No se han encontrado diferencias en cuanto a la vía de abordaje utilizada, aunque sí se ha visto que la vía posterior (foraminotomía) se asocia a mayor frecuencia de cervicalgia postoperatoria y a mayor índice de recurrencias en el mismo nivel.
Factores como el sexo masculino, no-fumadores, cifosis severa, gran amplitud de movilidad preoperatoria y dolor de tipo orgánico se asocian a mejores resultados tras la cirugía, no así la edad, duración de los síntomas y el tipo de hernia discal (dura o blanda) que no afectan a los resultados.
- **Mielopatía:** La recuperación del canal medular, la descompresión temprana, la ausencia de comorbilidad y la ausencia de cambios de señal intramedulares en RMN-T2 son factores asociados a buen pronóstico. La descompresión anterior asocia una importante mejoría en el déficit sensitivo y en la funcionalidad de las manos.

7.- COMPLICACIONES

- **Complicaciones neurológicas:** Se puede observar radiculopatía, mielopatía permanente, parálisis del nervio recurrente laríngeo (menor incidencia en los abordajes anteriores izquierdos)
- **Cervicalgia:** Se observa en más de la mitad de los pacientes tras laminoplastia. Puede disminuir su incidencia preservando el músculo extensor y las inserciones ligamentosas mediante laminectomías parciales o completas de pocos niveles y evitando la inclusión de C7 en la laminoplastia.
- **Rigidez cervical:** Se observa pérdida de amplitud de movimiento en el cuello en el postoperatorio tras laminoplastia o laminectomía con artrodesis de más de 3-4 niveles y cuando están implicados los niveles C2- C3 (4).
- **Inestabilidad y cifosis:** Es más frecuente tras laminectomía aislada

especialmente si se incluye C2, si la lordosis preoperatoria es ≤ 10 grados y el rango de flexión es mayor que el de extensión (3).

- **Disfagia**
- **Deterioro del segmento adyacente:** La prevalencia de degeneración del segmento adyacente aumenta cada año tras la fusión cervical anterior, de modo que alrededor del 25% de los pacientes presentan enfermedad del segmento adyacente sintomática a los 10 años. Los niveles más afectados son C5-C7 que, además, son los más propensos a mostrar cambios degenerativos (1).
- **Complicaciones con la instrumentación:** La rotura, aflojamiento o migración del material son las complicaciones más frecuentes tras la cirugía anterior. La lesión de raíces nerviosas es más frecuente tras la instrumentación posterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rao RD, Currier BL, Albert TJ, Bono CM, Marawar SV, Poelstra KA, Eck JC. Degenerative Cervical Spondylosis: Clinical Syndromes, Pathogenesis, and Management. An Instructional Course Lecture, American Academy of Orthopaedic Surgeons. J Bone Joint Surgery Am: 2007; 89A: 6: 1360-1378.
2. Raj D Rao , Neck pain, cervical radiculopathy and cervical myelopathy. Pathophysiology, natural history and clinical evaluation. The Journal of Bone and Joint Surgery; 2002: 84-A: 10 (1872-1881)
3. Nilsson N: The prevalence of cervicogenic headache in a random population simple of 20-59 year olds. Spine 1995; 20: 1884-1888
4. Paz Jiménez J, Belmonte Serrano MA. Cervicobraquialgia. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Barcelona; Masson; 2000

CAPÍTULO 67 - CLASIFICACIÓN FRACTURAS COLUMNA VERTEBRAL TORACO LUMBARES. PAUTA TERAPEÚTICA

Autores: Gia Rodríguez Vaquero, Joaquín Moya Ángel Pérez Mateos

Coordinador: Adela Fuentes Sanz

Fremap Majadahonda (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

Las fracturas toracolumbares presentan dos picos de incidencia: en jóvenes con predominio en varones de entre 20 y 40 años, por traumatismos de alta energía (accidentes de tráfico, precipitados). Y en edad avanzada con predominio en mujeres, con fracturas aisladas secundarias a osteoporosis (1).

El 90% de todas las fracturas vertebrales se producen a nivel de la charnela toracolumbar ($L1 > T12 > L2$)². Entre un 10-30% de estas lesiones producen déficit neurológico. Una de las complicaciones más frecuentes es el íleo paralítico.

Los criterios de inestabilidad de la AO de las fracturas toracolumbares son:

- Acuñaamiento mayor del 50% del cuerpo vertebral
- Angulación mayor de 25°
- Ocupación de más del 50% del canal raquídeo
- Afectación de más de 2 columnas
- Lesión del complejo ligamentoso posterior

2.- EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Es necesario hacer una correcta anamnesis que incluya el mecanismo de lesión, presencia de dolor o sensación de pérdida de fuerza y exploración física, con una detallada exploración neurológica.

La exploración física debe incluir inspección, palpación movilizándolo al paciente en bloque. La exploración neurológica de reflejos osteotendinosos, función motora y sensibilidad, incluido el periné, es fundamental.

El diagnóstico se debe realizar mediante radiografías. La realización de TAC y/o RM nos ayudan a concretar la magnitud de la lesión ósea y la presencia de lesión del complejo ligamentario posterior, ya que, fracturas aparentemente banales y estables, pueden ocultar una lesión potencialmente grave.

3.- CLASIFICACIÓN

El sistema ideal de clasificación debe ser fácil de recordar y aplicar en la práctica clínica, con un algoritmo simple y basado en pruebas de imagen y características clínicas. Debe ser descriptivo y pronóstico, y útil para la elección del tratamiento adecuado.

Las 3 clasificaciones más usadas son la clasificación de Denis, Magerl (AO) y el sistema TLICS (Thoraco-Lumbar Injury Classification System).

3.1. Clasificación de Denis

En 1983 Denis (3) acuñó el concepto de “tres columnas”:

- **Columna anterior** que abarca el ligamento vertebral común anterior, la porción anterior del disco y del cuerpo vertebral.
- **Columna media** que incluye el ligamento longitudinal posterior y la porción posterior del disco y del cuerpo vertebral.
- **Columna posterior** que comprende el arco óseo posterior (pedículos, carillas articulares y láminas) y el complejo ligamentario posterior (PLC) (ligamentos supraespinoso, infraespinoso, interlaminar o amarillo, ligamento longitudinal posterior y cápsulas facetarias).

La morfología de la fractura se clasificó en cuatro categorías principales de gravedad progresiva:

- **Fracturas por compresión (acuñamiento):** Combinación de flexión de la columna y fuerzas de compresión axial que produce un fallo de la columna anterior aislada. En la radiografía lateral se aprecia disminución de altura del cuerpo vertebral. Normalmente son estables y no suelen asociar daño neurológico.
- **Fractura estallido:** Combinación de fuerza de compresión axial y flexión de columna con afectación de columnas anterior y media. Es típica de la caída de altura de pie. El riesgo de daño neurológico aumenta si está afectada la pared cortical posterior del cuerpo vertebral.
Se subdivide en 5 tipos (A-E):

- a) Fractura de ambos platillos vertebrales
- b) Fractura del platillo superior
- c) Fractura del platillo inferior
- d) Fractura estallido con rotación
- e) Fractura estallido lateral.

- **Fractura por flexión-distracción (cinturón de seguridad):** Se produce por una flexión brusca y compresión seguida de distracción con afectación de las tres columnas. Es típico de colisión frontal de un automóvil con cinturón de seguridad. Dentro de este tipo las más destacadas son las fracturas de Chance, cuyo trazo de fractura se extiende a través de la apófisis espinosa, pedículos y cuerpo vertebral. Se asocian a daño neurológico. Se asocian frecuentemente a lesiones intraabdominales.
- **Fractura luxación:** Se produce el fallo de las tres columnas como resultado de compresión, distracción, rotación y/o cizallamiento. Secundarios a traumatismos de alta energía. Son lesiones muy inestables asociadas a lesión neurológica y lesiones intraabdominales graves.

3.2. Clasificación de AO

La clasificación de la AO descrita por Magerl en 1994 (3) se basa en la morfología de la fractura, sin tener en cuenta la lesión neurológica. Se subdivide en A,B y C que a su vez se subdivide en función de la inestabilidad en 27 subtipos. Recientemente ha sido modificada y actualizada por el AO Spine Knowledge Forum& Trauma (4). Se basa en mecanismo de producción y elestudio radiográfico y TAC o RM, el daño neurológicoy añade elementos modificadores. Reúne características de la clasificación de Magerl y TLICS (Tabla 1).

3.2.1. Sistema TLICS (5)

Introducido en 2005 por el Spine Trauma StudyGroup. Este sistema tiene la ventaja de añadir valor pronóstico y es útil para la decisión terapéutica. Se basa en la morfología de la lesión, la integridad del complejo ligamentario posterior (PCL) y el estado neurológico del paciente. Valora la imagen radiográfica y de RM. A cada uno de los epígrafes se le asigna una puntuación y la suma se emplea como guía terapéutica (Tabla 2):

- Menor 3: tratamiento conservador
- 4: Quirúrgico / conservador
- Mayor o igual 5: Quirúrgico

Tabla 2.	
Tipo	Puntuación
Compresión A	1
Translación/Rotación B	3
Distracción C	4

P.L.C.	Puntuación
Intacto	0
Indeterminado	2
Lesionado	3
Neuropatía	Puntuación
No	0
Lesión Radicular	2
Lesión Medular completa	2
Lesión Medular incompleta	3
Cauda Equina	3

4.- ACTITUD TERAPÉUTICA

El tratamiento de las fracturas toracolumbares tiene por objeto restaurar la integridad anatómica y la estabilidad estructural de la columna vertebral lesionada, proporcionando así un entorno biológico y biomecánico ideal que facilite la recuperación funcional del paciente.

4.1. Tratamiento conservador

El tratamiento conservador (6) se emplea en los pacientes sin deterioro neurológico y con fracturas estables, como las fracturas por compresión, lesiones de una columna (Denis), lesiones de tipo A (AO) y puntuaciones TLICS inferiores a 4 (4). La inmovilización empleada con más frecuencia es mediante una ortesis toracolumbosacra desmontable. Se recomienda mantener la inmovilización al menos 10 a 12 semanas. El control evolutivo se realiza mediante radiografías seriadas para valorar la alineación, la cifosis, la consolidación o la fusión espontánea con el cuerpo adyacente. Sólo ocasionalmente es necesario realizar TAC o RM de control. Las complicaciones del tratamiento conservador, aunque poco frecuentes, son la cifosis y pseudoartrosis y se deben siempre a una mala evaluación de la fractura.

Las **fracturas osteoporóticas** generalmente se tratan con tratamiento conservador pero en el caso de dolor crónico no controlado se optará por cirugía mínimamente invasiva, que consiste en suplementación mecánica del cuerpo vertebral rellenándolo con cemento acrílico o biológico por una vía transpedicular o extrapedicular⁷. Cuando el relleno del cuerpo vertebral se realiza a alta presión se denomina vertebroplastia y si se ejecuta a baja presión, tras crear una cavidad, en la esponjosa aplastada del cuerpo, se tratará de una cifoplastia. Con ello se pretende recuperar la anatomía vertebral y por tanto el ángulo de cifosis.

4.2. Tratamiento quirúrgico

Está indicado en pacientes con una lesión vertebral grave que produce inestabilidad mecánica, inestabilidad neurológica, o ambas (Denis (2)) Si se aplica la clasificación de la AO, estos pacientes suelen presentar lesiones de tipo B o C o bien una puntuación TLICS mayor de 4. En presencia de lesiones neurológicas, puede ser necesaria una

descompresión añadida a la estabilización de la columna vertebral, especialmente si la lesión es incompleta.

4.2.1. Momento óptimo de fijación

Se ha recomendado demorar la fijación de las fracturas toracolumbares en aquellos pacientes con múltiples lesiones que precisen reanimación y cirugía para preservar la vida. Sin embargo precisan una estabilización quirúrgica inmediata aquellos pacientes con fracturas luxaciones de columna y déficit neurológicos incompletos o la presencia de deterioro neurológico progresivo con compromiso del canal espinal (8).

4.2.2. Técnicas de instrumentación y abordajes

La técnica quirúrgica puede ser anterior, posterior o circunferencial. El sistema TLICS (Tabla 3) recomienda una vía de abordaje quirúrgica en función del estado neurológico del paciente y de la integridad del complejo ligamentario posterior.

Tabla 3. Algoritmo de tratamiento quirúrgico del Thoracolumbar Injury Classification System (TLICS)		
Estado Neurológico	Complejo Ligamentario Posterior	
	Intacto	Lesionado
Intacto	Vía de Abordaje Posterior	Vía de abordaje Posterior
Lesión Raíz Nerviosa	Vía de Abordaje Posterior	Vía de abordaje Posterior
Lesión incompleta medula espinal o cola de caballo		Abordaje Combinado
Lesión completa medula espinal o cola de caballo	Vía abordaje posterior (anterior)	Vía de abordaje Posterior (combinado)

4.2.2.1. Fijación posterior con tornillos pediculares

Es la técnica más utilizada

- Fijación larga (dos niveles por arriba y dos niveles por abajode la fractura) está indicada en

Tabla 1. Sistema de clasificación de lesión toracolumbar AOSpine	
	MORFOLOGÍA
A	Lesiones por compresión del cuerpo vertebral
	Pared posterior intacta
A0	Fracturas menores
A1	Acuñamiento
A2	Split

	Pared posterior afectada
A3	Fracturas estallido incompletas
A4	Fractura estallido completa
B	Flexión distracción
B1	Fracturas de Chance
B2	Algún subtipo A asociado a afectación de columna posterior
B3	Hiperextensión. A través del disco intervertebral
C	Multidireccionales con desplazamiento

Tabla 1. Sistema de clasificación de lesión toracolumbar AOSpine	
	Lesión neurológica
N0	No
N1	Déficit transitorio
N2	Radiculopatía
N3	Lesión medular incompleta o cola de caballo
N4	Lesión medular completa
Nx	Desconocido
	Modificadores
M1	Se desconoce la lesión del PLC.
M2	Comorbilidad que puede cambiar la indicación de cirugía

fracturas-luxaciones con desplazamiento severo, especialmente en aquellos casos con lesión completa de la médula espinal, compresiones múltiples o fracturas estallido. Disminuyen la cifosis progresiva y el fracaso del implante

- **Instrumentación de segmento corto** (un nivel por arriba y un nivel por abajo) indicado en fracturas de tipo Chance, fracturas por compresión y algunas fracturas por estallido
- **Instrumentación monosegmentaria:** acorta el tiempo quirúrgico y disminuye la

pérdida de sangre.

La **inclusión de la vértebra fracturada** en el sistema de fijación ha demostrado una mejor corrección de la cifosis, una menor tasa de fracaso del sistema de fijación sin complicaciones sobreañadidas y un resultado clínico y funcional equiparable a los sistemas de fijación que no incluyen la vértebra fracturada. En general se recomienda la inserción de tornillos en los pedículos de la vértebra fracturada cuando se realiza una fijación de segmento corto posterior especialmente en fracturas Magerl tipo C (10).

4.2.2.2. *Abordajes anteriores*

Resultan particularmente beneficiosos en aquellas fracturas con afectación de la columna anterior y media o de las tres columnas ya que evitan el colapso progresivo y la cifosis que pueden surgir tras una estabilización posterior aislada. A pesar de ser un abordaje más invasivo y técnicamente demandante, ha demostrado una mayor eficacia al permitir una exposición directa de la fractura y la descompresión del contenido neural proporcionando un fuerte soporte de carga a la columna.

BIBLIOGRAFIA

1. Dai. L.Y. Principles of management of thoracolumbar fractures. OrthoSurg 2012;4:67-70.
2. Denis F. The three-column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine 1983;8:817-31.
3. Magerl F, Aebi M, Gerzbein SD, Harms J, Nazarian SA. Comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. EurSpine J 1994;3: 184-201.
4. Vaccaro AR, Oner C, Kepler CK, et al. AOSpine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status and key modifiers. Spine Publish Ahead of Print. 2013
5. Vaccaro AR, Lehman RA, Hurlbert RJ, et al. A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. Spine 2005;30:2325-33.
6. Bailey CS, Dvorak MF, Thomas KC, et al: Comparison of thoracolumbosacral orthosis and no orthosis for the treatment of thoracolumbar burst fractures: Interim analysis of a multicenter randomized clinical equivalent trial. J Neurosurg Spine 2009;11(3):295-303
7. Dai LY. Remodeling of the spinal canal after thoracolumbar burst fractures. Clin Orthop Relat Res, 2001, 382:119-123.

8. Rutges JP, Oner FC, Leenen LP. Timing of thoracic and lumbar fracture fixation in spinal injuries: a systematic review of neurological and clinical outcome. *Eur Spine J*, 2007, 16: 579-587
9. McHenry TP, Mirza SK, Wang J, et al: Risk factors for respiratory failure following operative stabilization of thoracic and lumbar spine fractures. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88(5):997-1005
10. [Wei FX](#), [Liu SY](#), [Liang CX](#), [Li HM](#), [Long HQ](#), [Yu BS](#), [Chen BL](#), [Chen KB](#). Transpedicular fixation in management of thoracolumbar burst fractures: monosegmental fixation versus short-segment instrumentation. *Spine*, 2010 1;35(15):E714-20.

CAPÍTULO 68 - PATOLOGIA DISCAL

Autores: Paula Míguez, Daniel Pérez Prieto

Coordinador: Manuel Ramírez Valencia

Hospital del Mar. Parc de Salut Mar (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

Los cambios degenerativos del disco intervertebral forman parte de un proceso involutivo fisiológico, que se inicia entre los 15 y los 45 años. Se desconocen los factores que inician el proceso y los que influyen en su progresión. Parecen existir rasgos genéticos que predisponen al origen y desarrollo de la degeneración y se han identificado algunos factores de riesgo como son el tabaco, las vibraciones o la carga mecánica, sin que quede clara su implicación en el proceso degenerativo discal.

Encontramos cambios degenerativos discales en muchos individuos y sin embargo, sólo algunos presentan clínica de lumbalgia. Esta disociación dificulta el diagnóstico de los pacientes con dolor lumbar crónico de origen discógeno.

El disco intervertebral está constituido por dos zonas diferenciadas:

- El núcleo pulposo, constituido por una matriz de fibras de colágeno tipo II con una elevada concentración de proteoglicanos que retienen agua, que constituirá el 70-90% de volumen.
- El anillo fibroso, constituido por un anillo laminar de fibras de colágeno tipo I. Se trata de una estructura esencialmente avascular que se nutre por difusión. Solamente la periferia del anillo fibroso tiene vascularización e inervación. El disco es el responsable de la absorción y transmisión de cargas de la columna vertebral.

La disminución del aporte de nutrientes al disco es el factor clave en su degeneración. El núcleo pulposo se deshidrata y pierde su capacidad de transmisión de cargas. El anillo fibroso se abomba y, al estar sometido a mayores cargas, sufre fisuras radiales. El disco va perdiendo altura a medida que avanza el proceso degenerativo y la laxitud de las uniones periféricas del anillo fibroso y de las cápsulas articulares de las carillas permiten el movimiento entre los cuerpos vertebrales. La transferencia de cargas aumenta en las carillas articulares y en los platillos vertebrales, apareciendo cambios degenerativos a dichos niveles (Figura 1).

2. LUMBALGIA DE ORIGEN DISCAL

El dolor de origen discal no se debe únicamente a un fallo mecánico ("teoría mecánica"). Se ha demostrado la existencia de un crecimiento interno de vasos

sanguíneos y terminaciones nerviosas con un receptor de sustancias nociceptivas como la sustancia P en las fisuras anulares. Esta es la llamada "teoría química" del dolor discógeno.

2.1. Cuadro clínico

La clínica característica de la lumbalgia es la de un dolor axial, relacionado con el inicio del movimiento, sin dolor radicular asociado, que empeora con la sedestación y la

Dolor discógeno

- Discopatía degenerativa: proceso relacionado con la edad, sin necesidad de provocar clínica
- Dificil correlación entre cambios en RNM y clínica
- La mayoría responden tratamiento conservador. La cirugía sólo está indicada en un 15-20%

Hernia Discal

- Clínica: se ha de correlacionar con una clara distribución radicular e imagen de HD compatible.
- Prueba de exploración más sensible: Lasegue contralateral. Prueba de imagen de elección RNM. EMG no indicado.
- 80% se resuelven con tratamiento conservador.
- Cirugía sólo indicada si fracaso del tratamiento conservador o déficit motor progresivo

Discitis

- Tipos: piógena (*S aureus* la más frecuente) y granulomatosa (TBC la más frecuente)
- Fiebre + Dolor de espalda → descartar discitis
- RNM → de elección para diagnóstico
- PCR → de elección para seguimiento
- Siempre tomar hemocultivos y cultivo de biopsia (antes de iniciar ATB)
- Tratamiento médico
- Indicaciones quirúrgicas:
 - Lesión neurológica o deformidad progresiva
 - Clínica progresiva a pesar de tratamiento ATB
 - Absceso muy voluminoso (relativa)

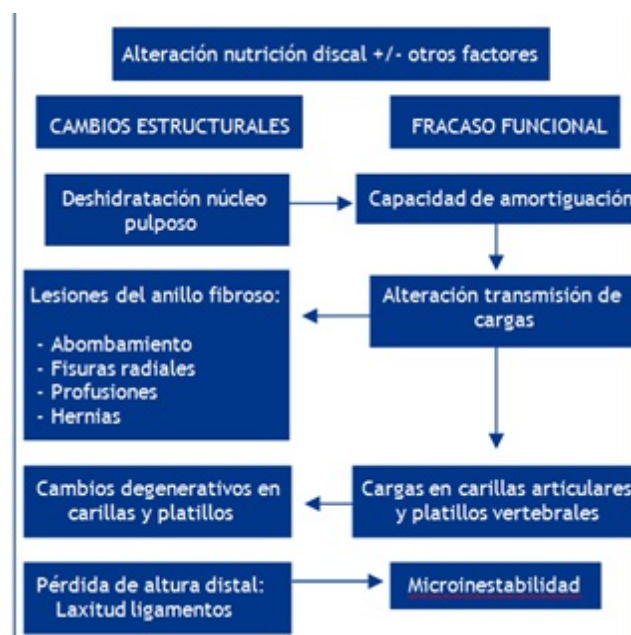


Figura 1. Conceptos esenciales y cascada de la degeneración distal.

bipedestación. Podemos también encontrar un dolor referido a articulaciones sacroilíacas, glúteos, cara posterior de los muslos o incluso inguinal (disco L5-S1). Paradójicamente estos pacientes refieren mejoría con la actividad física y mayor dolor en posiciones fijas.

2.2. Diagnóstico por imagen

- **Radiografía simple:** La radiografía no aporta mucha información en el estudio de la discopatía degenerativa. Podemos apreciar en casos de degeneración avanzada, signos como la disminución de la altura intervertebral o la presencia de osteofitos.
- **Resonancia Magnética:** es el “gold standard” para el estudio de la degeneración discal. Está indicada en aquellos pacientes cuyo dolor no cede tras tres meses de tratamiento conservador.

Por ser una prueba elevadamente sensible pero poco específica para dolor discógeno, existe una alta tasa de alteraciones discales en la RNM de pacientes asintomáticos (Tabla 1 y Figura 2) .

Tabla 1. Características del disco en RMN	
Disco normal	• T1: señal intermedia (gris) de todo el disco • T2: señal hiperintensa del núcleo pulposos, señal intermedia del anillo fibroso
Disco degenerado	• Disminuye intensidad en T2 (disco negro) • Disminución de la altura • Abombamiento del anillo • Otras: fisuras del anillo fibroso, hernias, extrusiones, secuestros, osteofitos, hipertrofia de ligamentos

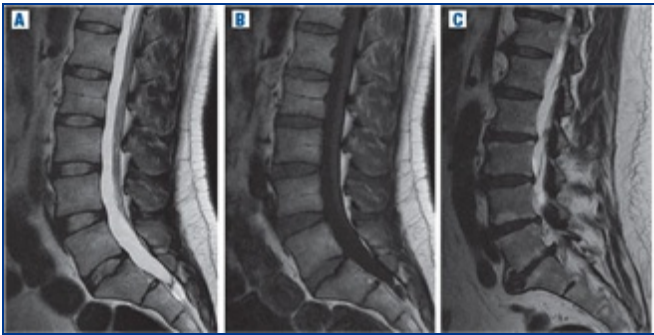


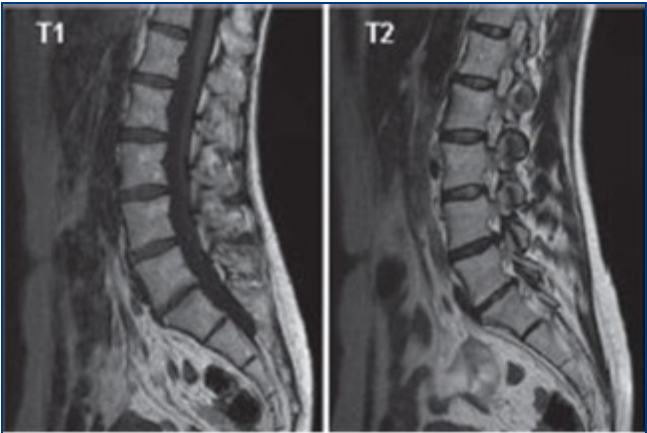
Figura 2. A- RNM normal en T1, B- RNM normal en T2, C- discopatía degenerativa lumbar

Son conocidos los cambios degenerativos que sufre el disco intervertebral relacionados con la edad (“Thompson Grading System”) y su repercusión en la resonancia: pérdida de señal y altura del disco, aparición fisuras radiales y colapso, con aparición osteofitos y esclerosis platillos vertebrales.

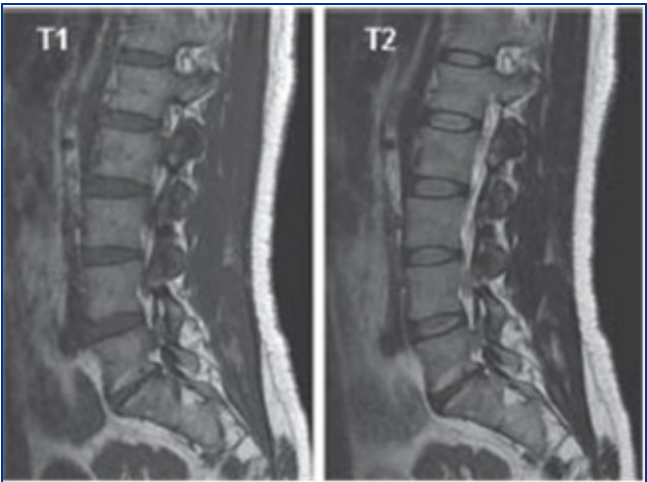
- Discografía:** consiste en la inyección de contraste en el disco bajo control radiológico, con el paciente despierto, con el objetivo de reproducir el dolor habitual del paciente con discopatía. Tiene numerosos falsos positivos y falsos negativos.

Con el objetivo de correlacionar el dolor lumbar y la discopatía degenerativa, aceptando la discografía como “gold standard” para el diagnóstico del dolor discógeno, Modic describió en 1988 cambios en la señal de RM como marcadores dinámicos en el proceso degenerativo discal asociados al dolor lumbar (1). La práctica clínica habitual no ha establecido sin embargo, una correlación directa. (Figura 3).

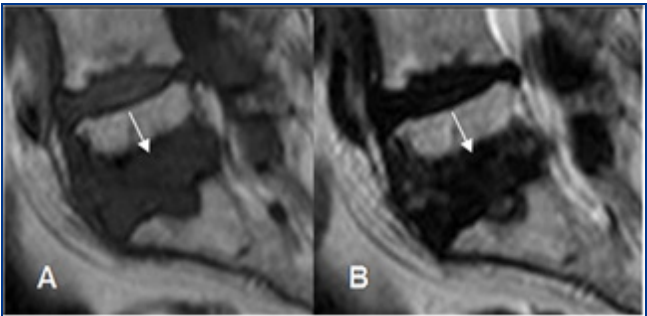
Modic 1



Modic 2



Modic 3



	T1	T2	Significado
Modic 1	Hipointenso	Hiperintenso	Inflamación y edema
Modic 2	Hiperintenso	Isointenso o levemente hiperintenso	Degeneración grasa
Modic 3	Hipointenso	Hipointenso	Esclerosis subcondral

2.3. Tratamiento de la lumbalgia

Es importante distinguir entre lumbalgia aguda y crónica, pues su pronóstico y evolución son distintos.

La lumbalgia aguda se define como un dolor que limita la función durante un periodo comprendido entre las seis semanas y los tres meses. Es un proceso autolimitado, que debe manejarse de forma conservadora y responde habitualmente al uso de AINES y analgésicos.

La lumbalgia crónica a su vez, presenta un tratamiento controvertido y no hay acuerdo acerca de mayores beneficios a largo plazo del tratamiento quirúrgico frente al conservador.

Es importante también saber detectar aquellos factores de alarma que nos obligan a descartar alguna patología grave subyacente ("red flags"), factores psicológicos relacionados con un mal pronóstico ("yellow flags") o factores laborales ("blue flags") (2) (Figura 4).

1. Edad ≥ 50
2. Ausencia de mejoría tras 6-8 semanas de tratamiento
3. Historia previa de cáncer
4. Pérdida inexplicable de peso (más de 4,5kg en seis meses)
5. Dolor que empeora por las noches, en reposo
6. Dolor insidioso, no mecánico, progresivo, constante
7. Anemia
8. Fiebre
9. Parámetros analíticos inflamatorios elevados (VSG, PCR, ...)

Figura 4. "Red Flags" de dolor lumbar para sospechar y descartar causas orgánicas graves del dolor, Neoplasias, metástasis o infecciones.

Tratamiento conservador: farmacológico, fisioterapéutico y psicológico-conductual.

La fisioterapia activa se ha demostrado más efectiva que el tratamiento farmacológico aislado. Es conveniente para estos pacientes evitar el reposo absoluto en cama.

Tratamiento quirúrgico: de elección para la degeneración discal que causa dolor lumbar crónico. Consiste en la artrodesis lumbar.

Pueden usarse diversas técnicas, como la artrodesis posterolateral o la artrodesis intersomática (mediante abordajes anterior –ALIF- y posterior –PLIF o TLIF-).

La prótesis total discal es una alternativa viable que preserva la movilidad del segmento tratado. Las tendencias en la investigación del tratamiento de la degeneración discal avanzan también en el terreno de la intervención biológica e ingeniería tisular, con células madre o pluripotenciales.

3.- HERNIA DISCAL

3.1. Epidemiología

La hernia discal lumbar (HDL) se ha definido como un desplazamiento del núcleo, del anillo o del platillo epifisario más allá de los confines óseos del cuerpo vertebral, lo que ocasiona un desplazamiento de la grasa epidural, la raíz nerviosa y/o el saco tecal.

Puede aparecer en cualquier etapa de la vida, pero su incidencia es máxima entre la cuarta y la quinta décadas, con una proporción 3:1 entre hombres y mujeres. La localización más frecuente es el segmento L4-L5 y L5-S1.

Sólo un 4-6% de estas hernias producen síntomas. No obstante, la presencia de HDL al analizar resonancias magnéticas en individuos asintomáticos es del 21% entre los 20-59 años y del 36% en mayores de 60 años (3).

3.2. Fisiopatología. Historia natural

Los síntomas clínicos de la HDL probablemente son debidos a la combinación de una irritación mecánica y química. Se ha comprobado que la compresión de una raíz nerviosa por sí sola produce únicamente un malestar leve. No obstante, cuando esta compresión nerviosa se somete al contacto con los fragmentos extruídos de núcleo pulposo, esto desencadena síntomas compatibles con una radiculopatía. El extracto de núcleo pulposo aumenta a su vez el edema, la fibrosis y la desmielinización en modelos animales.

Existe una fase inicial de dolor muy intenso que dura unas 2 semanas seguida de una fase de mejoría del dolor radicular y aumento del dolor lumbar que se resuelve en un periodo de 1-3 meses. El déficit neurológico asociado a una HD tiene buen pronóstico y

su recuperación oscila entre 6 semanas y un año, dependiendo de la intensidad del déficit motor. En los tres meses siguientes al inicio de los síntomas, alrededor del 90% de los pacientes mejoran sin necesidad de cirugía.

3.3. Clínica

La presentación clínica habitual se caracteriza por un cuadro de dolor lumbar agudo o crónico intermitente, de ritmo mecánico, asociado a dolor radicular +/- parestesias y posible déficit motor en uno u otro dermatoma, dependiendo de la raíz afecta.

En pacientes jóvenes es más frecuente la clínica de dolor lumbar, mientras que en pacientes de edad más avanzada la radiculopatía es más habitual.

El síndrome de cola de caballo (SCC), causado por una compresión de las raíces nerviosas lumbares y/o sacras se presenta aproximadamente en un 2% de los pacientes afectados por HDL.

3.4. Exploración física

Observaremos probablemente una alteración postural a la inspección, caracterizada por una pérdida de la lordosis lumbar, una actitud escoliótica antiálgica y una flexión de la cadera y rodilla ipsilaterales para disminuir la tensión radicular.

Existen una serie de pruebas que nos permiten determinar la presencia de irritación radicular (extensión femoral para raíces desde L1 a L3 y pruebas de Lasegue, Lasegue contralateral (maniobra de exploración más sensible), Bowstring y Trípodode para raíces de L4 a S1). Su negatividad no descarta el diagnóstico, sobre todo en pacientes de edad avanzada.

3.5. Pruebas complementarias

La realización de pruebas complementarias no está indicada, en pacientes con diagnóstico clínico de radiculalgia y en ausencia de signos de alarma antes de 4-6 semanas de inicio del cuadro debido a que, en aproximadamente el 70% de los casos existe una mejoría de la sintomatología durante este período.

La RMN es el patrón oro. Es importante que exista una correlación clínico-radiológica para establecer un diagnóstico, debido al alto porcentaje de HD en pacientes asintomáticos. El electromiograma no es una prueba rutinaria en el estudio de la radiculopatía debido a su baja sensibilidad y especificidad.

3.6. Tratamiento

3.6.1. Tratamiento conservador

El tratamiento inicial de una HD debe ser conservador. Incluirá reposo relativo e inicio de un programa de rehabilitación precoz. Aunque no existe evidencia sobre qué tipo de ejercicio es mejor, se ha visto que el ejercicio físico no sólo disminuye el dolor, sino que además disminuye el número de días de baja laboral.

Los AINEs no específicos han demostrado ser más eficaces que el placebo en el tratamiento del dolor lumbar agudo, pero no así en el dolor neuropático.

Los analgésicos más empleados son el paracetamol y los opioides. Es importante también conocer y emplear los tratamientos coadyuvantes (antiepilépticos y antidepresivos).

El uso de corticosteroides orales o endovenosos ha demostrado resultados inconsistentes. La mayoría de los estudios refieren beneficios a corto plazo pero no hay evidencia de beneficios duraderos.

La infiltración epidural de esteroides (IEE) y los bloqueos selectivos de raíces nerviosas (BSRN) han demostrado en algunos estudios hasta un 50% de resultados favorables a corto plazo.

3.6.2. Tratamiento quirúrgico

Está indicado en aquellos pacientes que presentan:

- Radiculopatía con dolor severo que no mejora tras 6-8 semanas de tratamiento conservador.
En estos casos el tratamiento quirúrgico ha demostrado superioridad en los resultados a corto plazo, sin embargo no se ha evidenciado diferencia en los resultados a largo plazo frente al tratamiento conservador (4-5).
- Signos de alarma, como déficits neurológicos agudos que progresan o síndrome de cola de caballo. En este último grupo, los resultados dependen del "timing" quirúrgico, habiéndose demostrado que la recuperación varía en aquellos casos intervenidos dentro de las primeras 24h, las primeras 48h y posteriormente (6).

El gold standard del tratamiento quirúrgico es la discectomía. En estudios recientes la microdiscectomía ha presentado resultados similares a largo plazo.

La complicación más frecuente es la recidiva de la hernia en un 5-15% de los casos, con un riesgo que disminuye a lo largo del tiempo. Otras complicaciones menos frecuentes son: error en el nivel de discectomía (1,2-3,3%), lesión dural (0,8-7,2%), lesión de la raíz nerviosa (0,2%), infección (2-3%), hematoma epidural, discitis, inestabilidad iatrógena, tromboembolismo, fibrosis epidural postoperatoria y aracnoiditis.

4.- DISCITIS

4.1. Introducción

La discitis (también llamada osteomielitis vertebral, espondilodiscitis o discitis séptica) tiene una incidencia de 2.4 casos por 100.000 habitantes siendo más alta en pacientes de edad avanzada que en jóvenes (7).

Globalmente se puede diferenciar en dos grandes grupos (8): piógenas y granulomatosas. Estas últimas son fundamentalmente la tuberculosa (la más frecuente en nuestro medio (9)) y la brucelósica. *Staphylococcus aureus* es el agente causal más frecuentemente relacionado con la discitis piógena seguido de *Escherichia Coli* (7,8).

En aquellos casos en los que no ha existido cirugía vertebral previa, lo más frecuente es que se encuentre un foco a distancia con diseminación hematógena (hasta en el 51% de los casos): tracto urinario, piel, endocarditis (o dispositivos endovasculares) o artritis séptica (7). Además, la mayoría de los pacientes suelen padecer patología médica que predispone a la infección como diabetes, cáncer, insuficiencia renal, o cualquier estado de inmunosupresión (7,8).

La localización más frecuente es la lumbar (58%), seguida de la torácica (30%) y cervical (11%) (7).

4.2. Clínica y diagnóstico

Si bien es cierto que existen ciertos signos de alarma, la clínica es totalmente inespecífica. Nos debe hacer pensar en un origen infeccioso un dolor nocturno y en reposo, la pérdida de peso o la presencia de fiebre (aunque está presente en menos de la mitad de los casos). La clínica neurológica aparece hasta en un 38% de los pacientes, mientras que los déficits motores severos/ paraplejia se presentan en uno de cada cuatro. Un incremento severo del dolor o un dolor de tipo lancinante pueden ser sugestivos de la aparición de un absceso epidural (7,8).

- **Radiología:** Tiene poca sensibilidad y especificidad, se pueden observar algunas características de la discitis como pérdida de definición de los platillos adyacentes, la pérdida de altura del espacio discal e incluso la aparición de masas paravertebrales visibles (8).
- **Resonancia:** Será básica en el diagnóstico de discitis. Típicamente muestra un disco hiperintenso en T2 con destrucción y pérdida de definición de los platillos adyacentes. En T1 se observa hipointensidad en los cuerpos vertebrales adyacentes (8) (Figura 5). La RNM no se correlaciona con la respuesta al tratamiento y, por tanto, solo será realizada para el seguimiento de pacientes con mala evolución clínica (7) (para descartar la presencia de abscesos).

- **Analítica sanguínea:** Aunque el recuento leucocitario es importante, nos debemos centrar en los valores de la Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) y la Proteína C Reactiva (PCR) que poseen una sensibilidad diagnóstica del 98% y 100% respectivamente⁷. Para el seguimiento de la respuesta al tratamiento utilizaremos exclusivamente la PCR ya que la VSG tarda más en normalizarse (7).
- **Microbiología,** siempre se deben obtener hemocultivos (incluso con paciente afebril). Además, se deben realizar cultivos de biopsia de la zona afecta. La obtención por vía abierta o guiada por TC dependerá de cada caso, pero cuando se realice guiada por TC, no se deberá utilizar aguja fina, sino una tipo tru-cut para aumentar la rentabilidad de los cultivos. La histología puede ser importante para descartar una infección de un cultivo contaminado (7).

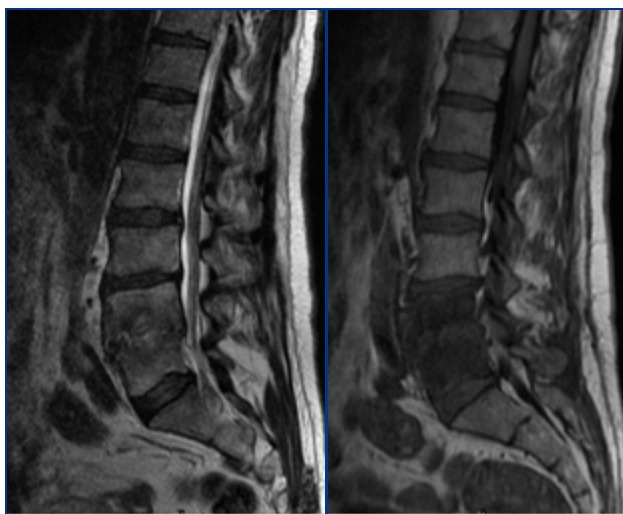


Figura 5. Imágenes de RMN (T1 y T2) en las que se puede apreciar la imagen típica de discitis L4-L5

4.3. Tratamiento

En reglas generales, la discitis se suele tratar de manera satisfactoria mediante antibioterapia dirigida (7,8,9). Aunque es recomendable que cada caso sea debatido con el infectólogo especialista en aparato locomotor, como esquema básico se utiliza antibioterapia endovenosa durante 2 semanas posteriormente paso a vía oral 4 semanas adicionales cuando existan antibióticos disponibles (7). Una excepción serían las discitis secundarias a enterobacterias sensibles a quinolonas (7), en las que el paso a vía oral se podría realizar el 2-3 día. El caso de la discitis tuberculosa, se realizaría terapia con 3-4 fármacos (en función de las resistencias) durante un mínimo de 9 meses (8).

El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos pacientes que presentan clínica neurológica, infección asociada a material de osteosíntesis/ implantes o cuando exista un absceso (en los casos que no se drene dirigido por TC, que como se ha dicho anteriormente, dependerá del centro) (7,8). Aunque la aparición de deformidad progresiva e inestabilidad mecánica son criterios quirúrgicos, algunos autores

recomiendan resolver en primer término la infección y proceder a la estabilización una vez curada la misma (7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. Radiology. 1988;166:193
2. [Red flags to screen for malignancy in patients with low-back pain.](#) Henschke N, Maher CG, Ostelo RW, de Vet HC, Macaskill P, Irwig L. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Feb 28;2:CD008686.
3. (Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. J Bone J Surg (Am). 1990;72-A:403-8
4. Awad JN, Moskowich R. Lumbar disc herniations; surgical vs nonsurgical treatment. Clin Orthop Rel Res. 2006;443:183 – 97
5. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, Zhao W, Blood EA, Tosteson AN, Birkmeyer N, Herkowitz H, Longley M, Lenke L, Emery S, Hu SS. [Surgical compared with nonoperative treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. Four-year results in the Spine Patient Outcomes Research Trial \(SPORT\) randomized and observational cohorts.](#) J Bone Joint Surg Am. 2009 Jun;91(6):1295-304
6. [Shapiro S.](#) Medical realities of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. [Spine \(Phila Pa 1976\).](#) 2000 Feb 1;25(3):348-51; discussion 352.
7. Zimmerli W. Vertebral osteomyelitis. N Engl J Med. 2010 Mar 18;362(11):1022-9.
8. Boos N, Aebi M. Infections of the spine. In: Spinal disorders. Berlin: Springer; 2008 pp 1021-1039
9. Pintado-García V. Infectious spondylitis. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2008 Oct;26(8):510-7.

CAPÍTULO 69 - ESPONDILOARTROSIS LUMBAR

Autores: Manuel González Murillo, Alberto Núñez Medina

Coordinador: Lorenzo Zúñiga Gómez

Hospital Universitario de Getafe (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

La enfermedad degenerativa lumbar constituye un importante problema de salud para la población general, ya que afecta a la calidad de vida, generando importantes consecuencias socio-económicas y psicológicas en los individuos que lo padecen. Un tercio de la población la sufre y su incidencia se incrementa con la edad, presentándola hasta un 80 % de las personas mayores de 40 años.

Podemos definir la enfermedad degenerativa lumbar, como el conjunto de procesos que causan una pérdida de la estructura y / o de la función de dos o más vertebras en la región lumbar. Se trata, por tanto, de una enfermedad crónica y progresiva en la que se instauran fenómenos que actúan acelerando, con mayor o menor intensidad, el proceso de deterioro fisiológico, debido a la edad, de todos los elementos del raquis.

2.- ETIOPATOGENIA

Se han asociado múltiples factores en la bibliografía, entre ellos los más importantes: edad, obesidad, hábitos de vida (sedentarismo, trabajos de sobrecarga mecánica, falta de higiene postural, deportes agresivos...), alteraciones anatómicas previas o congénitas, secuelas traumáticas o infecciosas y otros factores diversos (metabólico-endocrinos como la DM y alteraciones hipofisarias, hereditarios relacionados con el gen COL2A1, el tabaquismo...).

Se cree que el proceso se inicia en el disco intervertebral y prosigue con la afectación de las estructuras articulares posteriores. Basándonos en el concepto de cascada degenerativa propuesto por Kirkaldy-Willis en 1982, se establecen tres etapas en el proceso de degeneración: disfunción, inestabilidad y estabilización (Tabla 1). La sucesión de fenómenos degenerativos progresivos no es lineal en el avance de la enfermedad pero según la etapa presenta hechos y efectos característicos.

Los cambios anatómicos encontrados pueden ser abombamientos, protrusiones o hernias discales, pérdida de altura discal, hipertrofia facetaria y del ligamento amarillo, formación de osteofitos. Todo ello da lugar a una inestabilidad progresiva y un estrechamiento del canal lumbar y foraminal, las cuales no se correlacionan con el grado de afectación clínica (Figura 1).

3.- EVALUACIÓN CLÍNICA

Podemos dividir la enfermedad degenerativa lumbar en procesos patológicos diferentes como: discopatía degenerativa lumbar, hernia discal lumbar (ver capítulo de Patología Discal Lumbar), estenosis de canal lumbar, espondilolistesis degenerativa y escoliosis degenerativa.

Tabla 1. Proceso degenerativo del complejo articular vertebral			
	Facetas articulares		Disco intervertebral
Disfunción 15-45 años	Sinovitis	Disfunción	Roturas circunferenciales
	Degeneración	Herniación	Roturas radiales
Inestabilidad 35-70 años	Laxitud articular	Inestabilidad	Disrupción interna
	Subluxación	Atrapamiento radicular	Reabsorción
Estabilización >60 años	Esclerosis – Osteofitosis	Estenosis	Osteofitosis
		Espondilosis – Estenosis multinivel	

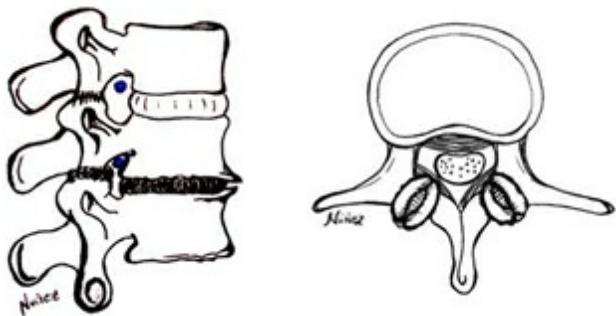


Figura 1. Cambios anatómicos en la enfermedad degenerativa lumbar.

3.1. Discopatía Degenerativa Lumbar

Consiste en una lumbalgia referida en la línea media, que se irradia a articulaciones sacroiliacas, y que no se acompaña de clínica radicular. Descrito clásicamente como dolor profundo, sordo, fijo e intenso en región lumbar baja que empeora al sentarse y en bipedestación, y mejora con el reposo y en posición de decúbito supino, acompañado de limitación de la movilidad. Algunos autores señalan que el dolor es consecuencia de la micromovilidad debida a la inestabilidad generada por la degeneración discal.

3.2. Estenosis de canal lumbar

Constituye la etapa final del proceso degenerativo, caracterizada por el

estrechamiento del canal raquídeo en la región lumbar, pudiendo ser central o lateral. Aunque puede causar diversos síntomas, los pacientes suelen presentar una combinación de los mismos. El dolor se localiza sobre la columna y se irradia a la región glútea, inguinal y a miembros inferiores, generalmente describiendo un patrón pseudo-radicular con claudicación a la marcha.

3.3. Espondilolistesis degenerativa

Es la fase de inestabilidad por degeneración del disco que produce un desplazamiento del cuerpo vertebral, localizándose habitualmente en L4-L5.

3.4. Escoliosis degenerativa

Producida por la degeneración asimétrica de los discos que conlleva una rotación y alteración tridimensional.

Las manifestaciones clínicas incluyen:

- Radiculopatía por estenosis del receso lateral y foraminal. A diferencia de la radiculopatía por hernia discal, este dolor no suele empeorar con las maniobras de tensión ciática (Lassegue-Bragard).
- Claudicación neurógena por estenosis de canal central (Tabla 2).

Tabla 2. Diferencias entre claudicación vascular y neurógena		
	Claudicación Vascular	Claudicación Neurógena
Localización del dolor	Pantorrillas, talones	Región lumbosacra, glúteos, región posterior muslos
Marcha	Postura erguida	Postura flexionada
Irradiación	Distal a proximal	Proximal a distal
Empeoramiento	Cualquier actividad	Andar, levantarse, bipedestación
Mejoría	Fin de la actividad	Sedestación, flexión lumbar
Expl. física	Alteraciones tróficas, pulsos débiles	Pulso y aspecto normal

Hay que señalar igualmente que existe predisposición de estos pacientes a presentar cambios degenerativos en columna cervical. De un 5 a un 25% de los pacientes con estenosis lumbar presentan enfermedad degenerativa cervical.

Además de las presentaciones clínicas descritas, la exploración física debería incluir igualmente, la valoración del abdomen y el tórax, debido a que diferentes patologías como el aneurisma aórtico, la afectación pancreática, la litiasis renal y diversos tumores pueden manifestarse como dolor en la región lumbosacra.

4.- PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- Radiografía simple (AP y lateral). Primer estudio a realizar en pacientes con

dolor lumbar. Podemos visualizar signos de espondiloartrosis tales como pinzamiento espacio discal, fenómenos de vacío intradiscal, esclerosis platillos vertebrales, osteofitos marginales, degeneración facetaria, signos de inestabilidad vertebral (espondilolistesis).

- **Radiografías dinámicas en flexión y extensión columna lumbar.** Indicadas cuando se sospecha inestabilidad.
- **Discografía de provocación.** Continúa siendo controvertida. Existe mucha heterogeneidad en los resultados.
- **Tomografía Axial Computerizada (TAC) y Mielografía-TAC.** Aunque nos proporciona excelentes imágenes de las características óseas, en los últimos tiempos se ha visto relegada por la resonancia magnética ya que infraestima la estenosis causada por tejidos blandos.
- **Resonancia Magnética Nuclear (RMN).** Esta prueba evalúa el grado de estenosis vertebral en mayor medida puesto que puede demostrar la degeneración discal, la herniación, la hipertrofia del ligamento amarillo y de las facetas articulares y el estrechamiento de las raíces nerviosas. Asimismo, es muy sensible a los cambios degenerativos (tabla 2).
- **Estudios Electrofisiológicos.** Valoran el grado de afectación radicular.

5.- TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DEGENERATIVA LUMBAR

La mayoría de los pacientes con estenosis degenerativa lumbar responden al tratamiento conservador, al menos inicialmente. El 90% de los pacientes con dolor lumbar ceden sus síntomas en los tres primeros meses, con o sin tratamiento. Sólo en el caso de clínica neurológica aguda o síndrome de cauda equina, estaría indicada la cirugía descompresiva urgente.

5.1. Tratamiento conservador

5.1.1 Higiene postural

Evitar coger pesos excesivos, la realización de movimientos repetidos de flexo-extensión y el mantenimiento de posturas estáticas prolongadas.

5.1.2. Farmacoterapia

Existe una amplia batería de fármacos. Los analgésicos convencionales y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) alivian el dolor temporalmente y disminuyen la inflamación, aunque su uso crónico no está recomendando. Los relajantes musculares minimizan los espasmos musculares paravertebrales asociados, que junto con los fármacos derivados de la morfina, ayudan a controlar las crisis agudas.

En caso de sintomatología radicular se puede recurrir a la gabapentina, la pregabalina

o a los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina) con buena respuesta. Los corticoides orales están indicados para exacerbaciones radiculares, en forma de pauta corta.

5.1.3. Fisioterapia

Consiste en la realización de estiramientos terapéuticos de la columna lumbar y el fortalecimiento de la musculatura abdominal. Permite relajar la musculatura, minimizando el dolor, y ganar flexibilidad, así como rango de movilidad y potencia la fuerza muscular lumbar y abdominal. Se ha demostrado que la movilización y la actividad son más beneficiosas que el reposo en cama.

También se pueden emplear medidas físicas como el calor o frío local, la electroestimulación, masoterapia o ultrasonidos, pero en general la respuesta es escasa.

5.1.4. Inmovilización

Las fajas aportan cierto grado de inmovilización, presentando buenos resultados en pacientes con musculatura abdominal débil y/o espasmos musculares. Su uso debe ser temporal, y asociado a medidas fisioterapéuticas, ya que condicionan debilidad y favorecen la atrofia muscular.

5.1.5. Infiltraciones epidurales con corticoides

Puede ser una técnica útil que proporciona alivio temporal de síntomas radiculares en caso de brotes agudos. Consiste en la infiltración de anestésico local y corticoide a nivel epidural por vía transforaminal guiada por fluoroscopia. Entre las complicaciones destacan parálisis y paresias transitorias, hematoma epidural, infección y meningitis química.

5.2. tratamiento quirúrgico de la estenosis de canal lumbar

La cirugía está indicada en pacientes en los que las medidas conservadoras han fracasado, y presentan dolor incontrolable, alteración de la calidad de vida o capacidad funcional sustancialmente disminuida. Los objetivos quirúrgicos de la estenosis de canal son, en primer lugar, descomprimir los elementos neurales afectados a lo largo de su recorrido; y en segundo lugar, preservar la estabilidad lumbar o restaurarla, en casos de inestabilidad vertebral.

5.2.1. Laminectomía

Consiste en una descompresión central, mediante la resección de la apófisis espinosa, el ligamento interespinoso, la lámina vertebral y el ligamento amarillo por medio de un abordaje posterior sobre línea media. Para la descompresión del receso lateral se realiza una osteotomía parcial de la faceta, exponiendo el foramen y la raíz. Presenta entre un 55% - 65% de buenos resultados. Una de las potenciales complicaciones es la inestabilidad (espondilolistesis), sobre todo si se realiza una laminectomía total sin fusión posterior. Otras complicaciones asociadas son la infección, el desgarramiento de la duramadre o el hematoma epidural.

5.2.2. Fusión Lumbar

Esta técnica está indicada en casos de espondiloartrosis con signos radiológicos de inestabilidad (listesis > 4.5 mm o $> 15\%$ o escoliosis $> 20^\circ$), espondilolistesis degenerativa, o inestabilidad iatrogénica (extirpar más del 50% de las facetas de modo bilateral). La fusión instrumentada con tornillos pediculares permite una estabilización inmediata, limita la progresión de la espondilolistesis, favoreciendo la artrodesis y mejorando los resultados clínicos.

5.2.3. Dispositivos interespinosos

Los dispositivos interespinosos, colocados a nivel de las apófisis espinosas, bloquean la extensión de la columna evitando el estrechamiento del canal. Producen una mejoría funcional un 45% mayor que los pacientes tratados de forma conservadora. Sin embargo, estos pueden empeorar la compresión neural en pacientes con estenosis severa, con una tasa de revisión del 30%; por lo que sus indicaciones actualmente no están claras.

5.3. Tratamiento de la discopatía degenerativa lumbar

5.3.1. Artrodesis circunferencial

Se trata de una fusión posterolateral instrumentada más una fusión intersomática que consiste en la sustitución del disco por injerto óseo único o con soportes intersomáticos. Para el abordaje del disco podemos utilizar un abordaje anterior (ALIF), posterior (PLIF o TLIF) o lateral (XLIF).

Debemos decir que no se debe emplear únicamente los dispositivos intersomáticos sin una fusión con tornillos pediculares que confiera estabilidad.

5.3.2. Artroplastia total de disco (ATD)

Su indicación principal es en pacientes con dolor lumbar axial causado por enfermedad degenerativa lumbar sin inestabilidad. Los criterios de exclusión para la ATD son la

estenosis lumbar, artritis facetaria, espondilolisis o espondilolistesis, radiculopatía secundaria a hernia discal, escoliosis, osteoporosis, obesidad, uso crónico de esteroides, el embarazo y la fusión lumbar anterior, infección y fracturas. Aunque su empleo está en entre dicho por las complicaciones que tiene asociadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Botwin KP, Gruber RD. Lumbar spinal stenosis: anatomy and pathogenesis. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003 Feb;14(1):1-15, v. Review.
2. Chen AL, Spivak JM. Degenerative lumbar spinal stenosis: options for aging backs. *Phys Sportsmed*. 2003 Aug;31(8):25-34. doi: 10.3810/psm.2003.08.454.
3. Issack PS, Cunningham ME, Pumberger M, Hughes AP, Cammisa FP Jr. Degenerative lumbar spinal stenosis: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2012 Aug;20(8):527-35. doi: 10.5435/JAAOS-20-08-527.
4. Madigan L, Vaccaro AR, Spector LR, Milam RA. Management of symptomatic lumbar degenerative disk disease. *J Am Acad Orthop Surg*. 2009 Feb;17(2):102-11. Review.
5. Postacchini F. Management of lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1996 Jan;78(1):154-64. Review.
6. Hsu WK. Lumbar degenerative disease. In: Flynn JM, editor. *Orthopaedic knowledge update 10*. Rosemont: AAOS; 2011. P. 27-37.
7. Estenosis de la columna lumbar (Lumbar Spinal Stenosis) [7 páginas] Accesible en URL: <http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=A00701>.

CAPÍTULO 70 - LUMBALGIA MECÁNICA

Autores: Santiago Sánchez de las Matas Pena, Charles-Louis R. Mengis
Palleck

Coordinador: José Antonio Andrés García
Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz)

1.- INTRODUCCIÓN

La **lumbalgia** es el cuadro clínico consistente en dolor en la región lumbosacra, acompañado o no de dolor referido o irradiado, asociado habitualmente a limitación dolorosa de la movilidad y que en la mayoría de los casos, tiene carácter inespecífico, presentando características mecánicas.

2.- FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR LUMBAR

La inervación de la columna lumbar se hace a expensas de tres ramos (1):

- **Ramo dorsal de los nervios espinales lumbares o rami dorsal:** nace del grueso ramo anterior a la salida del foramen. Se dirige dorsalmente, entre las apófisis transversas, innervando las estructuras más posteriores: articulares, ligamento amarillo, ligamentos supra e interespinosos, músculos espinales y piel dorsal adyacente.
- **Nervio sinuvertebral de Luschka o nervio meníngeo:** es el resultado de la unión de un pequeño nervio del ramo anterior y otro proveniente de la cadena simpática. Penetra retrógradamente a través del agujero de conjunción en el canal raquídeo. Inerva la duramadre, el ligamento común vertebral posterior y la zona posterior del disco.
- **Ramos ventrales de la cadena simpática:** inervan el ligamento vertebral común anterior y la zona anterior y lateral del disco (Figura 1).

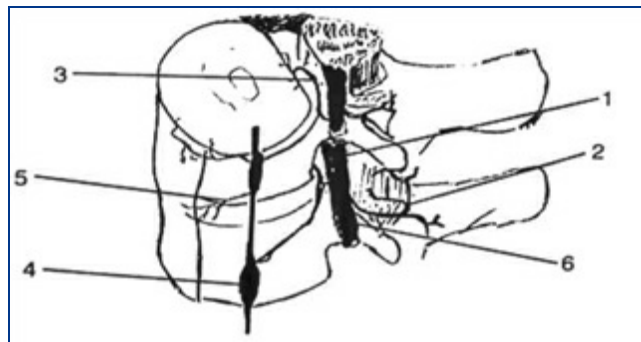


Figura 1. Inervación de la columna lumbar. 1: nervio espinal; 2: ramo dorsal del nervio de espinal; 3: nervio sinuvertebral de Luschka; 4: tronco simpático; 5: ramos ventrales del tronco simpático y 6: ramo ventral del nervio espinal.

3.- FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA

Ante un paciente con dolor lumbar podemos encontrarnos diferentes formas de presentación clínica:

- **Lumbalgia mecánica aguda (< 12 semanas) (2):** aparece generalmente tras un esfuerzo (levantar peso). Hay dolor en zona lumbar irradiado a nalga y parte superior del muslo. Existe contractura muscular con envaramiento de la columna lumbar y pérdida de la lordosis. La movilidad queda muy limitada. Estos episodios tienden a resolverse con tratamiento conservador.
- **Lumbalgia mecánica crónica (> 12 semanas):** aquí existe enfermedad discal degenerativa con alteraciones en el segmento motor, tales como colapso del disco, alteración del ligamento, irritación y degeneración de las carillas articulares. La evolución de este cuadro es hacia la cronicidad con episodios de agudización por empeoramiento.
- **Ciatalgia radicular por hernia discal:** aparece un dolor que tiene distribución por la extremidad inferior y las características del dolor es que no es difuso sino preciso y bien delimitado. Suele haber un antecedente de un esfuerzo o traumatismo que agrava la degeneración discal pre-existente. El orden de frecuencia es: L4L5, L5-S1, L3-L4. Se debe a que son discos más grandes, que participan más en los movimientos, y sometidos a más carga.
- **Síndrome de estenosis de canal vertebral:** es un cuadro de estrechez del canal raquídeo, muchas veces de carácter degenerativo, sobre un canal congénito estrecho. En el 50% de los pacientes aparecen síntomas de radiculopatía bilateral agravados con la bipedestación y la marcha. Los pacientes tienden a flexionar el tronco hacia delante, con lo que aumentan el espacio antero-posterior del canal y la altura de los forámenes, mejorando la sintomatología. El paciente se queja de dolor en las piernas, pesadez y sensación de acorchamiento. La marcha se limita a 50-100-200 metros debiendo pararse y cifosar la columna (claudicación neurógena).

4.- VALORACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE CON DOLOR LUMBAR (3)

Ante todo paciente con **lumbalgia aguda** se deben detectar las señales de alerta que nos hagan clasificarlo en uno de los tres grupos: posible enfermedad sistémica (infección, cáncer, osteoporosis, etc.), compresión radicular que requiere valoración quirúrgica, o **lumbalgia inespecífica**.

4.1. Historia clínica

Lo fundamental es descartar que la lumbalgia sea secundaria a una causa potencialmente grave, que sea debida a una causa específica o que tenga una afectación neurológica. En la anamnesis descubriremos las señales de alerta o signos de alarma que nos orientarán a solicitar más pruebas complementarias para realizar un diagnóstico diferencial adecuado:

- **Para enfermedad sistémica:** dolor que aparece por primera vez en <20 años o >55 años, dolor no influido por las posturas, movimientos o esfuerzos, dolor exclusivamente dorsal, déficit neurológico difuso,

Tabla 1. Sintomatología clínica en función de la raíz afectada			
Raíz	Alteración Motora	Alteración Sensitiva	Reflejos
L2	M psoas y m abductores	Supero anterior muslo	Normal
L3	M psoas y m cuádriceps	Anterior muslo	Rotuliano abolido o disminuido
L4	M psoas, m cuádriceps y m tibial anterior	Antero-medial muslo. Medial pierna	Rotuliano abolido o disminuido.
L5	M extensor 1 ^{er} dedo, m tibial anterior, m peroneos	Antero lateral pierna, Dorso pie hasta dedo gordo.	Normal
S1	M triceps sural débil	Posterior pantorrilla	Aquileo abolido o disminuido.

imposibilidad persistente de flexionar 5° la columna vertebral, deformación estructural de aparición reciente, mal estado general, pérdida de peso, fiebre, antecedentes de traumatismo reciente, cáncer o uso de corticoides o drogas por vía parenteral, inmunodepresión o SIDA.

- **Para derivación a cirugía:** Para derivación inmediata y urgente: paresia confirmada, progresiva o bilateral, pérdida de control de esfínteres de origen neurológico, anestesia en silla de montar.

Para derivación para valoración quirúrgica: *dolor radicular*:

- a) Cuya intensidad sigue siendo intolerable pese a la aplicación de 6 semanas o más de todos los tratamiento no quirúrgicos recomendados;
- b) Que aparece sólo a la deambulación y la limita, requiere flexión o sedestación para desaparecer, persiste pese a 6 meses o más de tratamiento conservador y se acompaña de imágenes de estenosis espinal.

Otro aspecto importante es descubrir factores psicosociales de mal pronóstico funcional: creencias erróneas sobre la propia enfermedad, conductas inadecuadas de reducción de actividad más allá de lo que condiciona el dolor, factores laborales o problemas emocionales (depresión, ansiedad, estrés o aislamiento social).

4.2. Exploración física

Paciente en bipedestación: Alineación de columna, observando contracturas musculares y la posible existencia de escoliosis estructural. Marcha punta-talón. Flexión, hiperextensión y rotación, valorando la capacidad del paciente para realizar estos movimientos.

Paciente en decúbito supino: Signo de Lasègue. Se considera positiva cuando aparece

un dolor intenso a nivel lumbar, en la pierna o en ambos niveles, entre los 30°-75° de flexión en la cadera, debido al estiramiento del nervio ciático. Pasados los 70° puede aparecer un falso positivo (dolor también en sujetos sanos) por la distensión de los isquiotibiales. Para descartarlo realizaremos otras maniobras diagnósticas. Signo de Lasègue contralateral: se levanta la pierna sana, y es positivo cuando despierta un intenso dolor en el lado afecto (contralateral).

Explorar cadera y rodilla para descartar que la causa de la clínica radique en estas zonas. Importante el diagnóstico diferencial con patología de las articulaciones sacroiliacas.

Exploración neurológica (Tabla 1), que debe incluir valoración de reflejos osteotendinosos, sensibilidad, fuerza, así como descartar lesión de médula (piramidalismo).

4.3. Exploraciones complementarias

Sólo se solicitan pruebas complementarias en los casos en los que existen señales de alerta. Se ha sugerido que la petición de pruebas diagnósticas innecesarias podría ser un factor de riesgo independiente para cronicidad de la **lumbalgia inespecífica** (2).

En los pacientes en los que existen cualquier tipo de señal de alerta, la normalidad en los resultados de una radiología simple y una analítica sanguínea simple (con VSG) prácticamente descarta la existencia de enfermedades sistémicas subyacentes (3). La prescripción de pruebas diagnósticas de imagen más complejas (RMN, TAC o gammagrafía) deben reservarse para los pacientes en los que existen señales de alerta para derivación a cirugía o una fuerte sospecha de alguna enfermedad sistémica para las que esas pruebas tengan validez diagnóstica.

Radiografía simple AP y lateral: ante paciente con lumbalgia asociada a signos de alarma para patología subyacente. Es conveniente la realización de radiografías funcionales en caso de sospecha de inestabilidad vertebral (Figura 2).



Figura 2. Radiografías lateral simple y en flexión de columna lumbar. Las imágenes muestran una espondilolistesis grado II a nivel de L5-S1.

Gammagrafía ósea: ante sospecha de neoplasias, osteomielitis e incluso ante fracturas patológicas.

TAC: sospecha o estudio de fracturas diagnosticadas por radiología simple y/o tumores.

RMN: estudio de lesiones discales o ligamentosas así como para descartar afectación medular en pacientes con clínica neurológica. Si se sospecha compresión radicular, discitis o

Tabla 2. Opciones de tratamiento quirúrgico en la lumbalgia mecánica		
Diagnóstico	Indicación	Tratamiento
Lumbalgia inespecífica	Dolor intenso e invalidante. Persistencia mayor a 2 años pese a la aplicación de los demás tratamientos recomendados. No estén disponibles tratamiento cognitivos conductuales	Artrodesis (preferiblemente no instrumentada)
Hernia discal lumbar	Fracaso de tratamiento conservador. Síndrome de cola de caballo. Déficit neurológico significativo persistente o progresivo.	Discectomía
Estenosis de canal lumbar	Fracaso de tratamiento conservador. Déficit neurológico. Síndrome de cola de caballo. Dolor intenso e invalidante.	Estenosis central y lateral: Laminectomía. Síndrome facetario: Facetomía parcial con flavectomía, discectomía (ocasional). Artrodesis asociada si inestabilidad, o estenosis recurrente.

patología tumoral la RMN es la prueba complementaria con una mayor sensibilidad y especificidad.

SPECT: su mayor interés está en la valoración de la patología tumoral.

5.- TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON DOLOR LUMBAR

El tratamiento de un episodio de dolor lumbar depende del diagnóstico. El tratamiento conservador se dirige a la causa del dolor lumbar, pero en algunos casos el tratamiento quirúrgico va a ser necesario para eliminar la causa estructural lo que exige un correcto diagnóstico.

5.1. Conservador (3)

Habitualmente es el más importante. La clave del tratamiento reside en la primera crisis aguda, si se trata bien y se previene la recidiva, no dará más problemas, y si no es así se pasará a la **lumbalgia crónica**.

Se recomienda para la **lumbalgia inespecífica**: programas educativos breves sobre la patología, evitar el reposo en cama, mantener el mayor grado de actividad física posible y tratamiento con fármacos de primera línea: AINES, opioides menores y miorrelajantes (< 1 semana). Pasada la fase aguda (2-6 semanas) se recomienda el ejercicio y escuela de espalda.

En la **lumbalgia crónica** se debe añadir antidepresivos y el tratamiento psicológico cognitivo-conductual. En los casos de falta de respuesta: parches de capsaicina (máximo 3 semanas), opioides mayores pautados, programa multidisciplinar de rehabilitación y neuroestimulación eléctrica percutánea (PENS).

El uso de ortesis no se recomienda en la **lumbalgia inespecífica**. En pacientes con estenosis de canal lumbar las **ortesis lumbosacras** aumentan la distancia de caminado y disminuyen el dolor (4).

5.2. Quirúrgico

La valoración del tratamiento quirúrgico en la lumbalgia mecánica debe realizarse en función de la patología subyacente del paciente, en la que signos y síntomas sean coherentes con las pruebas de imagen (Tabla 2).

Artrodesis no instrumentada. En aquellos pacientes con **lumbalgia inespecífica** y que reúnen criterios quirúrgicos, ha demostrado los mismos resultados que la artrodesis instrumentada (nivel de evidencia A), siendo una técnica más simple y segura.

Artrodesis instrumentada vía posterior. Se puede realizar mediante fusión posterolateral instrumentada, artrodesis lumbar posterior intersomática (PLIF) y artrodesis lumbar transforaminal intersomática (TLIF).

Artrodesis lumbar anterior intersomática (ALIF). Por concepto contraindicada en pacientes que presentan lesiones degenerativas en carillas articulares. Menos utilizada que la artrodesis vía posterior.

Artrodesis circunferencial. Limitada por la morbilidad que implica un doble abordaje, consigue la fusión en 360°.

Técnicas de descompresión. La laminectomía es el tratamiento de elección en la estenosis de canal lumbar. Se debe asociar a una artrodesis de los niveles intervenidos para evitar una inestabilidad secundaria y asegurar los buenos resultados (5).

Actualmente no existe suficiente evidencia para recomendar técnicas como la artroplastia total de disco ni la terapia electrotérmica intradiscal (6,7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez de la Rúa Fernández J, Juliá Bueno J, García Guerrero G, Rodríguez Fernández PJ. Anatomía y fisiopatología del dolor de espalda baja. Actualizaciones del dolor 2000; 1:5-12.
2. Dagenais S, Tricco AC, Haldeman S. Synthesis of recommendations for the assessment and management of low back pain from recent clinical practice guidelines. Spine J 2010;10:514–29.
3. Grupo Español de Trabajo del programa Europeo COST B13. Guía de Práctica Clínica para la Lumbalgia Inespecífica. URL: www.REIDE.org. Fundación Kovacs. ISBN: 84-690-0422-0. Depósito Legal: M-49781-2005.
4. Watters WC, Baisden J, Gilbert TJ, Kreiner S, Resnick DK, Bono CM et al. North American Spine Society: Degenerative lumbar spinal stenosis: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. Spine J; 2008;8(2):305-10.
5. Escribá Roca I, Escribá Urios I. Estenosis de canal lumbar. Alternativas de su tratamiento. En: Forriol Campos F. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Panamericana; 2010. p. 631-5.
6. Kovacs FM, Urrútia G. An updated systematic review on the effectiveness, cost/effectiveness and safety of total lumbar disc replacement prostheses. European Musculoskeletal Review 2007; Issue 1.
7. Urrutia G, Kovacs FM, Nishishinya B, Olabe J. Percutaneous thermocoagulation intradiscal techniques for discogenic low back pain. A systematic review. Spine 2007;32(10):1146-54.

CAPÍTULO 71 - ESPONDILOLISTESIS Y PATOLOGÍA SACRO-ILIACA

Autores: Juan Salvador Ribas García-Peñuela, Julio Francisco Ballester Parra
Coordinador: Lorenzo Hernández Ferrando
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

1.- ESPONDILOLISTESIS

Espondilolistesis es el desplazamiento hacia delante de la columna vertebral sobre un vertebra. Wiltse clasificó las espondilolistesis en 5 tipos en función de su etiología (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación Wiltse de las espondilolistesis	
TIPO	DESCRIPCIÓN
I	DISPLASICA
II	ITSMICA
III	DEGENERATIVA
IV	TRAUMATICA
V	PATOLÓGICA

1.1. Espondilolistesis Itsmica

Es la más frecuente y se debe a una **espondilólisis** (un defecto en la pars interarticularis). La espondilólisis puede afectar hasta 6% de la población pero sólo en un 3% aparece desplazamiento. En ambas, la mayoría de los casos suelen ser asintomáticas.

La etiología de la espondilólisis es controvertida. La teoría más aceptada es que se debe a una fractura lenta por sobrecarga provocada por el momento flexor repetido durante la extensión en hiperlordosis.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con espondilolisis (aunque sea asintomática) desarrollaran una listesis, de las cuales sólo el 20% progresarán. La espondilolistesis L4-L5 es la más frecuente y aparece en el 10% de los listesis itsmicas y tiene mayor riesgo de progresar y de provocar síntomas en la edad adulta (1).

1.1.1. Clínica

Tanto la espondilolisis como la espondilolistesis suelen aparecer en niños y adolescentes con síntomas leves que no requieren consulta médica. Puede aparecer dolor lumbar bajo irradiado a glúteos que cede al flexionar el tronco y acompañarse de

dolor radicular hasta un 40 % de los casos (1). En casos de espondilolistesis de alto grado puede ser más llamativa la deformidad postural con rectificación de la lordosis y de la bascula pélvica o alteraciones de la marcha por acortamiento de los isquiotibiales (2).

En adultos se presenta como dolor lumbar crónico y recurrente asociado o no a clínica radicular (más frecuentemente raíz L5 – parestesias pantorrilla y hallux; déficit de dorsiflexión). En casos de alto grado puede comprometerse el saco dural provocando síndrome de cauda equina.

1.1.2. Estudio radiográfico

El diagnóstico de espondilolistesis puede alcanzarse mediante radiografía convencional postero-anterior y lateral que deben tomarse tanto en decúbito como bipedestación. En la proyección lateral podemos valorar el grado de desplazamiento según el método de Meyerding (Figura 1).

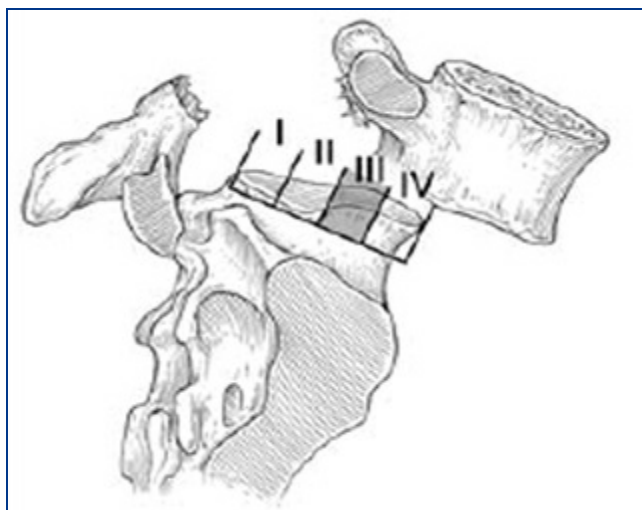


Figura 1. Valoración del desplazamiento. Clasificación Meyerding. La espondiloptosis se clasifica como grado V.

Las radiografías oblicuas 45° pueden identificar lesiones del istmo (perrito de Lachapelle decapitado o con collar (Figura 2). Otras pruebas que pueden ayudar a la evaluación ante la sospecha de espondilolisis son la TAC, la gammagrafía y la SPECT.

Es muy recomendable la realización de resonancia magnética en todas las espondilolistesis para valorar la degeneración discal así como el compromiso radicular y del saco dural.

1.1.3. Tratamiento

- **Conservador:** La mayoría de los pacientes con dolor lumbar debido a espondilolistesis mejora con tratamiento conservador mediante AINE's, analgésicos y relajantes musculares asociado a reposo relativo durante 2 semanas. Tras la remisión del dolor debe iniciarse programa de ejercicios de refuerzo abdominal y paravertebral así como evitar actividades vertebralmente agresivas. El 75% de los pacientes con espondilolistesis grado I y II se recupera con este tratamiento en 3-6 meses (3).

La utilización de terapias físicas como calor, ultrasonidos o masajes, así como el uso de corsé no ha demostrado su eficacia.



Figura 2. Rx oblicua 45°. Espondilolistesis con perrito Lachapelle decapitado.

- **Quirúrgico:** Pacientes candidatos al tratamiento quirúrgico:
 - a) Adultos que no responden al tratamiento conservador después de 6 meses, con persistencia de dolor lumbar o radiculopatía, progresión de la radiculopatía o claudicación neurógena que imposibilita para su actividad habitual.
 - b) Jóvenes o adolescentes con listesis grado III o mayores, sintomáticas o que progresan en los controles radiográficos.
 - c) Pacientes que desarrollan síndrome de cauda equina.

Existen diversas técnicas para tratamiento quirúrgico. La principal opción terapéutica en estos momentos es la artrodesis vertebral ya sea posterior, posterolateral unilateral o circunferencial. Los mejores resultados se obtienen con la artrodesis circunferencial obteniendo tasas de fusión superiores al 90% y buenos resultados clínicos en el 86% de los pacientes, especialmente en espondilolistesis de

alto grado (>50% desplazamiento), donde se consigue corregir en al menos I grado el desplazamiento así como mejores tasas de fusión.

Actualmente la descompresión aislada está en desuso debido a pobres resultados y progresión de la espondilolistesis, quedando reservada para pacientes mayores con osteofitos anteriores estabilizadores y cuya clínica principal es radicular.

2.- PATOLOGÍA SACRO-ILIACA

2.1. Introducción

La articulación **sacro-iliaca** está compuesta por dos diartrodias ubicadas entre sacro y ambos huesos coxales que se encargan de transmitir el peso corporal hacia los miembros inferiores (5).

2.2. Etiología

La principal causa de dolor es la **disfunción sacro-iliaca** de origen idiopático. Otras causas a tener en cuenta son:

- Artrosis, Infección y patología tumoral de la articulación.
- Espondiloartropatías secundarias (espondilitis anquilopoyética, psoriasis, Reiter, gota, sarcoidosis, enfermedades intestinales inflamatorias), metabólicas y degenerativas (artrosis).
- Oblicuidad pélvica, agenesia de pubis, extrofia vesical...
- Causas extra-articulares (entesitis, lesiones ligamentosas...)

2.3. Semiología y exploración física

La patología sacro-iliaca se manifiesta generalmente como dolor sordo situado en el área inmediatamente inferior a la espina iliaca postero-superior, aunque puede referirse hacia glúteo, parte posterior de muslo, columna lumbar o miembros inferiores. De hecho es responsable del 10 al 27% de los casos de dolor lumbar. Aumenta al subir escaleras o cambiar de tumbado a sentado y también puede aparecer durante las relaciones sexuales. Es frecuente la aparición de cojera unilateral (6). Debe valorarse la asociación a síntomas generales y la afectación de otras articulaciones por su frecuente asociación a patología sistémica reumática.

Frecuentemente la exploración es bastante inespecífica. Es importante descartar afectación o dismetría en miembros inferiores, o afectaciones del raquis como escoliosis.

Maniobras exploratorias:

- **Test compresión lateral y anteroposterior.**
- **Test de Patrick:** Flexión, Abducción, y Rotación externa de la cadera (FABER), produce limitación o dolor.
- **Test de Gaensle:** Hiperextensión de cadera a explorar, manteniendo la otra cadera en flexión (Figura 3).
- **Test de Gillet:** En suspensión sobre la pierna afecta y flexión a 90° de la cadera contralateral se produce disminución del movimiento y dolor.

3.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La primera prueba complementaria a realizar será la radiografía simple. Las proyecciones específicas se realizan con una inclinación de 25-30° en el plano anteroposterior (IN-LET, OUT-LET).

Las lesiones que aparecen más frecuentemente son: erosión, esclerosis, osteofitos y disminución del espacio articular sacro-iliaco. La resonancia nuclear magnética (RNM) permite ver el edema y distintos grados de inflamación de las partes blandas circundantes a la articulación. Permite excluir otras lesiones en la zona (abscesos, tumores...). La tomografía axial computerizada (TAC) permite observar de manera más precisa la articulación.

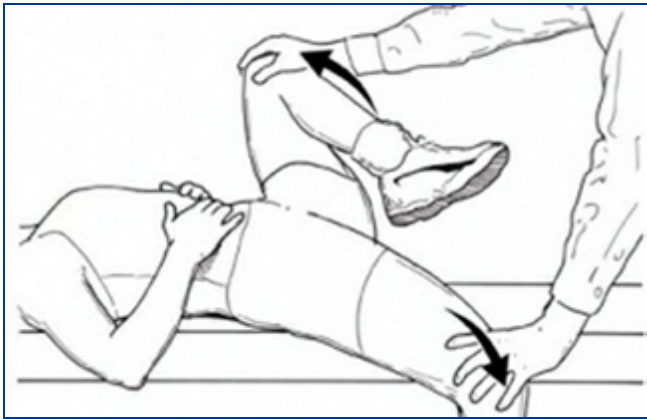


Figura 3. Test de Gaenslen.

Otras pruebas diagnósticas de utilidad debido a la frecuente asociación a patología sistémica e inflamatorias son: gammagrafía con tecnecio o gadolinio, hemograma, velocidad de sedimentación glomerular, proteína C reactiva, anticuerpos antinucleares, antígeno leucocitario humano HLA-B27, factor reumatoide.

4. SINDROME DE DISFUNCIÓN SACRO-ILIACA

Es una alteración en la mecánica de la articulación por hiper/hipomovilidad. La primera se puede deber a hiperlaxitud ligamentosa o debilidad muscular que causan inestabilidad articular, por ejemplo durante el embarazo, el parto y en el puerperio.

posterior. La segunda puede darse por posiciones y movimientos repetidos que provocan un bloqueo de los movimientos sacro-iliacos.

En los estudios radiológicos no se aprecian lesiones óseas.

La infiltración articular con anestésicos o antiinflamatorios produce alivio de los síntomas y puede además darnos una orientación diagnóstica, servirnos como herramienta terapéutica.

5.- ALTERACIONES CONGÉNITAS

- **Agnesia sacra:** desarrollo anormal del sacro que se presenta con una frecuencia de 0,005% al 0,01%. Se puede presentar como la afectación unilateral (tipo 1), afectación bilateral del sacro (tipo 2), falta total de sacro articulando los ilíacos con los segmentos lumbares inferiores (tipo 3) y situación en la que falta el sacro y los ilíacos están fusionados (tipo 4). Suele asociarse a mielomeningocele.
- **Asimetría pélvica:** De origen funcional cuando se debe a una hiperlaxitud ligamentosa junto con posiciones o maniobras mantenidas que alterarían la cinemática de la articulación. El origen estructural se debería a alteraciones en la anatomía de la articulación, en el cinturón pelviano o en los miembros inferiores (dismetría, anisomelia) que producirían una incongruencia articular.

6.- INFECCIONES ARTICULACIÓN SACRO-ILIACA

La infección de la articulación sacro-iliaca es extremadamente rara. Suele ser unilateral y producirse por diseminación hematógena. Los agentes patogénicos más frecuentes son Staph. Aureus en las infecciones agudas y Mycobacterium Tuberculosis o Brucella en cuadros crónicos.

La clínica suele ser inespecífica en estadios iniciales lo que retrasa el diagnóstico hasta etapas más tardías de la infección, cuando suelen aparecer complicaciones (abscesos a órganos vecinos, artritis séptica...). Hay que pensar en esta patología ante cuadros clínicos que cursan con lumbalgias atípicas, acompañadas de cuadro sistémico como síndrome febril, pérdida de peso, leucocitosis o reactantes de fase aguda elevadas /1.

La radiografía convencional puede mostrar, disminución del espacio articular, esclerosis de los márgenes y osteopenia periarticular. La gammagrafía con tecnecio 99 muestra aumento de captación en la articulación afecta y la RMN puede mostrar la distensión capsular, edema óseo y la aparición de abscesos (Figura 4). Para el diagnóstico definitivo existen 2 técnicas: 1) la aspiración sacroilíaca, sólo indicada en estadios iniciales, con un 20% de falsos negativos aun en infección aguda; 2) la biopsia abierta que presenta mayor riesgo de diseminación de la enfermedad pero permite desbridamiento y posee una especificidad del 95%.

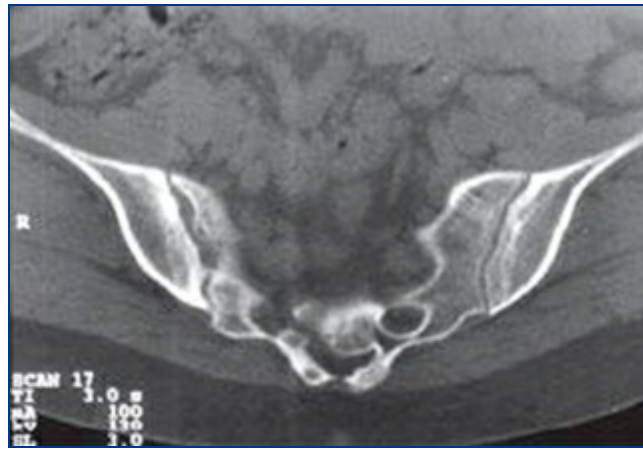


Figura 4. RMN. Articulacion sacro-iliaca afecta de tuberculosis.

El tratamiento antibiótico se adecuará al germen causante de la infección. La cirugía es necesaria si no se consiguen erradicar los abscesos (30% de los casos).

6.1. Espondiloartropatía secundarias

Conjunto de afecciones crónicas de carácter reumático. Incluyen la espondilitis anquilopoyética, la artritis reactiva, la artritis asociada a psoriasis o a enfermedad inflamatoria intestinal, la artritis crónica juvenil y la espondiloartritis indiferenciada.

Espondilitis anquilopoyética: La más frecuente. Es 2-3 veces más frecuente en el varón. Los síntomas suelen iniciarse en la infancia y adolescencia siendo raro que aparezca en mayores de 45 años.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico con síntomas de dolor reumático asociado o no a uveítis anterior, historia familiar de espondilitis o espondiloartropatías relacionadas. En el 30% de los casos se afecta la articulación sacroilíaca.

Artritis enteropática: Se refiere a la aparición de artritis en pacientes afectados de enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa. La afectación sacroilíaca está en relación con la duración de la enfermedad, afectando al 30% de pacientes.

6.2. Patología tumoral sacro-iliaca

La pelvis ósea y la articulación sacroilíaca son uno de los lugares del organismo donde más frecuentemente asientan lesiones tumorales. Frecuentemente provienen de tumores de origen visceral (metástasis) o sanguíneo (leucemias, linfomas, mielomas) o por la infiltración de la pared ósea de la articulación sacro-iliaca por tumores de la cavidad pélvica. El tumor maligno primario más frecuente es el cordoma, seguido por el condrosarcoma.

La característica común de la mayoría de tumores sacro-iliacos es la dificultad en conseguir un diagnóstico precoz pese a ser localmente agresivos debido a:

- Capacidad de estos tumores de alojarse y expandirse en el canal sacro sin producir sintomatología.
- Clínica totalmente inespecífica que presentan en etapas precoces, frecuentemente dolor lumbar o irradiación radicular. Por esta razón en un número elevado de ocasiones las lesiones se diagnostican en un estadio avanzado de la enfermedad siendo ya irresecables.

6.3. Tratamiento del dolor sacro-iliaco

Existen numerosas técnicas para el tratamiento de dolor sacroiliaco: tratamiento médico con AINE's y otros analgésicos; fisioterapia y rehabilitación que incluye terapia manual, manipulaciones y movilizaciones así como medidas posturales así como el uso de fajas; infiltraciones radio-guiadas; neuroestimulación o neuroablación con radiofrecuencia; Artrodesis si todos los anteriores fallan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saraste H: Long-term clinical and radiological follow-up of spondylolysis and spondylolisthesis. J Pediatr Orthop 1987;7:631-638.
2. Dandy DJ, Shannon MJ. Lumbosacral subluxation (Group 1 spondylolisthesis). J Bone Joint Surg (Br) 1971; 53-B: 578-95.
3. Möller H, Hedlund R: Surgery versus conservative management in adult isthmic spondylolisthesis: A prospective randomized study. Part 1. Spine (Phila Pa 1976) 2000;25:1711-1715.
4. Swan J, Hurwitz E, Malek F, et al: Surgical treatment for unstable lowgrade isthmic spondylolisthesis in adults: A prospective controlled study of posterior instrumented fusion compared with combined anterior-posterior fusion. Spine J 2006;6:606-614.
5. Harrison DE, Harrison DD, Troyanovich SJ. The sacroiliac joint: a review of anatomy and biomechanics with clinical implications. J Bone Joint Surg (Am). 1997;20(9):607-17.
6. Ramírez C, Guerrero L, Niño DM. Disfunción de la articulación sacro ilíaca: causa potencial de dolor lumbar. Salud UIS. 2007;39:43-53.
7. Ung MS, Lee GK, Kang HS. Sacrococcygeal chordoma: MR imaging in 30 patients. Skeletal Radiol. 2005 Feb;34(2):87-94.

8. Dreyfuss P, Dreyer SJ, Cole A, Mayo K. Sacroiliac Joint Pain. J Am Acad Orthop Surg July/August 2004; 12:255-265.

BLOQUE 3

MIEMBRO INFERIOR



CAPÍTULO 72 - EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DE LA CADERA Y LA PELVIS

Autores: Rebeca Nicolás Olivera, Mercedes Gómez Galván

Coordinador: Neftalí Muñoz Cortegana

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

1.- SINTOMATOLOGÍA

El paciente que acude a consulta por problemas en la cadera puede referir: dolor, limitación de movilidad y cojera.

- **Dolor:** la mayoría de las veces, en los procesos articulares, procede de la sinovial y cápsula articular, debido al estiramiento y compresión de las terminaciones nerviosas. En estadios avanzados con retracción capsular y musculatura fibrosada, es el estiramiento muscular la causa del dolor, así como la esclerosis subcondral tras el desgaste articular. El dolor se puede localizar, según el tipo de patología, en región inguinal, trocantérea, nalga o en cara anteromedial de muslo hasta la rodilla, pero en ocasiones, p.ej. artrosis, el dolor aparece en varias localizaciones (1).
- **Rigidez:** con especial limitación de abducción y extensión. Puede ser debido a la fibrosis capsular, colapso de la cabeza femoral (protrusión, extrusión) y retracción muscular.
- **Cojera:** puede deberse a dolor, dismetría o alteración del punto de apoyo o fulcro de la cadera.
 - a) **Marcha antiálgica:** por dolor en cualquier parte del miembro, siendo menor el tiempo de apoyo sobre el miembro afecto. La inclinación hacia el lado del dolor.
 - b) **Marcha por dismetría:** con igual tiempo de apoyo en cada miembro e inclinación hacia el lado afecto.
 - c) **Marcha en Trendelenburg:** por insuficiencia del glúteo medio o inestabilidad de la cadera secundaria a falta de actuación de la cabeza femoral como fulcro o punto de apoyo. El tiempo de apoyo es similar en ambos miembros pero la inclinación del cuerpo es hacia el lado sano.

2.- EXPLORACIÓN CLÍNICA

En primer lugar haremos una valoración general. Con el paciente descubierto de ropa y descalzo, veremos cómo se mantiene de pie y cómo camina, anotando si existiera cualquier tipo de cojera. La cadera se explorará tanto por delante como por detrás del paciente.

La **prueba de Trendelenburg** sirve para valorar el estado del músculo glúteo medio y el punto de apoyo de la cadera. Con el paciente descubierto y desde detrás se observa la pelvis y las nalgas, primero apoyando la pierna sana y posteriormente la enferma. En condiciones normales la pelvis se inclina hacia arriba. La prueba será positiva si la pelvis se inclina hacia abajo (hacia el lado sano, Figura 1).

La **maniobra de Thomas** sirve para valorar si existe contractura en flexión de la cadera. Para ello con el paciente en decúbito supino, vemos que cuando existe



Figura 1. Test de Trendelenburg.

flexión se compensa con aumento de la lordosis lumbar. Al flexionar la cadera sana desaparecerá la hiperlordosis y se pondrá de manifiesto la contractura en flexión verdadera (Figura 2).

También es importante **comparar la longitud** de ambos miembros para evidenciar cualquier disimetría. Con ambas espinas ilíacas antero-superiores niveladas en ambos planos veremos si los maléolos mediales están enfrentados, midiendo con traveses de dedos la diferencia. Se puede usar una cinta métrica y medir desde la espina ilíaca antero superior hasta maléolo medial, (Figura 3) o bien usando alzas en bipedestación.

Se puede valorar la disimetría mirando los talones del paciente en decúbito supino, pero dicha técnica es muy susceptible a errores.

Para descartar una contractura en adducción que provocaría disimetría sin

acortamiento real del miembro haremos una medición desde el ombligo hasta el maleolo. Si existe disimetría buscaremos el origen de la misma (fémur, tibia...).

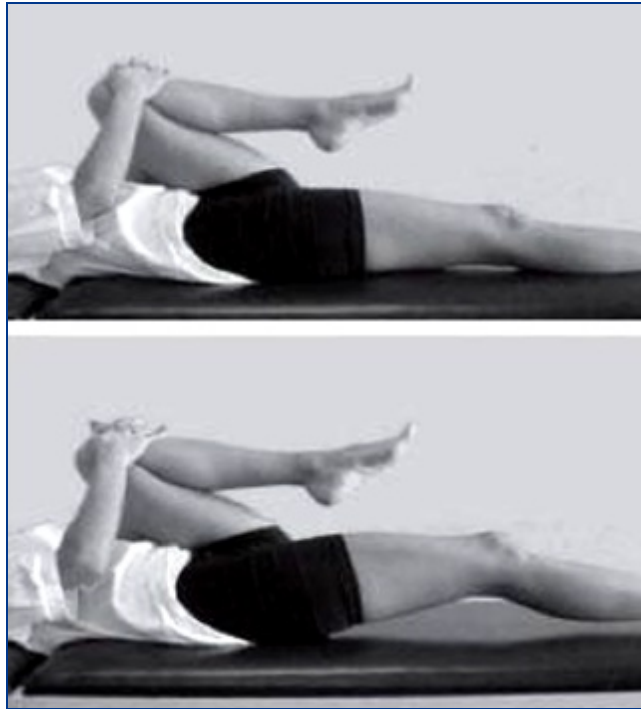


Figura 2. Test de Thomas.

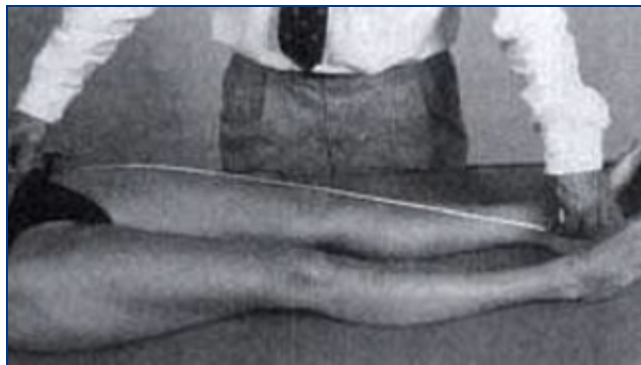


Figura 3. Medición clínica de disimetrías.

La **maniobra de Galeazzi**, permite obviar la pelvis a la Hora de valorar la posible disimetría, permitiendo focalizarla en fémur y/o tibia.

Seguidamente nos centraremos en la zona de la cadera, y veremos si existen signos inflamatorios, cambios tróficos músculo-cutáneos, tumoraciones etc. Palpando buscaremos puntos dolorosos, sobre todo en las zonas típicas de dolor (trocánter, isquion, región inguinal y glútea). Descartaremos afectación de las articulaciones pélvicas mediante las maniobras de estrés como el **test de compresión lateral** y

antero posterior o el test de Faber (Figura 4).

La localización exacta de la cadera se puede calcular de la siguiente forma, el punto medio de una línea trazada desde la espina iliaca A-S hasta la sínfisis púbica coincide con el paso de la A. femoral, justo lateral el N. femoral y medial la vena. Dos centímetros lateral y distal a dicho punto central coincide con la articulación de la cadera.



Figura 4. Maniobras de compresión sacroilica y test de Faber.

El siguiente punto es valorar la **movilidad de la cadera**, tanto activa como pasiva. La flexión normal es de 120° con rodilla flexionada, o de 90° si está extendida. La abducción normal es de $40-45^\circ$ y la adducción de $25-35^\circ$. Las rotaciones se pueden medir tanto en decúbito supino como prono. En el adulto lo haremos en supino con cadera y rodilla a 90° de flexión, siendo el valor normal 45° para la RE y $30-45^\circ$ para RI. La extensión normal es de $15-20^\circ$, y se puede medir en decúbito prono o lateral.

Si bien la disminución de la movilidad de la cadera, como se ha comentado previamente, puede ser antiálgica, hay que descartar que la misma se deba a patologías estructuradas, como por ejemplo las contracturas musculares. Un ejemplo de las mismas, podría ser el **Test de Ober** (Figura 5), que si bien esa una maniobra indicada en patología de la rodilla, nos permitirá valorar un acortamiento o retracción del musculo Tensor de la fascia lata y, por tanto, una limitación de la adducción de la cadera.



Figura 5. Test de Ober.

Del mismo modo, y con vistas a la planificación de la cirugía por patología articular de la cadera, centraremos la atención en la valoración de los músculos abductores (glúteo medio y menor), con el paciente en decúbito lateral se levantará el miembro inferior en extensión, de forma antigravitatoria y contra resistencia.

A modo de resumen de la **valoración del estado neuromuscular** del paciente, de gran importancia en las enfermedades paralizantes, que suponen un volumen importante de los pacientes que visitan las consultas de Cirugía ortopédica y Traumatología, los distintos grupos musculares encargados de los movimiento de la cadera son:

- **Flexión:** psoas-iliaco, recto anterior, sartorio, pectíneo, adductores, tensor fascia lata.
- **Extensión:** glúteo mayor, semimembranoso, semitendinoso, bíceps.
- **Abducción:** glúteos, tensor fascia lata.
- **Adducción:** adductores, pectíneo, recto interno
- **Rotación interna:** glúteo menor, tensor fascia lata, isquiotibiales.
- **Rotación externa:** piramidal, gémimo supino, obturador interno y externo, cuadrado crural, glúteo mayor.

Debido a que el dolor lumbar referido puede ser similar al dolor de la cadera y también por la alta frecuencia de padecer conjuntamente artrosis de cadera y estenosis de canal, es importante un diagnóstico correcto para evitar errores terapéuticos o fracasos en cuanto a expectativas de resultados tras tratamiento.

Conviene recordar las maniobras de provocación de algunas de las patologías articulares propias de la cadera, como son el **impingement** o choque femoroacetabular y la **coxa saltans** o cadera en resorte extraarticular.

El **choque antero - superior** se objetiva con la cadera en flexión de 90°, adducción y rotación interna. El **choque póstero - inferior**, que es menos frecuente, con la cadera en extensión, abducción y rotación externa, (Figura 6) (2).

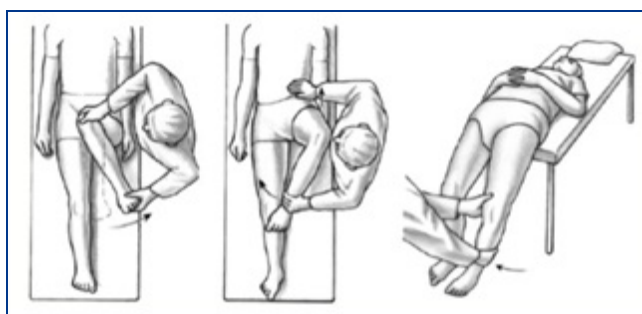


Figura 6. Maniobras de provocación de choque femoroacetabular anterosuperior (izquierda) y posteoinferior (derecha).

En la **coxa saltans externa** se puede provocar mediante la rotación externa e interna con la cadera en extensión y adducción y llevándola de extensión a flexión y viceversa a la vez que se da rotación.

En la **coxa saltans interna**, se lleva a pierna de abducción, flexión y rotación externa a adducción, extensión y rotación interna. Debe ser movimiento activo realizado por el paciente (3).

3.- DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

3.1. Radiología simple

Con una historia clínica completa y los estudios radiográficos simples podremos llegar al diagnostico en la accesible, económica y de interpretación fácil. En ocasiones necesitaremos otras pruebas complementarias, como el TAC, RM...

Las proyecciones más importantes son:

- AP de pelvis.
- AP inlet y outlet o de entrada y salida pélvica.
- AP Axial en posición de rana para pelvis.
- Axial de cadera o Lateral pura de Lauenstein.
- Proyecciones de Judet (oblicuas alar y obturatriz).

Un estudio radiológico simple debe incluir siempre 2 proyecciones; una Rx AP y una axial es lo inicial.

En la radiografía **anteroposterior de pelvis**, (Figura 7) debemos procurar que sea realizada con el fémur en 15 – 20° de rotación interna, con las rotular mirando al zénit.



Figura 7. Proyecciones radiográficas. AP y axial en posición de rana.

Esta proyección nos permitirá disponer de una imagen comparativa de ambas caderas.

Conviene recordar una serie de imágenes típicas formadas por la superposición de líneas con distintas densidades, como son: la imagen en lágrima, el techo acetabular y la línea ilioisquiática.

La **imagen en lágrima** es una mezcla de hueso cortical y trabecular de la porción isquiática y púbica del acetábulo. Representa la pared ósea medial no articular del acetábulo.

El **techo acetabular** es una imagen densa formada por la placa ósea subcondral y el hueso esponjoso subyacente del iliaco. Fácilmente se confunde con esclerosis anormal.

Ambas imágenes se ven influenciadas por la posición del paciente o del haz de rayos. La desaparición parcial o total nos pondrá en alerta ante lesiones ocultas, de manera similar a cuando desaparece un pedículo vertebral.

La **línea isquiática** en relación con la línea acetabular sirve para valorar el grado de profusión acetabular.

A modo de recordatorio, como valores más importantes a recordar en la coxometría.

- Ángulo de inclinación o cervicodiafisario (125°).
- Ángulo de declinación o versión ($10-15^{\circ}$).
- Offset femoral (30-60 mm).
- Offset cuello-cabeza (>9 mm).
- Orientación acetabular (45° horizontal y $15-30^{\circ}$ anteversión).
- Índice acetabular ($<10^{\circ}$ en el adulto).
- Angulo CE de Wiberg ($>20-25^{\circ}$).

La utilidad de la **proyecciones de entrada y salida de la pelvis** (Figura 8B, C), reside sobre todo en la posibilidad, por ejemplo, de valorar con ellas desplazamientos anteroposteriores y traslaciones verticales en las fracturas del anillo pélvico o desplazamientos de fracturas del fondo del acetábulo.



Figura 8. Proyecciones radiográficas. B: AP Inlet, C: AP Outlet

La **proyección lateral pura de Lauenstein** (Figura 9) o axial verdadera permite, junto a una proyección AP de pelvis o cadera, una mejor valoración del acetábulo, ya que la proyección axial en posición de rana, permite valorar la posición del cuello y la cabeza femorales, pero mostraría la misma proyección del acetábulo que una radiografía en proyección anterolateral, además de ofrecer una herramienta para valorar la presencia de oblicuidad pélvica.

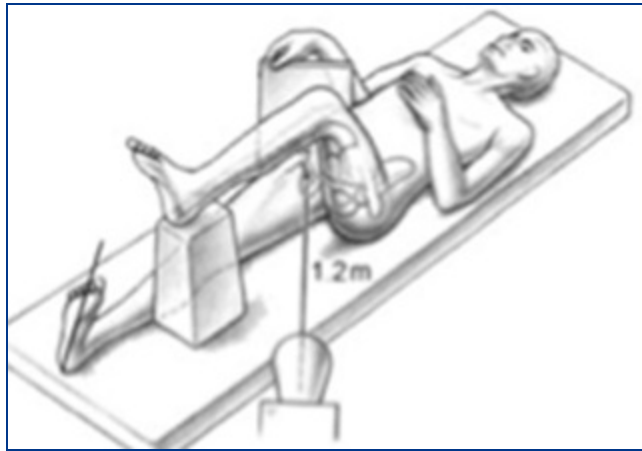


Figura 9. Colocación del paciente en Rx lateral pura.

Las **proyecciones de Judet**, (Figura 10 E,F) oblicua alar y obturatriz, permiten valorar principalmente estructuras acetabulares y son de utilidad a la hora de valorar fracturas acetabulares.

La *proyección oblicua obturatriz* permite evaluar la columna anterior y la pared posterior.

La *proyección oblicua alar*, mostrara la columna posterior y pared anterior.

Si bien las proyecciones outlet e inlet y las proyecciones de Judet son de gran utilidad, su uso es cada vez menos frecuente debido la calidad de imagen que ofrecen la TC y las reconstrucciones en 3D y que, en ocasiones, como por ejemplo en el caso de valoración de fracturas, dichas

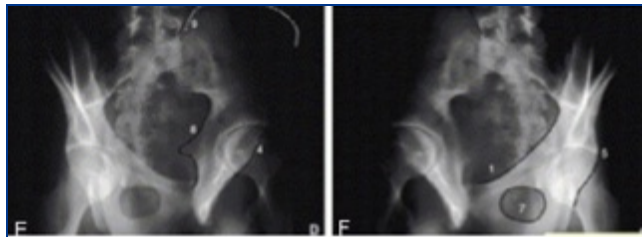


Figura 10. Proyecciones radiográficas. E: oblicua alar, F: oblicua obturatriz.

proyecciones requieren manipulación del paciente, lo que puede ser doloroso para el

mismo (4).

3.2. Tomografía axial computarizada

La TC es útil para valorar gran variedad de procesos patológicos, que van desde anomalías congénitas a traumatismos y tumores. Además tiene la ventaja de mayor accesibilidad en la urgencia que la RM, pero el inconveniente de que no permite valorar tejidos blandos.

Entre sus indicaciones se encuentran:

- Fracturas articulares fémoro-acetabulares (Figura 11)
- Sospecha de fracturas subcapitales o de estrés con Rx negativa.
- Control de posición de la cabeza femoral en displasia de desarrollo de la cadera tratada con yeso.
- Tumores óseos
- Guía de punciones diagnosticas o terapéuticas, p.ej. osteoma osteoide, pequeños focos de infección...
- Valorar reserva ósea en vistas a cirugía de revisión.
- Coxometría.
- Artro-TAC para lesiones osteocondrales y del lábrum.
- Contraindicación de RM

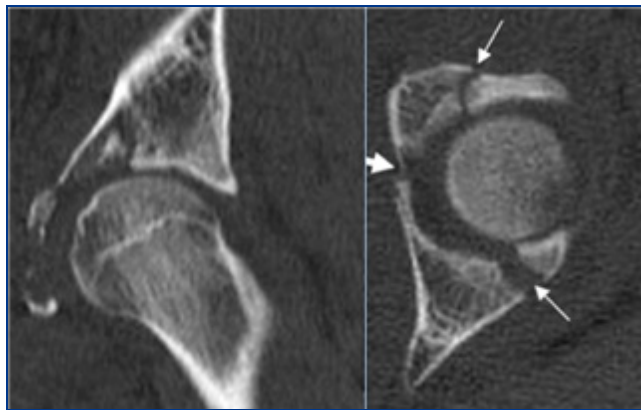


Figura 11. Otras pruebas de imagen. TC que muestra fractura de acetábulo.

3.3. Resonancia magnética

La RM es la prueba diagnóstica con mayor sensibilidad y capacidad de resolución para afecciones de distintos tejidos blandos.

Cuenta con la ventaja de obtener imágenes en distintos planos sin perder resolución, visualizar articulaciones sin usar contraste y de ser inocua.

Si le asociamos contraste como el gadolinio, nos ofrecerá mucha información sobre la vascularización de las lesiones.

Por el contrario, la resolución es menor que la Rx simple o la TAC para el hueso cortical y pequeñas calcificaciones, y todavía persisten limitaciones con algunos biomateriales metálicos.

Entre las indicaciones destacan:

- Diagnóstico de necrosis avasculares en estadios precoces y su diagnóstico diferencial. Además nos informa sobre el pronóstico de la NAV (Figura 12).
- Diagnóstico y estadiaje de tumoraciones óseas y de partes blandas.
- Infecciones óseas y de partes blandas.
- Valorar vascularización de cabeza femoral tras fracturas.
- Diagnostico de fracturas con Rx y TC negativos.
- Lesiones traumáticas del lábrum y osteocondrales
- Enfermedades de la sinovial (condromatosis, S. vellonodular).
- Lesiones traumáticas o inflamatorias de músculos, ligamentos, tendones, bolsas serosas, hematomas.

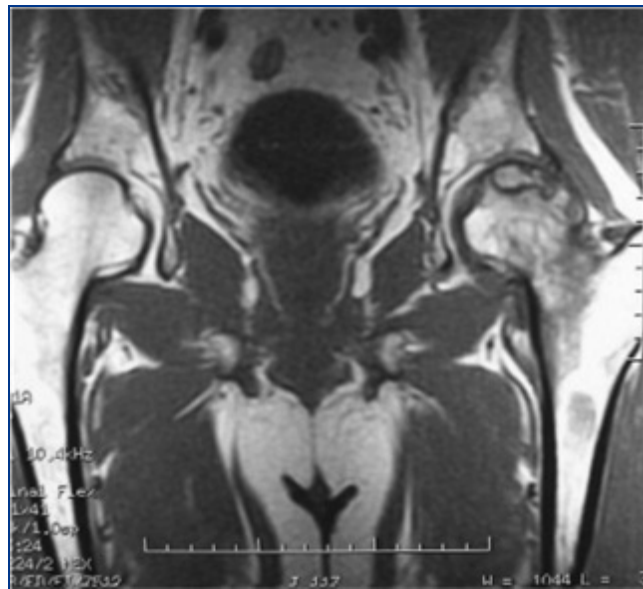


Figura 12. Otras pruebas de imagen. RM con imagen de necrosis avascular.

3.4. Ecografía

Al igual que en la cadera infantil (Figura 13), la ecografía proporciona en el adulto información muy valiosa para complementar diversos procesos patológicos. Además cuenta con la ventaja de ser muy económica e inocua. Precisa una Hª clínica detallada que oriente la exploración ecográfica y en estudio radiográfico previo.

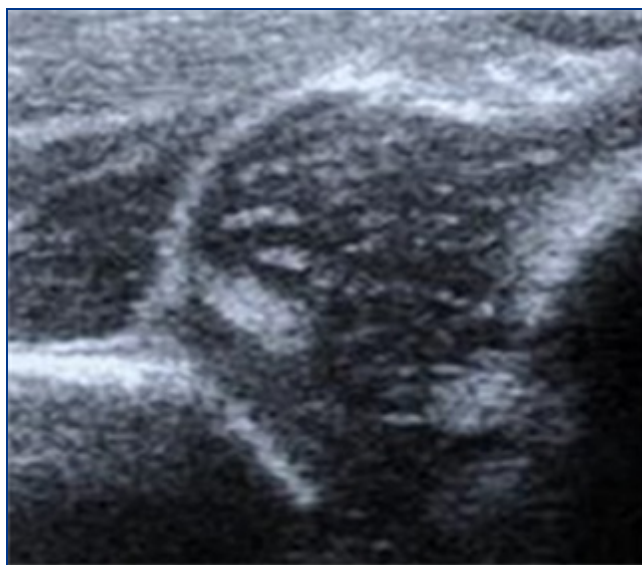


Figura 13. Otras pruebas de imagen. Ecografía de cadera para medición en DCC.

Entre las indicaciones podemos destacar:

- Detección de derrames.
- Masas periarticulares, hematomas.
- Patología músculo-tendinosa.
- Valoración de displasia de cadera en menores de 3 meses.

3.5. Medicina nuclear

Las distintas técnicas de M. Nuclear proporcionan un valor enorme al diagnóstico de patologías tanto benignas como malignas en la cadera y pelvis. Cuenta con la ventaja de detectar patología cuando la radiografía es todavía negativa y la clínica dudosa.

Con la introducción del **SPET-CT**, se consigue una localización más precisa de la captación del trazador, diferenciando hueso de partes blandas, y por lo tanto aumentando la especificidad. El principal uso en cadera es en patología infecciosa (osteomielitis) y en prótesis dolorosas (aflojamiento aséptico, séptico, infección). Además se puede utilizar ante sospecha de de Fracturas subcapitales o de estrés con radiografía negativa, necrosis avasculares), metástasis óseas y control tras tratamiento, artritis (inflamatorias, degenerativas), lesiones deportivas (entesopatias, avulsiones, lesiones ligamentosas, tendinosas...), enfermedad metabólica (Piaget).

3.6. Artrografía

En desuso hoy día, debido al auge y utilidad de técnicas como la RM y la artroresonancia, es de utilidad para valorar lesiones condrales, necrosis avasculares o luxaciones congénitas de cadera (Figura 14).



Figura 14. Otras pruebas de imagen. Imagen artrografica de luxación congénita de cadera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Steven AP, Seth SL. History and Physical Exam. En Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE. *The Adult Hip*. 2ª edición. Lippincott Williams & Wilkins 2007.p. 1063-1078.
2. Lewis CL. Extra-articular Snapping Hip: A Literature Review. *Athletic Training*. 2010 ;186-189.
3. Tannas M, Siebenrock KA, Anderson SE. El atrapamiento femoroacetabular: diagnóstico radiográfico. Lo que el radiólogo debería saber. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;50:271-84
4. Derek RA, Jeffrey DT. Radiographic Evaluation of the Hip. En Callaghan J J, Rosenberg AG, Rubash HE. *The Adult Hip*. 2ª edición. Lippincott Williams & Wilkins 2007.p. 1080-1180.

CAPÍTULO 73 - FX PELVIS. CLASIFICACIÓN Y PAUTAS DE TRATAMIENTO COMPLICACIONES

Autores: Francisco Rodríguez Vázquez, Alberto Amate Rivas

Coordinador: Juan José Gil Álvarez

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío (Sevilla)

1.- CONCEPTOS BÁSICOS Y CLASIFICACIÓN

Las fracturas del anillo pélvico tienen generalmente 2 formas típicas de presentación: a) Paciente joven con traumatismo de alta energía con fractura desplazada e importantes lesiones asociadas; b) Paciente de edad avanzada con traumatismo de baja energía y fractura poco desplazada (1). En líneas generales, la mayoría de estas fracturas pélvicas son lesiones estables que pueden ser tratadas de forma conservadora (2). Sin embargo, aquellas fracturas inestables que requieren una corrección quirúrgica, constituyen un reto para el cirujano ortopédico por su naturaleza potencialmente mortal, sus lesiones asociadas y por sus posibles secuelas si no se realiza el tratamiento adecuado.

La pelvis se describe como un anillo óseo compuesto en su parte anterior por las ramas íleoPubianas e isqueoPubianas unidas a nivel de la sínfisis del pubis por un disco fibrocartilaginoso. A nivel posterior, el sacro se une a ambos ilíacos a través de las articulaciones sacroilíacas, las cuales carecen de estabilidad ósea intrínseca y consiguen la estabilidad a través del complejo ligamentoso formado por los ligamentos sacroilíacos anteriores y posteriores, el ligamento sacroilíaco interóseo, los ligamentos sacrotuberosos y sacroespinosos y los ligamentos asociados ileolumbares (3). Cada uno de estos ligamentos va a contribuir a mantener la estabilidad pélvica en diferentes planos del espacio:

- Los ligamentos de la sínfisis, el sacroespinoso y sacroilíaco anterior limitan la rotación externa de una hemipelvis.
- El ligamento sacrotuberoso evita la rotación en el plano sagital.
- El conjunto ligamentoso descrito controla el desplazamiento vertical de la hemipelvis, pero puede ser controlado por el sacroilíaco interóseo, el iliolumbar y el sacroilíaco posterior, en ausencia de otros ligamentos.

Este concepto de estabilidad tridimensional define la posibilidad de que una pelvis inestable horizontalmente se mantenga estable en el plano vertical gracias a estructuras ligamentosas intactas, y es en base a este concepto sobre el que se desarrolla la clasificación de fracturas pélvicas de Tile, ampliamente utilizado en la bibliografía actual (4) (Tabla 1). Las fracturas del sacro en términos de inestabilidad

vertical deben tener un trazo sagital. La clasificación de mayor impacto en la bibliografía actual es la descrita por Denis (5) que describe 3 zonas lesionales: zona I, ala sacra; zona II, región foraminal; zona III, canal vertebral. Se toma como referencia la localización más medial. La combinación de trazos verticales y horizontales se considera tipo III y se describen según su similitud morfológica con una letra (Figura 1).

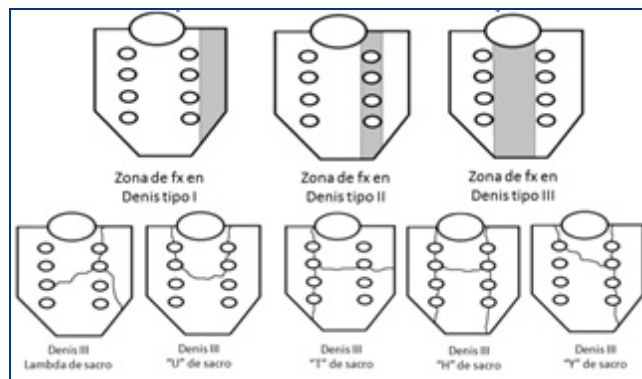


Figura 1. Fracturas de sacro. Clasificación Denis.

2.- DIAGNÓSTICO

2.1. Exploración

El paciente con fractura pélvica puede ser un paciente con lesiones asociadas importantes y riesgo vital. La mortalidad asociada a las fracturas de pelvis tras traumatismos de alta energía puede alcanzar el 50%. La exploración inicial debe ir orientada al estado general del paciente, siguiendo las pautas ABC del soporte vital avanzado. Una vez evaluado el conjunto, con el paciente en situación estable, y aplicadas las primeras medidas se puede afrontar el examen físico de la pelvis(6):

- **Examen de piel y partes blandas:** pueden aparecer erosiones, equimosis, lesiones por arrollamiento o heridas en periné o genitales. En los flancos puede notarse el acúmulo de un hematoma retroperitoneal. Es importante descartar solución de continuidad en la piel/mucosas que nos orienten a pensar en una fractura abierta.
- **Prueba de estabilidad:** se palpan las espinas iliacas anterosuperiores, observando primero la posible discrepancia en altura; luego se realiza una compresión suave de ambas palas iliacas para evaluar inestabilidad en rotación interna; finalmente se empujan ambas espinas para evaluar la inestabilidad en rotación externa. Esta exploración debe realizarse con especial precaución y sólo una vez, ya que puede inestabilizar el hematoma y aumentar la pérdida sanguínea

provocada por la fractura.

- **Tacto rectal y vaginal:** su realización es fundamental para identificar fracturas abiertas de pelvis e imperativa cuando existe sangrado franco rectal o vaginal. Si se palpan lesiones están indicadas la exploración mediante un espéculo vaginal y la sigmoidoscopia. En hombres se debe palpar la próstata y anotar posibles anomalías.
- **Examen uretral y vesical:** es posible la presencia de rotura uretral o vesical. Si existe sangrado uretral

Tabla 1. Clasificación de Tile de las lesiones del anillo pélvico

Tipo A: Estables (Arco posterior intacto)	A1: Anillo pélvico intacto. Lesiones por avulsión A2: Fractura de ala iliaca o arco anterior A2.1: Fractura estable o pequeño desplazamiento A2.2: Fractura asilada de las 4 ramas en mariposa A3: Fractura transversa de sacro y/o cóccix transversa
Tipo B: Parcialmente estables (Inestabilidad horizontal con estabilidad vertical. Rotura incompleta de arco posterior)	B1: Inestabilidad en rotación externa (compresión antero-posterior, lesión en libro abierto) B2: Inestabilidad en rotación interna (compresión lateral) B2.1: Homolateral (lesión anterior en mismo lado que lesión posterior) B2.2: Contralateral (lesión anterior en lado contrario a posterior. Asa de cubo) B3: Lesión bilateral B3.1: Lesión posterior bilateral en rotación externa B3.2: Lesión por rotación externa de un lado y rotación interna contralateral (lesión por arrollamiento) B3.3: Compresión lateral bilateral
Tipo C: Inestables (Rotura completa de arco posterior)	C1: Lesión posterior unilateral C1.1: Fractura del iliaco C1.2: Luxación o fractura-luxación sacroiliaca C1.3: Fractura del sacro vertical C2: Lesión con inestabilidad vertical en un lado e inestabilidad rotacional en hemipelvis contralateral C3: Inestabilidad vertical bilateral

franco se realizará una uretrografía retrógrada para evaluar la rotura y, tras el sondaje, una cistografía.

2.2. Pruebas complementarias

Es imprescindible el uso de técnicas de imagen para valorar la morfología de la fractura y poder realizar un mejor manejo de estas.

- **Radiología simple:** las fracturas pélvicas se pueden diagnosticar de forma muy fiable por radiología simple, mediante las cuatro proyecciones descritas por Pennal: anteroposterior, proyección a 40° de entrada (de inclinación craneal o **inlet**), proyección a 40° de salida (de inclinación caudal o **outlet**) y lateral de sacro. La proyección **inlet** informa sobre los desplazamientos anteroposteriores y rotacionales; la proyección **outlet** muestra principalmente sobre los desplazamientos verticales y en menor medida sobre los rotacionales y lesiones sacras (6) (Figura 2).

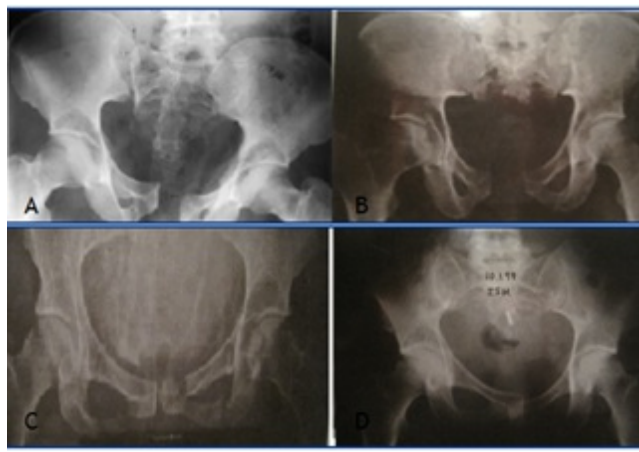


Figura 2. A: Diástasis púbica por inestabilidad vertical - B: Diástasis púbica por inestabilidad horizontal - C: Fractura de ramas - D: Sínfisis trabada.

- **TAC:** la mayoría de los autores recomiendan uso sistemático de la TAC (con cortes menores de 5 mm) para definir el patrón de fractura (principalmente a nivel posterior), si bien no es una prueba imprescindible para el manejo en urgencias, aunque sí muy recomendable en los casos de politraumatismos y traumatismos de alta energía (bodyTAC). Asimismo pueden resultar útiles las imágenes de reconstrucción de TAC en 3D. La TAC con contraste puede ayudar a evaluar el sangrado activo en un paciente inestable (6) (Figura 3).

Existen diferentes signos radiográficos que nos ayudan a valorar la estabilidad de la fractura:

- a) Diástasis púbica mayor de 2,5 cm indica lesión de ligamento sacroespinoso con inestabilidad rotacional.
- b) Las fracturas con avulsión lateral del sacro y con arrancamiento de la espina ciática también suponen inestabilidad rotacional.
- c) El ensanchamiento anterior de la pelvis rompe el ligamento sacroilíaco anterior, pero conserva generalmente el posterior, manteniéndose estable la pelvis a nivel vertical.
- d) La fractura impactada de la cortical anterior del sacro es típica de la compresión lateral y suele tener estabilidad vertical.
- e) Las fracturas de sacro con separación normalmente indica inestabilidad vertical.
- f) La inestabilidad vertical viene definida por el desplazamiento craneal de una hemipelvis respecto a la otra de 1 cm. Si existen dudas pueden realizarse radiografías forzadas con tracción sobre un miembro y compresión sobre el otro de forma alterna, siempre que el paciente se encuentre en situación de estabilidad hemodinámica (3).

- **Uretrografía retrógrada:** indicada cuando existe sangrado uretral franco. La cistografía está indicada cuando existe hematuria y la uretrografía es normal (6).
- **Arteriografía:** indicada en el paciente hemodinámicamente inestable que no tiene otros

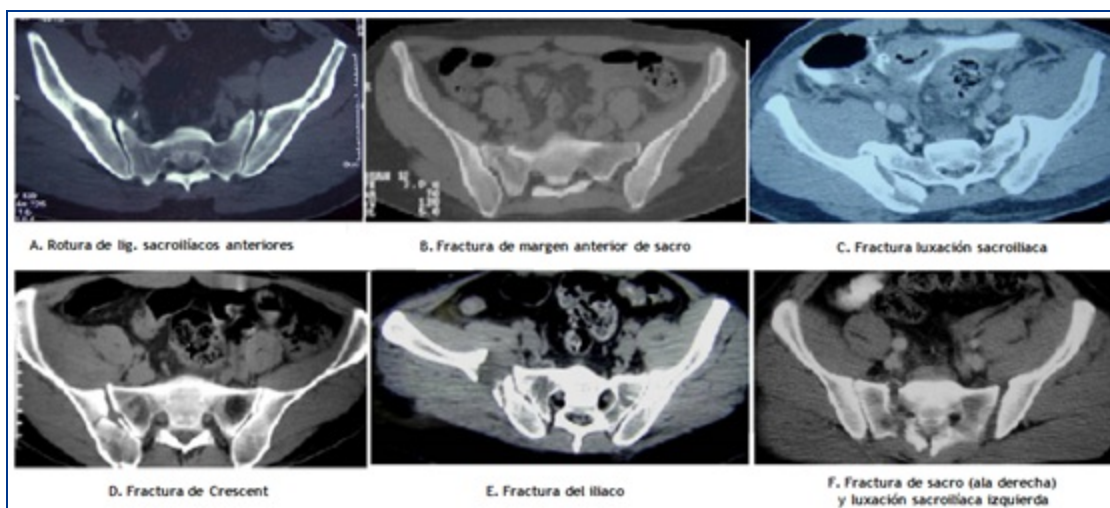


Figura 3. Lesiones pélvicas posteriores.

puntos de sangrado extrapélvicos y que se mantiene inestable tras la fijación externa de la pelvis (6).

3.- TRATAMIENTO

Es fundamental distinguir en el tratamiento dos fases bien diferenciadas y con objetivos distintos:

- **Tratamiento de urgencias:** su objetivo es salvar la vida del paciente, usando para ello una serie de medidas generales y en ocasiones cirugía urgente.
- **Tratamiento definitivo:** su objetivo es tratar la lesión pélvica (ya sea de forma quirúrgica o conservadora) para evitar las secuelas futuras.

3.1. Tratamiento de urgencias

En el control agudo de las lesiones pélvicas se definen varias etapas, las primarias dirigidas a la resucitación cardio-pulmonar y medidas de soporte vital avanzado y las actuaciones iniciales sobre la lesión pélvica. Tile and col. proponen el control inicial de la lesión pélvica de manera secuencial (1) (Figura 4).

3.1.1. Medidas generales

En la valoración inicial del paciente con fractura de pelvis es importante determinar el mecanismo causal. En el contexto de paciente politraumatizado se recomienda una

asistencia inicial multidisciplinaria para el mejor manejo de las lesiones asociadas.

El riesgo sistémico principal en estos pacientes es el sangrado y el **shock**, con una mortalidad alrededor del 30% (7). Las posibles fuentes del sangrado son: tórax, abdomen, retroperitoneo, fracturas de huesos largos asociadas y pelvis.

La evaluación del tórax se realiza mediante radiografía simple y en caso de observarse hemotórax/

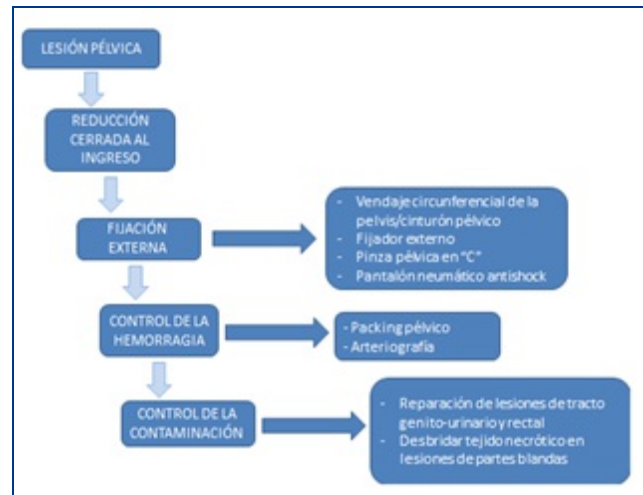


Figura 4. Protocolo de manejo secuencial de la fractura pélvica en urgencias.

hemoneumotórax está indicada la colocación de un drenaje torácico. En caso de drenaje inicial mayor de 1.500 ml, drenaje continuo >250 ml/h o hemoneumotórax masivo con inestabilidad respiratoria aunque se haya colocado el drenaje, será necesario realizar una toracotomía de urgencias.

La evaluación del abdomen se realiza mediante una ecografía urgente (eco Fast) y TAC de abdomen; en pacientes en los que la realización de la ecografía está limitada por algún motivo se puede realizar una punción-lavado peritoneal; está indicada la realización de una laparotomía exploradora en pacientes en **shock** con aumento progresivo del volumen abdominal, rotura de víscera hueca, rotura intraperitoneal de vejiga, sangrado rectal franco, hemoperitoneo, sospecha de lesión vascular o rotura diafragmática.

La reposición de fluidos se realizará con cristaloides, añadiendo transfusión sanguínea en pacientes con TA <100 mmHg mantenida o Hb <8 g/ dl. Están descritas tasas de mortalidad elevadas en cuatro grupos de pacientes: TA <90 mmHg, niveles séricos de lactato elevados mantenidos, patrones inestables de fractura y pacientes mayores de 55 años (1).

3.1.2. Estabilización externa de la pelvis

La fijación precoz de la pelvis inestable es importante para la movilización del

paciente, el control del dolor, la prevención de la inestabilidad crónica o deformidad, limitar el volumen pélvico para contener el sangrado y previo a una eventual laparotomía.

Se recomienda realizar un gesto de estabilización precoz desde la primera valoración del paciente con sospecha de lesión pélvica. Existen varios sistemas de estabilización provisional de la pelvis para el transporte de los pacientes y su estancia prequirúrgica en el hospital, que tienen como finalidad favorecer el autotaponamiento de la hemorragia intrapélvica. El sistema más usado en la actualidad es la **faja pélvica**. Los MAST (military antishock trousers) se han relacionado con aparición de síndrome compartimental.

La **fijación externa** está indicada en pacientes con fracturas pélvicas e inestabilidad hemodinámica (TA <100 mmHg mantenida, niveles de lactato sérico persistentemente elevados). Su finalidad es controlar el sangrado atribuible a la inestabilidad pélvica y contenerlo mediante un mecanismo de autotaponamiento (6).

- **Fijación del marco anterior:** los pines se pueden localizar en la cresta iliaca (en la zona donde ésta es más gruesa, 4-5 cm proximales a la EIAS), o supraacetabulares (bajo control radioscópico). Los pines supraacetabulares son más estables pero su colocación entraña una mayor dificultad técnica. Los montajes más usados son los triangulares y trapezoidales. Su principal indicación son las fracturas tipo B por rotación externa uni o bilaterales (6).
- **Fijación del marco posterior:** se realiza mediante la colocación de un fijador externo en "c" (c-clamp); consta de 2 pines que se localizan a nivel posterior de la pala iliaca y un montaje en forma de arco que rodea por delante a la pelvis. El punto de entrada de los pines se define por el cruce del eje diafisario femoral con una perpendicular que pase por la EIAS. El marco en "c" está contraindicado en fracturas sacras transforaminales, fractura-luxación sacroiliaca y fracturas iliacas a nivel de la inserción de los pines. Su colocación estaría indicada en las fracturas de tipo C que no tengan dichas lesiones (6).

3.1.3. Control de la hemorragia

En la literatura actual existe controversia sobre el método de elección para controlar el sangrado en los pacientes con fractura pélvica y hemorragia incoercible. Tanto la arteriografía con embolización como el empaquetado (o packing) pélvico se han mostrado efectivos para dicho fin.

Arteriografía y embolización: La embolización de un vaso lesionado puede jugar un papel importante en determinados pacientes, sobre todo aquellos con sangrado principalmente arterial. La escuela americana es clásicamente defensora de la realización de una arteriografía, pero esta requiere la disposición de un equipo técnico

y humano entrenado, así como la necesidad de un tiempo relativamente prolongado que muchos de estos pacientes no pueden afrontar. Se han descrito alrededor de un 10% de complicaciones asociadas a la arteriografía con embolización como consecuencia de la isquemia definitiva del territorio embolizado como la necrosis muscular, la dehiscencia de la herida quirúrgica, la infección y la disfunción sexual. Además son cada vez más los autores que defienden que con este método solo se puede controlar el sangrado arterial pero no el proveniente del plexo venoso presacro y el derivado de la misma fractura, que según algunos trabajos alcanza el 80% del total del sangrado en estos pacientes.

Control invasivo de la hemorragia (empaquetado pélvico o *PACKING*): En pacientes hemodinámicamente inestables de forma mantenida tras la fijación externa de la pelvis, puede estar indicada la cirugía para control directo de la hemorragia. Se realiza mediante una hemilaparotomía infraumbilical, rellenando de compresas los espacios sacro-rectal, recto-vesical y prevesical (en este orden). En los casos en que se mantiene una hemorragia a pesar del *packing* puede estar indicada la ligadura de la arteria iliaca interna como última medida.

Algunos de los inconvenientes de esta técnica son: método invasivo en comparación con la angiografía, la infección del lecho quirúrgico ha sido descrita y parece ser mayor cuando el *packing* se realiza en el sala de emergencias, también se han recogido casos de un mayor riesgo de síndrome compartimental abdominal, y por último, la necesidad de una segunda operación para retirada del empaquetado 24 a 48 horas más tarde.

Pese a ello, ha demostrado reducir la necesidad de transfusiones sanguíneas en las primeras 24 horas del traumatismo, tiene mayor disponibilidad que la arteriografía y requiere menor tiempo de demora para su realización (7).

Actualmente se recomienda el manejo conjunto de ambas técnicas, dando prioridad a la realización del *packing* pélvico en casos de paciente con inestabilidad hemodinámica catalogado de "*in extremis*" sin evidencia de sangrado torácico o abdominal y la realización de la arteriografía en el paciente inestable hemodinámicamente con respuesta a líquidos que precisa continuas transfusiones (7).

La estabilización hemodinámica del paciente tras la realización del *packing* no exime de la necesidad de realizar una arteriografía posterior para embolizar el sangrado arterial existente (Figura 5).

3.2. Tratamiento definitivo de las fracturas pélvicas

El acto definitivo sobre la fractura de pelvis dependerá del tipo de fractura:

3.2.1. Fracturas tipo A

- **A1:** tratamiento conservador; tratamiento quirúrgico si las fracturas están muy desplazadas y abiertas.

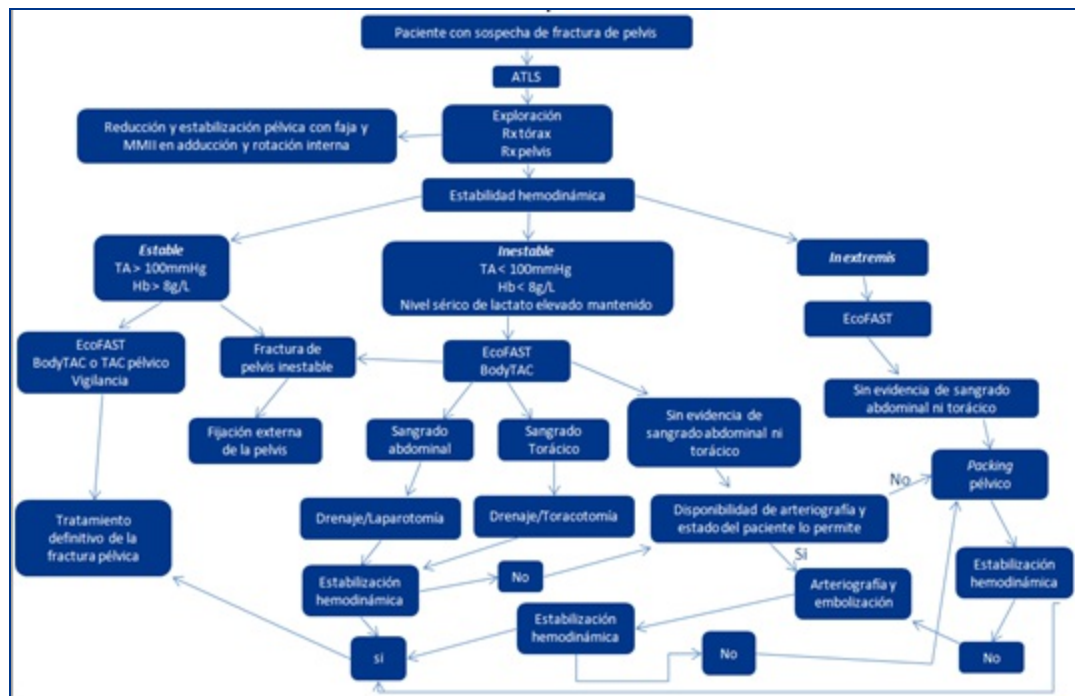


Figura 5. Algoritmo de manejo del paciente con sospecha de lesión pélvica. Para ver Figura en PDF pulse [AQUÍ](#)

- **A2:** tratamiento conservador (descarga 4 semanas), tratamiento quirúrgico si las fracturas están muy desplazadas y abiertas.
- **A3:** tratamiento conservador (descarga 6 semanas); las fracturas de cóccix con gran desplazamiento o luxación precisan manipulación transrectal.

3.2.2. Fracturas tipo B

- **B1:** Requieren tratamiento quirúrgico si presentan diástasis púbica mayor de 2,5 cm; se realiza mediante un abordaje de Pfannestiel y la colocación de una placa de 3,5 mm a nivel superior de 7 orificios (dejando tres tornillos a cada lado de la sínfisis y un orificio vacío en el centro). La lesión posterior se corrige al cerrar la diástasis y no precisa actuar sobre ella (1,4,6).
- **B2:** Tratamiento de las lesiones anteriores:
 - a) Sínfisis trabada: si no se logra la reducción cerrada por medio de rotación externa máxima (postura en "4") es necesaria RAFI (Reducción Abierta con Fijación Interna) con placa de 3,5 mm^{1,4,6}.
 - b) Tilt fracture: se define como una epifisiolisis de la rama ilio-isquio-pubiana. Puede provocar lesión intraabdominal, y dispareunia en las mujeres. Se puede hacer RAFI u osteosíntesis percutánea con tornillos canulados(1,4,6).

- **Tratamiento de las lesiones posteriores:**
 - a) **Fractura del margen anterior de sacro:** no requiere cirugía (1).
 - b) **Fractura de Crescent:** RAFI si el fragmento posterior del iliaco es grande. Se colocan placas iliaco-iliaco e iliaco-sacro por ventana superior de la vía ilioinguinal. Si el fragmento posterior es pequeño se colocan tornillos iliaco-sacros percutáneos (8).
 - c) **Fractura-luxación posterior sacroilíaca:** requiere RAFI por vía anterior (mediante ventana superior de vía ilioinguinal) (1).
- **B3:**
 - a) **B3.1:** se realizará RAFI por abordaje de Pfannestiel con 2 placas, una a nivel superior y otra a nivel anterior (de 4 ó 5 orificios, dos a cada lado de la sínfisis).
 - b) **B3.2:** la lesión anterior se tratará mediante RAFI si afecta la sínfisis o mediante tornillos percutáneos si afecta a las ramas ilio-isquiopubianas; a nivel posterior sólo es necesario tratar ,mediante RAFI o tornillos percutáneos iliacosacros, la fractura del lado que ha sufrido rotación interna(8).

3.2.3. Fracturas tipo C

- **C1:** a nivel anterior se realiza RAFI con 2 placas para las lesiones sinfisarias y fijación con tornillos

Tabla 2. Resumen del manejo definitivo de las fracturas de pelvis		
	Tratamiento de lesión anterior	Tratamiento de lesión posterior
A1		
A2	Cirugía si fractura muy desplazada	
A3		Cirugía si fractura muy desplazada o alto requerimiento funcional
B1	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos cruzados	
B2	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos en ramas o cruzados	Fractura de Crescent: RAFI o tornillos percutáneos sacro-ilíacos Fractura margen sacro anterior: no cirugía Fractura luxación posterior: RAFI
B3	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos en ramas o cruzados	Si lesión por rotación externa = B1 Si lesión por rotación interna =B2
C1	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos en ramas o cruzados	Si fractura del ilíaco: RAFI o tornillo LC2 Si fractura, luxación o ambas sacroiliacas: tornillos percutáneos o RAFI
C2	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos en ramas o cruzados	Si lesión por rotación externa = B1 Si lesión por rotación interna =B2 Si lesión por cicallamiento = C1
C3	Placa superior en sínfisis o tornillos percutáneos en ramas o cruzados	Igual que C1

percutáneos en caso de fracturas de ramas púbicas. A nivel posterior, si hay fractura iliaca se puede realizar RAFI o fijación mediante tornillo LC2; para las fracturas luxaciones sacroiliacas se realiza RAFI o fijación con tornillos percutáneos iliacosacros según el tamaño del fragmento iliaco. Las fracturas sacras se pueden tratar en general mediante tornillos percutáneos iliacosacros, de rosca parcial en

fracturas extraforaminales (para favorecer la compresión del trazo de fractura) y rosca total en transforaminales (para evitar compresión de agujeros sacros por riesgo de lesión radicular), aunque también se puede realizar RAFI por vía posterior. En caso de fracturas transforaminales con afectación neurológica está indicada la cirugía por vía posterior con descompresión radicular y fijación(4,6,8).

- **C2:** la lesión a nivel anterior precisa estabilización quirúrgica. A nivel posterior precisa cirugía el lado que ha sufrido cizallamiento vertical; el lado que ha sufrido rotación sólo precisa intervención a nivel posterior si la lesión se ha producido por rotación interna. Las técnicas usadas, dependiendo del patrón específico de lesión, son las que ya se han descrito anteriormente (1).
- **C3:** en el cizallamiento vertical bilateral se precisa RAFI a nivel anterior y corrección quirúrgica de ambas hemipelvis a nivel posterior (RAFI vía anterior, RAFI vía posterior o tornillos canulados iliacosacros)(6,8) (Tabla 2).

3.3. Cirugía percutánea

Actualmente existe la tendencia a realizar cirugías mínimamente invasivas para disminuir la morbilidad asociada al acto quirúrgico. También sobre las fracturas de pelvis se está imponiendo esta tendencia y son cada vez más los estudios a su favor en determinadas circunstancias, en concreto a favor de cirugías percutáneas. Las estructuras vitales que transcurren cercanas al anillo pélvico pueden ser causa de grave morbilidad yatrógena durante la cirugía. Se han descrito lesiones vasculares (especial relevancia a la *corona mortis*-sistema epigástrico inferior), lesión del nervio ilioinguinal (puede ocasionar dolor refractario), lesión de la musculatura de la pared

abdominal, que algunos autores consideran importante en cuanto a la estabilidad secundaria pélvica...

En la lesiones de la sínfisis se ha descrito el uso de dos tornillos percutáneos paralelos entre sí, de pubis a pubis y perpendiculares a la línea de la sínfisis púbica con resultados similares a la RAFI con placa a través del Pfannestiel (tornillos cruzados)(8,9,10).

3.4. Tratamiento postoperatorio

El régimen de vida conllevará descarga durante 3 meses de la extremidad del lado afecto, comenzando la fisioterapia lo antes posible tras la intervención quirúrgica, para lo que se requiere un adecuado control analgésico. Los pacientes precisan tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular (primera dosis a las 36 horas de la entrada del paciente al hospital para evitar complicaciones iniciales). Es importante el control urinario para descartar lesiones yatrógenas durante la cirugía sobre el aparato genitourinario(6).

4.- COMPLICACIONES

4.1. Infección

Es una complicación poco frecuente en las fracturas pélvicas, alrededor del 3.5% en fracturas cerradas. En caso de aparecer se debe realizar desbridamiento, retirada del material de osteosíntesis, colocación de un fijador externo temporal-definitivo y antibioterapia según cultivos. Cuando la fractura está todavía en fase de consolidación algunos autores preconizan la limpieza con aplicación de dispositivos locales con antibiótico hasta la consolidación de la fractura (6).

4.2. Disfunción sexual

Tiene similar prevalencia en hombres (disfunción eréctil) y mujeres (disfunción sexual y dispareunia); son más frecuentes cuanto más compleja, inestable y desplazada es la fractura. Siempre se debe interrogar a los pacientes al respecto en las revisiones postquirúrgicas.

4.3. Fallos de los implantes

Se han publicado tasas de fallo de tornillos iliosacros de aproximadamente el 10%; el riesgo de fallo o rotura es mayor en fracturas sacras que en luxaciones sacroiliacas.

4.4. Pseudoartrosis

Es una complicación rara, más frecuente en menores de 35 años. Su tratamiento consiste en la limpieza del foco, aporte de injerto y estabilización (6).

4.5. Lesión neurológica

Se estima que el 10-15% de los pacientes sufren déficit neurológicos tras una fractura pélvica. La incidencia es mayor cuanto más severas son las fracturas. Pueden aparecer: disfunción sensitivomotora, disfunción en control vesical y anal, y disfunción sexual.

4.6. Enfermedad tromboembólica

El TEP se puede producir en un 2-10% de los casos. Para su prevención se usa HBPM a partir de las 36 horas del traumatismo(6).

4.7. Lesión gastrointestinal

Se puede producir por laceración intestinal directa por fragmentos óseos o por desgarro

de tejidos blandos subyacentes(6).

4.8. Lesión genitourinaria

La incidencia está en torno al 16%. La rotura uretral es más frecuente en hombres y se recomienda su tratamiento diferido; en urgencias se coloca un catéter suprapúbico. La rotura vesical puede ser extraperitoneal (85%) o intraperitoneal. Las intraperitoneales requieren reparación y sondaje uretral; las extraperitoneales normalmente no requieren reparación, sólo sondaje uretral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tile M, Hefelt DL, Kellam JF et al. Fractures of the pelvis and acetabulum, 3º ed. Philadelphia 2005
2. Templeman DC, Simpson T, Matta JM. Tratamiento quirúrgico de lesiones de la cintura pelviana, Instr Course Lect 2005; 54:395-400.
3. Bucholz RW: Patomechanics of pelvis ring disruptions, *Adv Orthop Surg* 10:167,1987.
4. Tile M. Pelvic ring fractures: should they be fixed? *J Bone Joint Surg (Br)* 1988; 70-B:1-12.
5. Denis F, Davis S, Comfort T: Sacral fracture: an important problem-retrospective analysis of 236 cases, *Clin Orthop Relat Res* 227:67,1988.
6. Starr AJ, Malekzadeh AS. En: Rockwood and Green´s Fractures in adults, 6 th edition 2007; 1583-662.
7. E. Hornez: Management of exsanguinating pelvic trauma: Do we still need the radiologist? *Journal of Visceral Surgery*, 2011: 148, 379—384.
8. Routt MLC Jr, Simonian PT, Mills WJ: Iliosacral screw fixation: early complications of the percutaneous technique. *J Orthop Trauam* 11:584, 1997.
9. Cano Luis P, Giráldez Sánchez MA, et al:Biomechanical analysis of a new minimally invasive system for osteosynthesis of pubis symphysis disruption. *Injury*: 43: 20-27,2012.
10. Moazzam C,Heddings A,Moodie P, et al: Anterior pelvic subcutaneous internal fixator application: Anatomic study. *JOrthopTrauma* 26:263-268, 2012

CAPÍTULO 74 - FRACTURA - LUXACIÓN DE CADERA

Autor: Pouya Alijanipour

Coordinadora: Ana María Cerván de la Haba
Hospital Universitario Costa del Sol

1.- INTRODUCCIÓN

La fractura luxación de cadera constituye una lesión grave y relativamente infrecuente. Según diferentes estudios la luxación posterior de cadera se asocia con fractura de la cabeza femoral en 6-16% de los casos (1). Estas lesiones suelen acontecer en traumatismos de alta energía, generalmente accidentes de tráfico. Ante la sospecha clínica es obligatoria la realización de una radiografía anteroposterior de pelvis complementada con una tomografía axial computadorizada (TC) para valorar la presencia de fracturas acetabulares, asegurar una reducción correcta y descartar la presencia de cuerpos libres intraarticulares. La luxación traumática simple de cadera (sin fracturas asociadas) cuenta con pocas complicaciones a largo plazo y buenos resultados en la mayoría de los casos; sin embargo, cuando se asocia a fractura de la cabeza femoral el pronóstico se ensombrece.

Las estructuras anatómicas estabilizadoras de la cadera incluyen la cápsula articular, los ligamentos y los músculos periarticulares. La cápsula fibrosa se extiende desde el borde acetabular hasta la línea intertrocanterea. El labrum aumenta la profundidad del cotilo. Gracias a él se consigue que la mitad de la cabeza femoral esté cubierta por el conjunto labroacetabular en cualquier posición articular. Los ligamentos ilio- y pubo-femorales son refuerzos de la cápsula articular. El ligamento iliofemoral se origina en la espina iliaca anteroinferior e inserta en la línea intertrocanterea, teniendo dos haces distintos: el pretrocantereo con orientación más vertical (se inserta en la parte interna de la línea intertrocanterea, cerca del trocánter menor) y el iliopretrocantereo que es más oblicuo (termina en la parte externa de la línea intertrocanterea y en el trocánter mayor). Este último es el ligamento más potente de la cadera. El ligamento pubofemoral se encuentra anterior a la articulación (desde el borde superior de la eminencia iliopectínea hasta la línea intertrocanterea). Este ligamento junto con los dos haces del ligamento iliofemoral limitan la extensión y rotación externa de la cadera. El ligamento isquiofemoral es menos potente; se sitúa posteriormente a la articulación (desde el isquion hasta el borde superior del cuello femoral y la fosa trocanterea). Este ligamento impide la flexión y la rotación interna de la cadera. El ligamento acetabular transversal cruza y cierra distalmente la escotadura acetabular en sentido anteroposterior. En la cara posterior no hay ligamentos potentes, por tanto, los músculos desempeñan un papel esencial en la estabilidad posterior de la articulación de la cadera, mientras que la estabilidad anterior está mantenida por los fuertes

ligamentos anteriores. No obstante, la resistencia de los ligamentos es diferente según la posición de la articulación en el momento del traumatismo. Por ejemplo, la posición de flexión de la articulación es una condición muy inestable ya que todos los ligamentos anteriores se encuentran distendidos. En esta posición, un golpe directo poco importante en la dirección del eje del fémur puede provocar la luxación posterior de la cadera con o sin fractura de la pared acetabular posterior. Este mecanismo se produce por ejemplo en el copiloto de un automóvil al recibir un traumatismo directo en la rodilla, por el salpicadero, durante un accidente de tráfico. El ligamento redondo estabiliza la cabeza en el trasfondo del acetábulo, siendo un elemento retentivo ante la luxación. En la edad adulta, no influye, empero, en la vascularización de la cabeza femoral. Los músculos periarticulares cuya dirección es similar a la del cuello femoral, desempeñan una función importante en la estabilidad de cadera. Este grupo de músculos incluye el piramidal, el obturador externo, el glúteo mediano y el glúteo menor.

2.- MECANISMO DE PRODUCCIÓN

La fractura luxación de cadera se produce generalmente en traumatismos de alta energía, siendo en su mayoría pacientes politraumatizados con otras lesiones asociadas (2). La fractura puede producirse en la cabeza o cuello femoral, o en el acetábulo. Las luxaciones pueden ser posteriores (las más frecuentes, por traumatismo anteroposterior con cadera y rodilla en flexión como en traumatismo de salpicadero), anteriores (por hiperabducción o hiperextensión) o las mal llamadas luxaciones centrales (entre otros mecanismos se producen por traumatismo directo sobre el trocánter mayor).

En el momento de la luxación se produce un desgarro a nivel de la cápsula y del ligamento redondo, por lo que la vascularización de la cabeza puede verse gravemente comprometida debido a la lesión del pedículo vascular postero-superior. El mecanismo por el que la luxación de cadera se acompaña de fractura es doble: en primer lugar, una energía remanente elevada tras producirse la luxación puede hacer que la diáfisis femoral actúe de brazo de palanca sobre el cuello provocando indirectamente la fractura de éste; por otro lado, maniobras de reducción forzadas pueden revelar fracturas no desplazadas que pasaron desapercibidas en la radiología inicial. Por ello, es esencial valorar detenidamente la radiografía previa a la reducción para descartar fracturas no desplazadas (incluso la realización de una TC).

3.- CLASIFICACIÓN

Las luxaciones de cadera pueden ser anteriores o posteriores. Las anteriores se subdividen en inferiores, erectas, superiores, obturatrices y púbicas. También podemos hablar de luxaciones habituales, subluxaciones traumáticas y luxaciones centrales. Thompson y Epstein clasifican las luxaciones posteriores de cadera según la gravedad

de las fracturas acetabulares y las del cuello femoral (Tabla 1). Por otra parte, la expresión “luxación central” parecer ser incorrecta, puesto que implica una fractura del acetábulo y la protrusión de la cadera en la pelvis. Estas mal llamadas “luxaciones” corresponden, en general, a fracturas acetabulares de las dos columnas. Aunque hay clasificaciones más complejas que pueden ser de ayuda para hacer decisiones terapéuticas, la

Tabla 1. Clasificación de Thompson-Epstein para las luxaciones posteriores de cadera	
Tipo I	Luxación sin fractura
Tipo II	Luxación con fractura simple de la ceja posterior del acetábulo
Tipo III	Luxación con fractura conminuta de la ceja posterior del acetábulo
Tipo IV	Luxación con fractura del techo acetabular (más allá de la pared posterior)
Tipo V	Luxación con fractura de la cabeza femoral

clasificación más utilizada sigue siendo la de Pipkin (3) (Tabla 2), atendiendo a la localización de la fractura cefálica y asociación de otras fracturas. Por otro lado, la clasificación de Pipkin también tiene valor pronóstico con mejores resultados para tipos I y II en comparación con tipos III y IV (4).

Tabla 2. Clasificación de Pipkin de las fracturas de la cabeza	
Tipo I	Luxación con fractura de la cabeza femoral caudal a la fóvea
Tipo II	Luxación con fractura de la cabeza femoral que se extiende hasta craneal a la fóvea (normalmente incluyéndola)
Tipo III	Luxación con fractura de la cabeza y cuello femoral
Tipo IV	Luxación con fractura de la cabeza femoral y fractura acetabular

Así pues, conceptualmente, para mayor claridad conviene recordar que las fracturas luxaciones (luxación de la cabeza femoral con fractura de la pared acetabular posterior) se incluyen en el grupo de fracturas de la cabeza femoral pero también en el de fracturas acetabulares. Cuando la fractura de la cabeza es una pequeña abrasión se incluyen alternativamente como fracturas del cuello femoral o fracturas del acetábulo. Las fracturas luxaciones centrales se incluyen dentro de las fracturas acetabulares.

4.- CLÍNICA

Cualquier tipo de luxación o fractura luxación se trata de una emergencia traumatológica (5). No se debe olvidar valorar el estado de piel y descartar lesiones cutáneas de la cadera como lesión de Morel-Lavalle encima de la cadera afectada o heridas intraarticulares a nivel de la rodilla ipsilateral (2). La luxación posterior típicamente se presenta con flexión, rotación interna y aducción de la extremidad, mientras que la luxación anterior se caracteriza por flexión, rotación externa y abducción. Acortamiento de miembro puede manifestarse en ambos casos. Estas presentaciones se pueden ver alteradas por lesiones ipsilaterales a otro nivel como, por ejemplo, fracturas en diáfisis femoral, rodilla, tobillo o pie. La valoración inicial debe incluir la exploración del nervio ciático antes y después de la reducción. Hay que descartar lesiones asociadas a otro nivel como lesiones craneoencefálicas, torácicas e intra-abdominales así como otras lesiones musculo-esqueléticas como fracturas vertebrales, pélvicas y de los huesos largos, al tratarse generalmente de pacientes

politraumatizados.

5.- DIAGNÓSTICO MEDIANTE IMAGEN

En la mayoría de los casos, la radiografía anteroposterior simple de pelvis puede mostrar la luxación (se aprecian incongruencia de la superficie articular y discontinuidad de la línea de Shenton) (2). La radiografía simple se debe revisar meticulosamente para descartar lesiones asociadas importantes como fractura de cuello femoral que puede pasar desapercibida y desplazarse durante las manipulaciones cerradas. Se deben realizar proyecciones radiográficas adicionales si hay sospecha de lesión acetabular (proyecciones alar y obturatriz), pélvica (proyecciones outlet e inlet) o de otros huesos. Se recomienda la realización de tomografía computarizada (TC) después de la reducción cerrada o antes de la reducción abierta, lo cual aumenta la exactitud en la detección de fragmentos osteocondrales y subluxaciones residuales de alrededor de 2 mm, así como para descartar la presencia de cuerpos libres intraarticulares (2). La RMN es útil para valorar ulteriormente cambios compatibles con osteonecrosis teniendo además valor pronóstico. Su utilidad, sin embargo, como elemento diagnóstico inicial es escasa.

6. TRATAMIENTO

Los objetivos de tratamiento de las fracturas-luxación agudas de la cabeza femoral son obtener reducción anatómica, restaurar la estabilidad y retirar los cuerpos libres intraarticulares (2).

6.1. Tratamiento de urgencia

La luxación de la cadera con o sin fractura de la cabeza o cuello femoral o de la pared acetabular posterior es una emergencia traumatológica que requiere una reducción inmediata (2). La incidencia de necrosis avascular aumenta proporcionalmente con el tiempo transcurrido entre la lesión y la reducción, sobre todo si es mayor de 6-12 horas. Debería realizarse una reducción cerrada bajo anestesia general con relajación muscular adecuada, siempre y cuando que se hayan descartado una fractura asociada del cuello femoral que si existe contraindica la reducción cerrada. Si la luxación es irreductible o se asocia a una fractura de cuello femoral debe realizarse una reducción abierta urgentemente. Existen varias maniobras de reducción cerrada, destacando las de Allis, Bigelow y Stimson.

La maniobra de Allis está indicada en luxaciones anteriores y posteriores. Se realiza mediante tracción constante en el eje del fémur, presión sobre la cara medial de muslo con rotación interna y externa alternas, y aducción (Figura 1). Lo más cómodo y práctico para realizar esta maniobra consiste en colocar al paciente en el suelo y cargar con la extremidad colocando el hueso poplíteo sobre el hombro del cirujano.

La maniobra de Bigelow está indicada en luxaciones posteriores. Se realiza mediante tracción, abducción, rotación externa y extensión. La maniobra de Stimson se realiza con el paciente boca abajo, con tracción constante en el eje del fémur y rotación interna (técnica de la Gravedad) (Figura 2).

Una vez reducida la luxación, con ayuda de la exploración clínica, el estudio radiográfico y la TC, se valora la estabilidad de la cadera. En el caso de cadera estable sin fractura asociada el tratamiento consiste en tracción blanda antiálgica hasta desaparecer el dolor y marcha en descarga durante tres meses; si bien, actualmente, parece que la marcha con carga inmediata puede ser la elección. Si



Figura 1. Maniobra de Allis. Tracción constante en el eje del fémur, presión sobre la cara medial de muslo con rotación interna y externa alternas en aducción.



Figura 2. Maniobra de Stimson. Paciente boca abajo, con tracción constante en el eje del fémur y rotación interna.

el paciente presenta una cadera inestable pero sin fractura debe realizarse una resonancia magnética para valorar el estado de las partes blandas (labrum) y colocar una tracción blanda durante 4-6 semanas, con valoración inicial de tratamiento quirúrgico en función del resultado de los estudios realizados. Las luxaciones asociadas a fracturas requieren tratamiento quirúrgico según el tipo de lesión.

6.2. Tratamiento definitivo

Sigue existiendo debates sobre cuándo indicar tratamiento quirúrgico o conservador, cuál es el abordaje adecuado y cuándo sintetizar o extirpar los fragmentos. Aunque se han publicado varios estudios sobre el tratamiento de esta lesión, el tamaño de la mayoría de ellos no es suficientemente grande y debido a la discrepancia en la clasificación y actitudes quirúrgicas realizar meta-análisis no lleva a sacar conclusiones claras (6).

El tratamiento no quirúrgico cada vez tiene menos partidarios sobre todo porque requiere inmovilización y tracción prolongada e impone el peligro de muchas complicaciones como neumonía y trombosis venosa profunda. Algunos autores han sugerido considerar tratamiento no quirúrgico como el tratamiento definitivo cuándo la reducción es anatómica y estable en una fractura tipo I de Pipkin dónde la fractura se encuentra debajo de la fóvea en una zona que no se somete a la carga y hay menos riesgo de desplazamiento secundario (2). Sin embargo, hay estudios que demuestran resultados satisfactorios de tratamiento conservador para fracturas no desplazadas (menos de 1 mm) tipo II de Pipkin aunque la fractura se encuentra en la zona de carga (más cefálica a la fóvea). Si se elige el tratamiento no quirúrgico, es importante seguir vigilando el estado de la fractura mediante radiografías seriadas.

La mayoría de fracturas de cabeza femoral requieren intervención quirúrgica. Las indicaciones principales de cirugía son inestabilidad de cadera, incongruencia de

superficie articular debido a reducción anatómicamente inadecuada (gap articular más de 2 mm) y presencia de cuerpos óseos intraarticulares.

El abordaje quirúrgico adecuado depende de varios factores, como la localización de la fractura, el estado de piel, la preferencia de cirujano y existencia de lesiones asociadas como fracturas acetabulares. En las fracturas tipo I y II de Pipkin, el abordaje anterior parece estar asociado a tiempos quirúrgicos más cortos y menos pérdida de sangre mientras que aporta buena visualización para osteosíntesis (6). Hay una teoría que en comparación con abordaje posterior, el abordaje anterior disminuye más el flujo sanguíneo de la cabeza femoral en los paciente que han sufrido lesiones de los vasos posteriores en una luxación posterior, pero estudios anatómicos no apoyan esta teoría y han encontrado que el recurso sanguíneo principal de la cabeza femoral es la arteria circunfleja femoral medial y su rama profunda que pasan los dos por posterior (7). Otros estudios han demostrado que el abordaje de Kocher-Langenbeck está asociado a más incidencia de necrosis de cabeza femoral, quizás porque añade a la lesión de los vasos posteriores que ya han sido previamente dañados por el mismo traumatismo (8). Por otro lado, el abordaje anterior y la osteotomía trocánterica tienen más riesgo de desarrollar osificación heterotópica aunque no se ha demostrado que esta asociación tenga repercusión funcional a largo plazo (4).

Otro aspecto importante del tratamiento quirúrgico que sigue siendo un tema de debate es sintetizar, extirpar o dejar los fragmentos en los pacientes con fractura-luxación tipo I de Pipkin. Algunos estudios han demostrado resultados funcionales similares de osteosíntesis o extirpación de los fragmentos (8) y un ensayo clínico randomizado en el mismo tipo de pacientes ha demostrado mejor resultado de extirpación en comparación con reducción cerrada como la única intervención (9). Además, estudios biomecánicos y clínicos han concluido que extirpación de los fragmentos de menos un tercio de la cabeza femoral en la zona de no carga no tiene repercusión clínica a largo plazo (4). Sin embargo, hay estudios que han obtenido buenos resultados con tratamiento conservador como hemos mencionado previamente. De todas maneras, debido a varias limitaciones metodológicas inevitables en el diseño de muchos estudios de este tipo, es difícil sacar conclusiones prácticas (4).

En el caso de que la fractura requiera tratamiento quirúrgico, éste debe demorarse 3-5 días para disminuir la hemorragia intraoperatoria. Si tras la reducción urgente la articulación permanece inestable o bien permanecen fragmentos intraarticulares y la cirugía urgente está contraindicada, se debe colocar una tracción transesquelética hasta el momento de la cirugía. En las fracturas de cabeza femoral asociadas, el tratamiento de la fractura es urgente y su pronóstico malo. La reducción anatómica y la fijación estable de la fractura son básicas para obtener buenos resultados ya que, aún con una reducción cerrada correcta, los fragmentos intraarticulares convierten la articulación en inestable. En el caso de fragmentos de pequeño tamaño ($<1\text{cm}^2$) distales al ligamento redondo (tipo I de Pipkin), normalmente no se requiere reducción anatómica a menos que interfieran en la congruencia articular. En este caso los

fragmentos de menor tamaño deben ser extirpados, mientras que los de mayor tamaño deben ser reducidos y fijados con tornillos. Se debe tener especial cuidado en no dañar la vascularización de la cabeza, realizando la síntesis con tornillos de pequeños fragmentos de 3.5 mm o de 2.7 mm, o bien con tornillos canulados de 3.0 mm. Las cabezas de los tornillos deben penetrar hasta el nivel del cartílago. Se pueden utilizar tornillos reabsorbibles para fijar fragmentos osteocondrales.

En las fracturas del cuello femoral la actitud variará en función de la edad del paciente. En pacientes jóvenes osteosíntesis es más preferible. En los ancianos se debe prestar atención a la situación biológica para indicar osteosíntesis o artroplastia. En los que ya tienen signos radiológicos de artrosis, artroplastia parece ser una opción más lógica. La fractura del cuello debe fijarse con tornillos de 7.0 ó 7.3 mm. La utilización de implantes de titanio facilita el estudio ulterior de la vitalidad de la cabeza femoral mediante imágenes de resonancia magnética. En cuanto a la vía de acceso quirúrgico, las fracturas parcelares de la cabeza femoral pueden sintetizarse a través de un abordaje anterior (Smith-Peterson) o posterior (Kocher-Langenbeck) dependiendo de la localización de la fractura y la asociación de fractura del cuello femoral o del acetábulo. Para obtener mejor visión intraoperatoria, se han sugerido algunas modificaciones de estos abordajes clásicos como añadir una osteotomía trocantérica al abordaje posterior similar al abordaje de Ganz para tratamiento de síndrome de pinzamiento femoroacetabular (10) o abordaje modificado de Smith-Peterson acompañado por luxación de la cabeza femoral (2). Artroscopia de cadera es otra modalidad diagnóstica-terapéutica que recientemente se está poniendo más popular sobre todo para extirpación de los fragmentos intraarticulares libres, e incluso se ha descrito técnica artroscópica para reducción y fijación interna de fractura de cabeza femoral.

6.3. Manejo postoperatorio

El tratamiento postoperatorio incluye movilización precoz y descarga durante 6 a 12 semanas, dependiendo de si hay lesiones asociadas y administración de indometacina para prevenir la aparición de osificaciones heterotópicas.

7.- LESIONES ASOCIADAS

Las lesiones asociadas de la rodilla ipsilateral, como fracturas y lesiones ligamentosas pueden, además de revestir gravedad, pasar desapercibidas en el estudio inicial; por ello es necesario llevar a cabo un examen clínico exhaustivo (2). La lesión nerviosa más frecuente es la del ciático poplíteo externo. En la mayoría de los casos se recupera espontáneamente, por lo que no está indicada la revisión quirúrgica del nervio, aunque sí es importante la rehabilitación precoz a fin de evitar el equinismo del tobillo. Son raras las lesiones de la arteria, vena o nervio femorales, produciéndose generalmente en luxaciones anteriores.

8.- COMPLICACIONES

La artrosis postraumática es la complicación más frecuente. La necrosis avascular se relaciona con la intensidad de traumatismo y con el tiempo transcurrido hasta la reducción. Un abordaje quirúrgico meticulosamente realizado no aumenta el riesgo de necrosis de la cabeza femoral, incluso realizando luxación quirúrgica controlada (7,10). La luxación recidivante de cadera es rara, y suele estar relacionada con alteraciones en el eje de anteversión del cuello femoral. La osificación heterotópica se produce de forma secundaria al daño muscular y a la formación del hematoma posterior al traumatismo. La trombosis venosa profunda está relacionada con la lesión de la íntima en el momento de la luxación. Debe administrarse profilaxis con heparina de bajo peso molecular, sobre todo si el paciente se inmoviliza con una tracción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sahin V, Karakaş ES, Aksu S, Atlihan D, Turk CY, Halici M. Traumatic dislocation and fracture-dislocation of the hip: a long-term follow-up study. *Trauma*.2003; 54 (3): 520–529.Doi:10.1097/01.TA.0000020394.32496.52.
2. Ross JR, Gardner MJ. Femoral head fractures. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2012;5(3):199–205. doi:10.1007/s12178-012-9129-8.
3. PIPKIN G. Treatment of grade IV fracture-dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 1957;39-A(5):1027–1042 passim.
4. Giannoudis PV, Kontakis G, Christoforakis Z, Akula M, Tosounidis T, Koutras C. Management, complications and clinical results of femoral head fractures. *Injury*. 2009;40(12):1245–1251. doi:10.1016/j.injury.2009.10.024.
5. Hougaard K, Thomsen PB. Traumatic posterior fracture-dislocation of the hip with fracture of the femoral head or neck, or both. *J Bone Joint Surg Am*. 1988;70(2):233–239.
6. Henle P, Kloen P, Siebenrock KA. Femoral head injuries: Which treatment strategy can be recommended? *Injury*. 2007;38(4):478–488. doi:10.1016/j.injury.2007.01.023.
7. Gautier E, Ganz K, Krügel N, Gill T, Ganz R. Anatomy of the medial femoral circumflex artery and its surgical implications. *J Bone Joint Surg Br*. 2000;82(5):679–683.

8. Stannard JP, Harris HW, Volgas DA, Alonso JE. Functional outcome of patients with femoral head fractures associated with hip dislocations. *Clin Orthop*. 2000;(377):44–56.
9. Chen Z, Lin B, Zhai W, et al. Conservative versus surgical management of Pipkin type I fractures associated with posterior dislocation of the hip: a randomised controlled trial. *Int Orthop*. 2011;35(7):1077–1081. doi:10.1007/s00264-010-1087-4.
10. Ganz R, Gill TJ, Gautier E, Ganz K, Krügel N, Berlemann U. Surgical dislocation of the adult hip a technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br*. 2001;83(8):1119–1124.

CAPÍTULO 75 - FRACTURAS TERCIO PROXIMAL DE FÉMUR - FRACTURA DE CADERA DEL ANCIANO

Autores: Ricardo Vethencourt Koifman, Juan Pablo Sánchez Shupis

Coordinador: José Antonio Matas

Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid)

1.- EPIDEMIOLOGÍA DE LA FRACTURA DE CADERA DEL ANCIANO

La fracturas de **cadera** suponen un gran impacto sanitario, social y económico debido a su elevada frecuencia en ancianos (mayores de 65 años). A escala mundial, en 1990 la incidencia se estimaba en 1.700.000 casos, con un 70% de mujeres. La evolución de la pirámide etaria hace esperar un crecimiento constante de las fracturas de **cadera**, y se considera que en el 2050 alcanzará la cifra de 6.300.000 casos. En España se producen unas 40000 fracturas de **cadera** al año, con una incidencia de 500 casos/100000 pacientes /año (1).

La edad media de aparición es de 82 años para las mujeres y 79 años para los hombres. Una de cada 3 mujeres y uno de cada 9 hombres mayores de 80 años sufrirán una fractura de **cadera** en su vida. Este tipo de fracturas son una de las principales causas de mortalidad en el anciano (hasta el 30% en el primer año tras la fractura), mientras que un 50% de los pacientes independientes antes de la fractura de **cadera** son incapaces de recuperar de forma completa la funcionalidad (2).

2.- DEFINICIÓN Y CLASIFICACIONES

Las fracturas de la extremidad proximal del **fémur** son aquellas que se producen en los 5 cm proximales del mismo, existiendo numerosas clasificaciones descritas. En el sistema de clasificación de la AO se incluyen en las fracturas del grupo 31 (Tabla 1). Sin embargo, desde el punto de vista terapéutico y pronóstico, lo más importante es diferenciarlas en dos grupos: intracapsulares y extracapsulares, según su localización proximal o distal a la inserción femoral de la capsula articular (3).

3.- FRACTURAS INTRACAPSULARES

Afectan al cuello femoral anatómico. Representan un problema biológico debido la interrupción del aporte vascular de la cabeza femoral por afectación del anillo arterial extracapsular y la vascularización intraósea.

3.1. Clasificación

Según Delbet se clasifican en **subcapitales**, **transcervicales** y **basicervicales** estas últimas con mejor pronóstico por ser distales al anillo vascular. Un sistema de clasificación específico para las fracturas de la cabeza femoral es el de **Pipkin**, que divide estas fracturas en cuatro grupos: fracturas inferior a la fóvea, fractura superior a la fóvea, fractura de la cabeza asociada a la fractura del cuello femoral y fractura de la cabeza femoral asociada a fractura acetabular (4) (Figura 1).

Actualmente la clasificación más utilizada para las fracturas subcapitales es la de **Garden**, que distingue

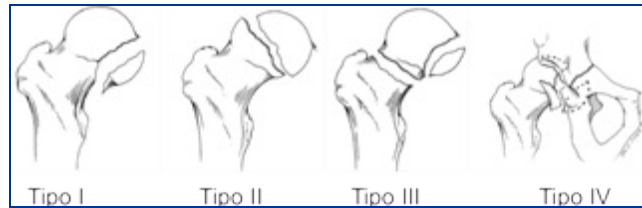


Figura 1. clasificación de Pipkin.

cuatro tipos de fracturas según su desplazamiento y el consecuente compromiso vascular (Figura 2):

- **Tipo I:** fractura no desplazada, incompleta o impactada en valgo.
- **Tipo II:** fractura completa, no desplazada.
- **Tipo III:** fractura completa con desplazamiento parcial en varo y generalmente en retroversión.
- **Tipo IV:** fractura completa y desplazamiento total.

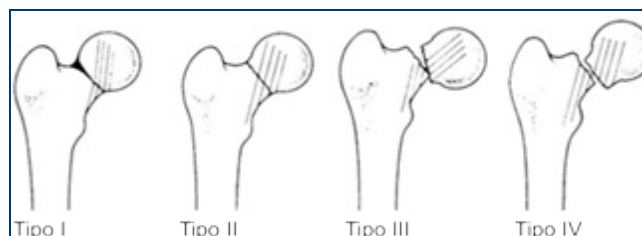


Figura 2. clasificación de Garden.

4.- FRACTURAS EXTRACAPSULARES

Representan hasta el 60 % de las fracturas de **cadera** en el anciano, afectando al macizo trocantéreo, el trazo puede ser intertrocantéreo o subtrocantéreo está última cuando el trazo se sitúa entre el **trocánter** menor y el inicio de la morfología cilíndrica de la diáfisis. Son fracturas extra-articulares, metafisarias sobre hueso esponjoso bien

vascularizado con múltiples inserciones musculares, representando un problema mecánico más que biológico, siendo raro los trastornos de consolidación (5).

Pueden ser estables o inestables, si una vez reducida la fractura, existe o no contacto de la cortical medial y posterior. El 60% son inestables debido a la conminución, fragmentos intermedios desplazados o un trazo de oblicuidad inversa (5).

4.1. Clasificación

La más utilizada es la de Boyd y Griffi, que las divide en cuatro tipos:

Tabla 1. Clasificación de la AO para fracturas de fémur proximal (31)		
A= TROCANTERÍA	B= CUELLO	C= CABEZA
A1: pertrocanterea simple	B1: subcapital, desplazamiento leve	C1: fractura de la cabeza con separación
		
A2: pertrocanterea multifragmentaria	B2: transcervical	C2: fractura de la cabeza con depresión
		
A3: intertrocanterea	B3: subcapital, no impactada, desplazada	C3: fractura de la cabeza con fractura cervical
		

- **Tipo I:** no desplazada, estables y sin conminución (21% de las fracturas).
- **Tipo II:** estables, con mínima conminución (31%).
- **Tipo III:** gran área posteromedial conminuta (28%).
- **Tipo IV:** intertrocanterea y subtrocanterea (15%).

5.- FACTORES DE RIESGO Y MECANISMO DE LESIÓN

Las fracturas de cadera se producen frecuentemente por la coincidencia de un factor predisponente (**osteoporosis**) y de un factor precipitante (caídas). Según la *Osteoporosis Fractures Research Group*, se han identificado una serie de factores de riesgo, entre estos, los 4 más prevalentes son: antecedente de fractura por traumatismo leve después de los 50 años, antecedente familiar de fractura de **cadera** (por parte materna), tabaquismo activo e índice de masa corporal bajo (<19 kg/m²).

Así mismo, se han identificado otros factores de riesgo, tales como el permanecer encamado durante un período de tiempo superior a 4 semanas. la existencia de deterioro cognitivo, la lentitud en la velocidad de la marcha y la presencia de enfermedad de Parkinson (grado de recomendación A) (5).

En cuanto al mecanismo de lesión, suelen estar producidas por traumatismos de baja energía, que pueden ser directos (sobre el **trocánter** mayor), indirectos en rotación externa de la extremidad (fracturas intracapsulares), indirectos por tracción de los músculos iliopsoas y abductores (extracapsulares) o por cargas cíclicas que ocasionan microfracturas (3,4).

6.- DIAGNÓSTICO

El antecedente traumático nos orienta tanto en el paciente anciano (caída desde su propia altura) como en el joven (traumatismo de alta energía como accidente vial o deportivo). En la exploración física suele destacar un

acortamiento y una actitud en rotación externa del miembro afectado, aunque no siempre está presente. En los casos de fractura de cabeza femoral, asociadas a luxaciones de **cadera**, la posición del miembro más habitual es en flexión, aproximación y rotación interna, como resultado de una luxación posterior (actitud de "bañista sorprendido").

Las serie radiográfica estándar consiste en proyecciones anteroposterior y axial de la **cadera**. En algunos casos, se realiza una TC para valorar la afectación acetabular o de la cabeza femoral. Esta prueba se realizará de forma sistemática tras una reducción de cadera con fractura de cabeza femoral.

7.- TRATAMIENTO

7.1. Fracturas de la cabeza femoral

Suelen ser fracturas asociadas a luxaciones de **cadera** en pacientes jóvenes, en traumatismos de alta energía. Lo más importante en estos casos y que se ha de realizar de forma urgente es la reducción de la luxación. En algunos casos esta reducción no es posible por la interposición de un fragmento de fractura por lo que debe procederse a la reducción abierta de la misma y posterior síntesis o exéresis según el tamaño del fragmento. Como regla general, la mayor parte de estas fracturas son tratadas de forma quirúrgica, realizando reducción abierta y síntesis con tornillos sin cabeza (6).

7.2. Fracturas intracapsulares en el paciente joven

En este grupo de pacientes va dirigida especialmente a conservar la integridad de la

vascularización destinada a la cabeza femoral. Se han observado mayores tasas de necrosis de cabeza femoral (de 12% a 86%) y de pseudoartrosis en estos pacientes, con el consiguiente colapso de la cabeza femoral y futura coxartrosis. Dado que los procedimientos de rescate como las osteotomías tienen altas tasas de fracaso y la artroplastia no es el método de tratamiento de elección en este grupo, los esfuerzos deben dirigirse a una reducción anatómica y una fijación estable se hacen imperativos. El momento de la cirugía, el papel de la capsulotomía y los diferentes métodos de estabilización son cuestiones aún en debate (6). Posterior a la cirugía se recomienda un período variable de semanas, por regla general 6 a 8, en descarga, con apoyo progresivo posterior.

- **Fracturas no desplazadas:** síntesis con **tornillos canulados** de esponjosa.
- **Fracturas desplazadas:** se recomienda la reducción bien cerrada o abierta y fijación interna con **tornillos canulados**, esta se realiza de forma intraoperatoria, en decúbito supino, bajo control fluoroscópico, partiendo de una leve flexión y separación hacia una extensión y rotación interna. Si la reducción no se considera anatómica, se procederá a reducción abierta, preferiblemente mediante un abordaje anterolateral de Watson-Jones. La configuración de tornillos más aceptada es la de 3 tornillos paralelos (más no aportan mayor estabilidad mecánica y menos se ha demostrado que son insuficientes) y en configuración triangular con ápex inferior (Figura 3).

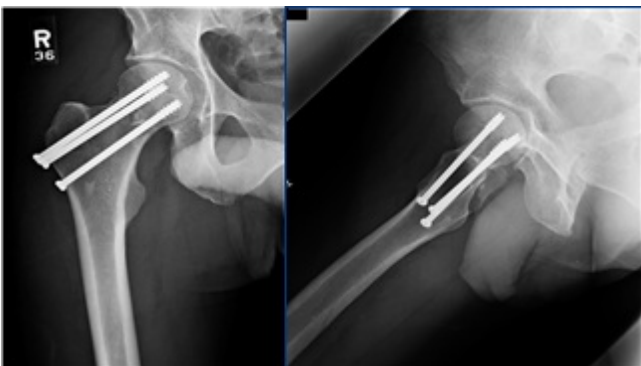


Figura 3 . Síntesis con tornillos canulados.

7.3. Fracturas intracapsulares en el paciente anciano

En pacientes de este grupo de edad o con baja demanda funcional, el tratamiento de elección es la **artroplastia** parcial de **cadera**. Se recomiendan los implantes cementados, con mejores resultados de satisfacción y movilidad. No existe tanta unanimidad en cuanto a la modularidad del implante, aunque en la práctica habitual los implantes bipolares son los más utilizados. No existe consenso respecto al abordaje quirúrgico (7). Sólo en determinados casos, como en pacientes pluripatológicos o no deambulantes, se podrá optar por un tratamiento menos agresivo, bien de forma ortopédica o mediante una síntesis con **tornillos canulados** (fracturas no desplazadas o

impactadas).

Fracturas extracapsulares: dentro de este grupo se incluyen las fracturas pertrocanteréas y las subtrocanteréas, con diferentes combinaciones y variantes. Los principios del tratamiento de estas fracturas no difieren en gran medida entre grupos de edad, aunque la incidencia es mucho mayor en personas ancianas. Existe el uso extendido de la tracción cutánea previa a la cirugía, con el fin de realinear el miembro y disminuir el dolor, pero no existe evidencia en la actualidad que recomiende la utilización de este dispositivo (8).

El tratamiento habitual de estas fracturas consiste en una reducción cerrada mediante tracción en mesa de fracturas, y estabilización mediante tornillo-placa deslizante o enclavado endomedular (Figura 4). Como norma general, se recomienda el enclavado endomedular como tratamiento de elección dadas sus ventajas biomecánicas, aunque en fractura estables y/o poco desplazadas la relación coste/beneficio se inclina hacia el primer implante. Hay que destacar una serie de factores para la obtención de un mejor resultado en este tipo de fracturas (9):

- **Distancia punta-ápex:** se recomienda una colocación centro-centro (en planos frontal y sagital) del tornillo cervicocefálico, y una distancia menor de 25 mm de la punta del tornillo al ápex de la cabeza femoral.
- **Integridad de cortical lateral:** en las fracturas intertrocanteréas y oblicuas invertidas, la afectación de este importante soporte desaconseja la utilización de dispositivos de placa-tornillo deslizante, por las altas tasas de fracaso.
- **Patrones de fracturas inestables:** fracturas oblicuas invertidas, fracturas transtrocanteréas, fracturas con gran fragmento posteromedial con compromiso del cócal (distinguir de pequeño fragmento de trocánter menor, que no implica inestabilidad) y fracturas con extensión subtrocanterea.
- Utilización de un clavo largo y con bloqueo distal del clavo en los casos de inestabilidad.
- Mención aparte merecen las fracturas basicervicales, que se tratan en general con enclavado, siendo importante diferenciarlas de las fracturas transcervicales, en las cuales no está indicada en principio el enclavado o la utilización de tornillo-placa.



Figura 4. Enclavado endomedular.

BIBLIOGRAFÍA

1. [Aubrun F](#). Hip fracture surgery in the elderly patient: epidemiological data and risk factors. [Ann Fr Anesth Reanim](#). 2011;30(10):37-9.
2. Serra JA, Garrido G, Vidan M, Marañón E. Epidemiología de la fractura de cadera en ancianos en España. *An Med Interna*. 2002;19:389-95.
3. Baumgaertner MR, Higgins TF. Fracturas del Cuello Femoral en: Bucholz RW, Heckman JD, editores. Rockwood & Green's. Fracturas en el adulto 5º ed. Marban Libros, S.L. Madrid. 2003. P. 1578-634.
4. Koval KJ, Zuchkerman JD. Fracturas intertrocantéreas en: Bucholz RW, Heckman JD, editores. Rockwood & Green's. Fracturas en el adulto 5º ed. Marban Libros, S.L. Madrid. 2003. P. 1635-64.
5. Taylor BC, Schreiner PJ, Stone KL, Fink HA, Cummings SR, Nevitt MC, et al. Long-term prediction of incident hip fracture risk in elderly white women: osteoporotic fractures. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52:1479-86.
6. Droll KP, Broekhuysen H, O'Brien P: Fracture of the femoral head. *J Am Acad Orthop Surg*, 2007;15:716-27.
7. Ly TV, Swiontkowski MF: Treatment of femoral neck fractures in young adults. *J Bone Joint Surg Am*, 2008;90-A:2253-66.

8. Miyamoto RG, Kaplan KM, Levine BR, Egol KA, Zuckerman JD: Surgical Management of Hip Fractures: An Evidence-based Review of the Literature. I: Femoral Neck Fractures. J Am Acad Orthop Surg, 2008;16:596-607.
9. Handoll HHG, Queally JM, Parker MJ: Pre-operative traction for hip fractures in adults (Review). The Cochrane library, 2011;12.

CAPÍTULO 76 - NECROSIS CEFÁLICA DE CADERA

Autores: Iván Pipa Muñiz, Javier Mateo Negreira

Coordinador: Miguel Ángel Suárez-Suárez

Hospital de Cabueñes (Gijón)

1.- INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis de la cabeza femoral es una enfermedad progresiva, multifactorial, que se caracteriza por presentar áreas de hueso trabecular, tejido subcondral y médula ósea necrosadas, debido a un suministro inadecuado de oxígeno a dicha zona. Habitualmente, el área lesionada nunca vuelve a revascularizarse de forma completa y con el tiempo, acaba produciéndose un colapso de la cabeza femoral y una consecuente degeneración de la articulación de la cadera (1,2).

La necrosis avascular de la cabeza femoral es una enfermedad con una incidencia en aumento, por el incremento de la esperanza de vida. Tiene una alta incidencia en pacientes jóvenes de entre 30-50 años, predominio en varones, y en un 60% de los casos se presenta de manera bilateral aunque no de forma simultánea (1,3).

El conocimiento más amplio de la enfermedad y las mejoras en la evaluación radiológica están permitiendo un diagnóstico en estadios más iniciales (2). Pese a ello es una enfermedad de difícil manejo sin un consenso claro del algoritmo de tratamiento a seguir (3).

2.- ETIOLOGÍA

No existe un consenso unánime respecto a la fisiopatología de la osteonecrosis de la cabeza femoral. En algunos casos, se puede reconocer una "causa directa" traumática (fracturas del cuello femoral; fracturas-luxaciones de la cadera, fractura acetabular) o no traumática (osteonecrosis por descompresión, enfermedad de Gaucher, drepanocitosis, necrosis posradiación). En la mayoría de las ocasiones, la etiología es desconocida y sólo es posible identificar una "causa probable", bien traumática (microtraumatismos) o no traumática (arterioesclerosis, enfermedad de Cushing, diabetes mellitus, hiperlipidemia, displasias, esteatosis hepática, hiperuricemia y gota, osteomalacia, pancreatitis, enfermedad de Weber-Christian, embarazo, trasplante renal y hepático, lupus eritematoso sistémico y otras conectivopatías, tromboflebitis, tumores, citotóxicos, anti-retrovirales para el sida) (1).

Los factores de riesgo más conocidos son: el uso de corticoides (la enfermedad puede presentarse hasta tres años después de la interrupción del tratamiento con los mismos)

el alcoholismo y el tabaquismo (se ha demostrado que este último factor inhibe la osteogénesis y la consolidación de fracturas) (1,2).

Estudios epidemiológicos demuestran que más del 90% de las osteonecrosis atraumáticas son secundarias a la toma de alcohol y corticoides. Diversos estudios resaltan la influencia de diferentes polimorfismos genéticos (responsables del transporte intracelular de esteroides y su metabolismo) en la aparición de osteonecrosis (2).

3.- PATOGENIA

La osteonecrosis es el resultado final de la interrupción del flujo vascular de la cabeza femoral. Existen diversas teorías, las más aceptadas en la actualidad, son cuatro:

- **Teoría del infarto:** debido a una obstrucción intraluminal del flujo sanguíneo se produce un infarto en la zona anterolateral de la cabeza femoral.
- **Teoría del embolismo graso:** por desestabilización de la grasa hepática, coalescencia de lipoproteínas plasmáticas, o paso de grasa de la médula ósea a la sangre; esto producirá una oclusión sanguínea intraósea y cambios biológicos en el área de hueso dependiente de esa vascularización.
- **Teoría del acúmulo del estrés celular:** en este modelo la enfermedad de base sería el envejecimiento celular óseo, más factores acompañantes (corticoides, alcohol) que desencadenarían la muerte celular.
- **Teoría de la isquemia progresiva:** considera que se produciría un síndrome compartimental local o intraóseo, produciendo un aumento de la presión a nivel de la médula ósea, lo que disminuiría el flujo de los vasos intraóseos.

Por una u otra vía se produce una disminución del flujo sanguíneo a la cabeza femoral, produciéndose un aumento de la presión intraósea, osteonecrosis y una fractura subcondral que progresará hacia el colapso de la zona anterolateral de la cabeza femoral, que es el sitio de mayor tensión mecánica. Es necesario que haya carga de la extremidad lesionada, es decir si no hay carga, no habría colapso óseo, ni alteración en la estructura de la cabeza femoral (1,4).

4.- CLINICA

El cuadro suele presentarse como un dolor profundo, sordo o intermitente, referido en la nalga, ingle y/o rodilla, que se exacerba con el apoyo pero que puede darse incluso en reposo. A veces se antecede de un episodio de dolor brusco e intenso de predominio nocturno (1).

Suele ser bilateral en el 40-80% de los casos, pero no de forma simultánea (2). La movilidad tiende a estar conservada, lo que lo diferencia de la artrosis. A la

exploración activa se objetiva una limitación dolorosa a la movilidad, sobre todo en rotación interna (1,2).

5.- DIAGNÓSTICO

Es importante intentar llegar a un diagnóstico precoz para tomar medidas preventivas y terapéuticas y poder predecir la evolución de la enfermedad.

El estudio inicial recomendado es el radiográfico y se compone de proyección anteroposterior y lateral de cadera. En él, se puede observar una imagen de radiolucencia subcondral (signo de la uñada o de luna creciente) o una pérdida de esfericidad de la cabeza femoral (colapso). También podemos medir el Ángulo de Kerboul, suma del ángulo de necrosis de la cabeza femoral en ambas proyecciones, definiendo el ángulo como pequeño, si es menor de 150° , o grande, si es mayor de 200° (1,5). Diferenciamos unos criterios radiográficos mayores: colapso de la cabeza femoral, signo de luna creciente, esclerosis en la articulación; y unos criterios menores: disminución del espacio intrarticular, esclerosis moteada en cabeza y acetábulo (4).

La Resonancia Magnética (RM) es la mejor prueba diagnóstica y pronóstica para ver el colapso. En T1 se aprecia una disminución de la señal, y en T2 un área de esclerosis con aumento de la señal central (edema).

La Tomografía Computerizada tiene menos sensibilidad que la RM en los estadios iniciales pero nos definirá mejor el área de zona lesionada en el colapso (5).

La Gammagrafía con tecnecio es una técnica muy sensible pero poco específica. En esta prueba se objetiva una disminución focal de la captación con zonas de hipercaptación periféricas respecto al lado contralateral, el sano, aunque solo en fase precoz. Lo más frecuente es ver sólo áreas de hipercaptación. Se realiza cuando hay un alto grado de sospecha clínica pero con radiografías (Rx) normales. Prácticamente en desuso por la RM.

6.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sobre todo debe realizarse diagnóstico con la osteoporosis transitoria de cadera (6) que es una enfermedad poco frecuente, más prevalente en sexo masculino (3/1), entre la 5ª-6ª década de la vida. En las mujeres se relaciona con el embarazo, siendo éste un factor de riesgo. A diferencia de la necrosis avascular que puede ser bilateral, la osteoporosis transitoria suele ser unilateral. Se trata de un dolor de aparición aguda que se exacerba con la marcha.

Las pruebas de imagen nos ayudan realizar un diagnóstico oportuno. Mientras que en la Rx de la necrosis avascular, se suele observar esclerosis, áreas de radiolucencia y

colapso, en la osteoporosis transitoria se objetiva únicamente osteopenia. La gammagrafía en la osteoporosis transitoria muestra aumento difuso de la captación, en la necrosis, hipocaptación localizada y la RM muestra edema difuso, en la RM se podrá apreciar la lesión focal.

En lo que refiere al pronóstico y tratamiento también vamos a encontrar características distintivas. Mientras que la osteoporosis transitoria es una enfermedad con un pronóstico bueno y sin progresión, en el cual está indicado tratamiento conservador; en la necrosis avascular de la cabeza femoral nos vamos a encontrar con un pronóstico más sombrío, tratándose de una enfermedad con un curso progresivo y que va a requerir tratamiento quirúrgico más o menos temprano en la mayoría de los casos.

7.- CLASIFICACIÓN

La clasificación más empleada es la de **Ficat y Arlest** (Tabla 1):

Tabla 1. Clasificación de Ficat y Arlest de necrosis de cabeza femoral	
Estadio 0 o Pre-clínico	Paciente asintomático. Diagnóstico de sospecha por osteonecrosis contralateral o factores de riesgo. No lesiones objetivables en pruebas de imagen.
Estadio 1 o Pre-radiológico	Paciente sintomático con Rx normal. Lesiones objetivables en RM.
Estadio 2 o Reparativo	Imágenes radiológicas de esclerosis difusa con quistes óseos. Signo de la luna creciente. Fractura subcondral.
Estadio 3 o Colapso	Empeoramiento clínico con clara limitación del rango de movilidad. Colapso articular evidente.
Estadio 4 o Degeneración progresiva	Progresiva deformación de la cabeza femoral con disminución del espacio articular y aparición de cambios degenerativos a nivel acetabular.

Dando más importancia al tamaño de la lesión observado en imágenes de RM, la **clasificación de Steinberg** (Tabla 2) divide la afectación de la cabeza femoral en leve (<15 %), moderada (15-30%) y grave (>30 %):

Tabla 2. Clasificación de Steinberg de necrosis de cabeza femoral	
Estadio 0	Clínica compatible + Pruebas de imagen normales
Estadio I	Rx normal + RM o Gammagrafía compatibles
Estadio II	Osteoporosis
Estadio III	Colapso subcondral sin aplanamiento
Estadio IV	Colapso con aplanamiento
Estadio V	Afectación acetabular incipiente
Estadio VI	Cambios degenerativos importantes

Es necesario remarcar que, se utilice la clasificación que se utilice, lo más importante es distinguir entre precolapso y colapso, ya que es el mayor determinante pronóstico.

8.- TRATAMIENTO

8.1. Tratamiento conservador

Pueden emplearse de manera combinada con otra serie de procedimientos quirúrgicos:

- **Terapia física y modificación de actividad:** Consistente en mantener miembro afecto en descarga, de manera que se intente retrasar la evolución de la enfermedad. Se considera que no es efectiva de manera aislada.
- **Bifosfonatos (7):** Su indicación se fundamenta en la actividad de los osteoclastos inhibiendo la resorción ósea y disminuyendo la tasa de remodelado óseo. Estarían indicados en estadios iniciales (FICAT I y II) de la enfermedad, provocando mejoría de la función, disminución del colapso y retrasando la necesidad de una prótesis de cadera.
- **Terapia de ondas de choque extracorpóreas:** A determinada intensidad puede tener cierto potencial osteogénico, pudiendo ser útil en estadios iniciales, obteniéndose mejoría del Harris Hip Score, pudiendo prevenir el colapso femoral.
- **Terapia con oxígeno hiperbárico:** Induce una proliferación de fibroblastos con aumento de síntesis de colágeno y estimulando la angiogénesis. Produciría disminución del edema óseo, con disminución de la presión intraósea en la cabeza femoral y mejorando la microcirculación.

8.2. Tratamiento quirúrgico

Puede ser más o menos agresivo dependiendo del estado de la cabeza femoral y el grado de colapso:

- **Descompresión o forage:** Consiste en la realización de orificios desde la cara lateral a la región anterolateral de la cabeza y cuello femoral, permitiendo la reducción de la presión e inducir la microvascularización, dejando o no un implante de tantalio para que la descompresión persista. Se consigue disminuir la presión intraósea y restaurar la irrigación vascular. Estaría indicado en estadios iniciales de la enfermedad, existiendo varios estudios que muestran sus buenos resultados.
- **Suplementación celular y estructural de la descompresión:** Consiste en realizar de manera complementaria a la descompresión, la introducción en la cabeza femoral de diversos componentes que permitan modificar el curso de la enfermedad. Pueden emplearse injertos óseos no vascularizados, proteína morfogenética ósea (BMP) o injertos óseos vascularizados (7) (peroné, cresta iliaca,...).
- **Distracción articular de la cadera:** Pretende prevenir el colapso de la cabeza femoral de manera que pueda producirse el correcto remodelado óseo al hacer artrodiastasis articular. Disminuye el dolor mejorando la calidad de vida y permite conseguir retraso en la implantación de una prótesis total de cadera pero no modifica la evolución de la osteonecrosis.
- **Osteotomía:** Indicado sobre todo en pacientes menores de 40 años en casos en los que nos encontramos con un segmento neurótico pequeño. Pretende alejar la zona de hueso neurótico de la zona de carga, transfiriendo el eje de carga a una zona de

cartílago articular con hueso subcondral sano. Mejora la sintomatología y retrasa la implantación de una artroplastia.

- **Artroplastia total de cadera (ATC):** Indicada en pacientes con enfermedad avanzada. Juega un papel muy importante en el tratamiento de la osteonecrosis de cabeza femoral ya sea como tratamiento de entrada o como procedimiento de rescate tras el fracaso de otro tratamiento. Se ha demostrado aumento de fracaso de ATC en pacientes a los que se les indica ATC como secuela de osteonecrosis comparándolo con otras indicaciones. Centrándose específicamente en la ATC de superficie ("resurfacing"), se desconoce si la cantidad de cabeza viable influye en la mejor o peor fijación del implante y en la mayor o menor tasa de fracturas de cuello femoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcántara B R, Delgado Martínez A.D., García Cimbreló E. Necrosis idiopática de la cabeza femoral del adulto. Concepto, etiopatogenia, clínica y secuelas. Posibilidades quirúrgicas. Cirugía ortopédica y traumatología. Madrid: editorial médica Panamericana;2009;647-56
2. Amanatullah D, Strauss E, Di Cesare P. Current management options for osteonecrosis of the femoral head: Part 1, Diagnosis and Nonoperative Management. The American Journal of Orthopedics 2011;40:186-92
3. Lieberman J, Engstrom S, Meneghini M. Which factors influence preservation of the osteonecrotic femoral head? Clinical Orthopaedics Related Research 2012;470:525-34
4. Ilgen H RL, Squire M. Cadera. Reconstrucción pélvica y artroplastia. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Orthopaedic Knowledge Update 2009;13-7
5. De-wei Z, Yong-cheng H. Treatment of osteonecrosis of the femoral head in adults. Orthopaedic Surgery 2012;4:125-30
6. Munuera L. Cadera dolorosa en el adulto. En: Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1996. pag 343-6.
7. Amanatullah D, Strauss E, Di Cesare P. Current management options for osteonecrosis of the femoral head: Part 2, Operative Management. The American Journal of Orthopedics 2011;40:216-25

CAPÍTULO 77 - ARTROSIS DE CADERA

Autores: Ricardo Alberto Ostilla de Stefano, Carlos Jaramillo Thomas

Coordinadora: Nerea Martín Larrañaga

Hospital Universitario de Cruces (Bizkaia)

1.- INTRODUCCIÓN

La artrosis de cadera es una artropatía no inflamatoria caracterizada por la degeneración y adelgazamiento del cartílago articular por pérdida de la capacidad de retener agua, junto a la proliferación osteocartilaginosa subcondral y de los márgenes articulares.

Ligeramente más frecuente en el sexo masculino, afecta del 2 al 4% de la población entre 40 y 70 años, aumentando al incidencia con la edad, con un crecimiento aritmético hasta los 55 años y geométrico a partir de esa edad (1).

2.- ETIOPATOGENIA

La artrosis forma parte del proceso de deterioro tisular fisiológico propio del envejecimiento, por ello es raro que se desarrolle artrosis de cadera en una persona joven. Cuando esto sucede, generalmente es debido a que la cadera afectada ha sufrido algún otro tipo de enfermedad previa, como una luxación congénita, un traumatismo o algún tipo de inflamación o infección.

Dentro de la artrosis secundaria o de causa conocida quedarían englobadas las debidas a displasias congénitas, dismorfias adquiridas (coxa plana, coxopatía hemofílica), traumatismos, deportes de competición, trabajos de esfuerzo y afectación estatodinámica (dismetría y rigidez de rodilla)(2). Por otra parte, hay muchos estudios que relacionan la existencia de un choque femoroacetabular con una predisposición a una artrosis precoz de cadera. Hoy en día sabemos que entre el 60-70% de los menores de 55 años con coxartrosis, ésta se produjo por choque femoroacetabular (3).

3.- CLÍNICA

El síntoma más frecuente es el dolor, de características mecánicas, apareciendo con la deambulación y mejorando con el reposo. Los pacientes refieren un dolor localizado a nivel de la ingle, con irradiación a la cara anterior y lateral del muslo, llegando hasta la rodilla. Puede darse el caso de que se irradie hacia la zona glútea, cara posterior o interna del muslo (4).

Otro síntoma es la rigidez tras los períodos de reposo que suele evolucionar hacia la rigidez con constitución de una postura viciosa. La limitación articular inicial representa un simple mecanismo antiálgico de reposo articular, una defensa de la musculatura periarticular a la movilización dolorosa.

La esclerosis y el engrosamiento capsular determinan una postura viciosa en particular en flexum, aducción y rotación externa. En las coxartrosis muy evolucionadas los osteofitos son los responsables de la rigidez.

Otros síntomas son la limitación de la función, inicialmente hacia la rotación interna y después, también se limita hacia la flexión y abducción de cadera.

En la exploración física se realizará un examen clínico funcional, un examen del paciente en bipedestación, en decúbito supino y una medición de las amplitudes articulares. En el examen funcional observaremos como camina el paciente y la existencia de signos de cojera o de insuficiencia de los músculos pelvitrocantéricos (prueba de Trendelemburg). Con el paciente de pie examinaremos la existencia de posturas viciosas de tipo flexum o antiálgicas, dismetría, rigidez articular, hiperlordosis lumbar compensadora. Valoraremos la posición espontánea de la cadera coxartrósica (flexum, rotación externa) con el paciente acostado. Es importante la medición de las amplitudes articulares pasivas y la valoración de contracturas musculares y la existencia de puntos dolorosos, que pueden irradiar a rodilla. La exploración física del paciente debe incluir diversas pruebas de provocación como el test de impingement (flexión, aducción y rotación interna dolorosa), test de descompresión de Ribas, test de Faber o prueba de Patrick (flexión, abducción y rotación interna con la rodilla flexionada 90 grados) (Tabla 1).

Tabla 1. Anamnesis y Exploración clínica de la artrosis de cadera.	
Clínica	
Dolor mecánico Rigidez articular Limitación funcional	
Exploración física	
Examen funcional	Marcha, cojera Trendelemburg
Examen en bipedestación	Flexum, dismetría Rigidez articular Hiperlordosis lumbar
Examen en decúbito	Flexum Rotación externa
Amplitud articular	

Las escalas más utilizadas para la valoración de la cadera son el Índice de Harris (Harris Hip Score) que tiene en cuenta el dolor, la cojera, ayudas para la deambulación, distancia caminada, lugar y tiempo capaz de permanecer sentado, uso de transporte

público, capacidad de subir escaleras, capacidad de vestirse, ausencia de deformidades y el rango de movilidad; y algo mas sencilla la escala de Merle D´Aubigne que valora el dolor, la marcha y la movilidad.

4.- DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en el interrogatorio al paciente, sobre el tipo de síntomas que padece y sus características, seguido de una exploración de la cadera, con sus movimientos. En la anamnesis es importante valorar los antecedentes personales pues más de la mitad de los casos de artrosis de cadera son secundarios a anomalías del desarrollo, necrosis avascular de cabeza de fémur, traumatismos o fracturas.

Para confirmar el diagnóstico es necesario realizar una radiografía de la cadera y así establecer un pronóstico sobre la gravedad de la misma. Solicitaremos dos proyecciones: anteroposterior en carga, para valorar el espacio articular y axial. Las proyecciones para diagnosticar choque femoroacetabular incluye además la proyección anteroposterior con 30º de rotación externa y la proyección axial de Dunn (proyección axial con 40º flexión, abducción de 20º y rotación externa del pie de 10º). Dentro de las características radiológicas de la artrosis destaca un estrechamiento del espacio articular, osteofitos, esclerosis subcondral, quistes óseos y deformidades (Figura 1).

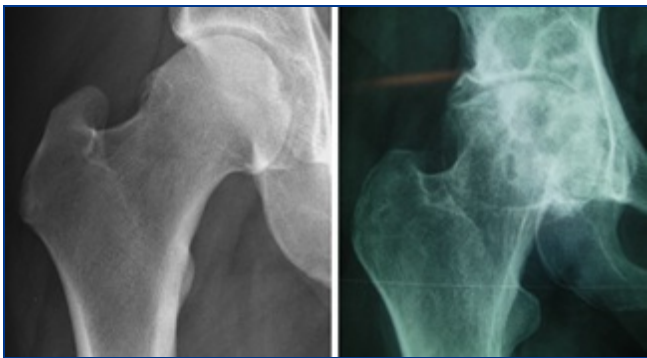


Figura 1. Coxartrosis radiológica: choque femoroacetabular (izquierda), geodas y osteofitos (derecha).

Los criterios radiográficos más utilizados para el diagnóstico de la artrosis fueron publicados por Kellgren y Lawrence, correspondiendo a una escala de 0 a 4, otra escala que se utiliza es la clasificación de Tönnis (Tabla 2).

Tabla 2. Escala radiológica de artrosis y Clasificación de Tönnis	
Escala de Kellgren/ Lawrence	Clasificación de Tönnis
0 - No: ausencia de osteofitos, estrechamiento o quistes.	0 - Ausencia signos artrosis
1 - Dudosa: osteofitos sólo.	1 - aumento esclerosis subcondral, leve estrechamiento de interlínea
2 - Mínima: osteofitos pequeños, estrecha- miento de la interlínea moderado puede haber quistes y esclerosis.	2 - pequeños quistes subcondrales estrechamiento interlínea moderado y moderada perdida esfericidad cabeza
3 - Moderada: osteofitos moderados y estrechamiento de la interlínea.	3 - grandes quistes subcondrales, severo
4 - Severa: osteofitos grandes y desaparición de la interlínea.	estrechamiento de interlínea, gran pérdida de esfericidad de cabeza o presencia de necrosis femoral

Pediremos además una analítica general siendo imprescindibles los siguientes parámetros:

- Fórmula, recuento y VSG. Su principal función es ayudar a descartar procesos inflamatorios articulares
- Aconsejable la función renal y transaminasas previamente a la prescripción de AINES (Figura 2).

5.- EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

La historia natural de la enfermedad es muy variable tras la aparición de la sintomatología, muchos casos se mantienen estables durante años, pero los resultados a largo plazo son pobres en la mayoría de los pacientes.

6.- TRATAMIENTO

En cuanto al manejo y tratamiento de la artrosis de cadera nos hemos guiado por las recomendaciones de la EULAR (European League Against Rheumatism) (5,6):

- El manejo óptimo de la artrosis requiere una combinación de tratamientos no farmacológicos y farmacológicos.
- El tratamiento debe ser acorde a los factores de riesgo de la cadera (obesidad, actividad física, displasia); factores de riesgo generales (edad, sexo, comorbilidad y co-medicación), intensidad del dolor e impotencia funcional, localización y grado de daño estructural, y a las expectativas del paciente.
- El tratamiento no farmacológico incluye una buena educación, ayudas para la deambulación, ayudas técnicas en el domicilio y trabajo, ejercicio físico diario individualizado y reducción de peso en caso de obesidad o sobrepeso (7). La terapia física, mediante distintos programas de ejercicios, pretende prevenir la lesión y la incapacidad, mejorar el dolor y la rigidez y mantener la funcionalidad el mayor tiempo posible. Los objetivos son preservar al menos 30° de flexión y la extensión completa de la cadera y el fortalecimiento de los músculos abductores y extensores de la cadera (8).
- Por su eficacia y seguridad el paracetamol (hasta 4 gr. / día) es el analgésico oral de primera elección para dolores leves o moderados, y si es exitoso, es el analgésico oral preferido para largo uso.
- Los AINEs, en su dosis eficaz menor, deberían ser añadidos o sustituir al paracetamol en pacientes que no responden bien al mismo. En pacientes con riesgo gastrointestinal se deberían utilizar AINEs no selectivos con un protector gástrico o un inhibidor selectivo de la COX-2.
- Los analgésicos opioides, con o sin paracetamol, son alternativas útiles en

pacientes en los cuales están contraindicados, son inefectivos o son mal tolerados los AINEs incluyendo los inhibidores selectivos de la COX-2.

- Los SYSADOA (fármacos de acción lenta en el tratamiento de la artrosis, que incluyen el sulfato de glucosamina, condroitin sulfato, diacereína, insaponificables de avocado/soybean y el ácido hialurónico) tienen un efecto sintomático y baja toxicidad, pero la magnitud de sus efectos es pequeña, los pacientes adecuados no están bien definidos y aspectos fármaco económicos no están bien establecidos.
- La inyección intraarticular de esteroides (guiadas por ecografía o rayos x) puede ser considerada en pacientes no respondedores a analgésicos o AINEs.
- Las osteotomías y procedimientos quirúrgicos que preservan la articulación debe ser considerada en pacientes adultos jóvenes con artrosis sintomática, especialmente en presencia de displasia o deformidades en varo/valgo.

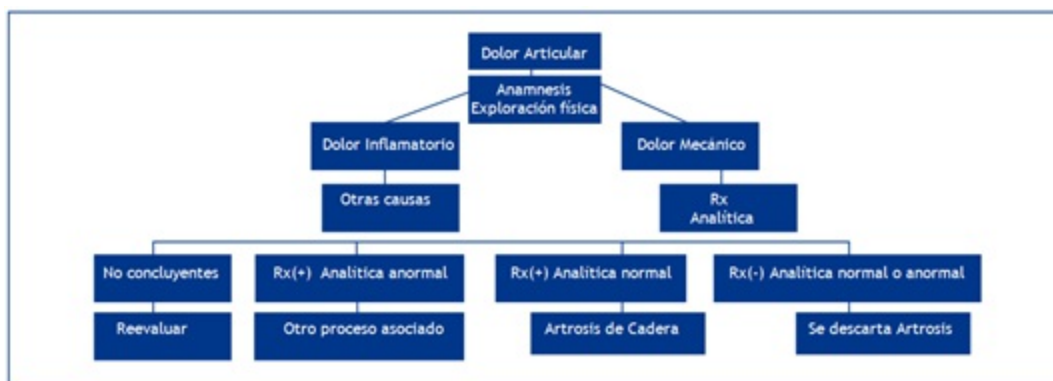


Figura 2. Algoritmo diagnóstico.

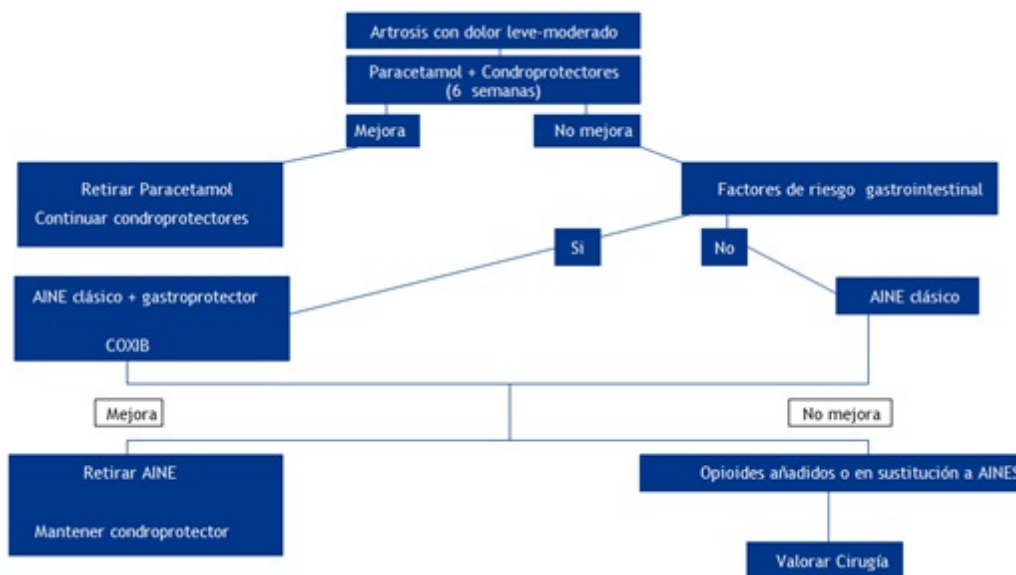


Figura 3. Guía terapéutica.

- La artroplastia debe ser considerada en pacientes con evidencia radiográfica de artrosis con dolor refractario o gran impotencia funcional (Figura 3).

7.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En caso de choque femoroacetabular o lesiones preartrósicas secundarias a displasias o luxación congénita de cadera, se debe realizar una cirugía inmediata para evitar la evolución en el deterioro del cartílago articular. Aún en ausencia de afectación radiológica del cartílago articular (pinzamiento), si aparece dolor, la operación está indicada (9).

7.1. Choque femoroacetabular

Se define choque femoroacetabular como la existencia de una zona de conflicto de espacio entre la superficie ósea de la cabeza-cuello del fémur y el reborde acetabular. La cirugía consiste en remover el exceso de hueso ya sea a nivel femoral, acetabular o ambos, junto a la reparación de lesiones a nivel del labrum acetabular y estabilización de lesiones a nivel del cartílago articular.

El fin de esta cirugía es la conservación de la articulación de la articulación de la cadera evitando o retrasando su desgaste que conlleven a la necesidad de cirugías mucho más grandes e invasivas como la artroplastia de cadera.

Existen varias técnicas descritas para el tratamiento de esta patología: cirugía abierta convencional, mini-open y por artroscopia, todas con excelentes resultados a medio y largo plazo. La artroscopia suele ser la primera opción por la menor invasión del paciente y un mejor resultado estético (10).

7.2. Deformidades preartrósicas

Las osteotomías están indicadas cuando existen alteraciones morfológicas corregibles con esta cirugía y existe cartílago viable, por ello en pacientes menores de 50 años con una movilidad global del 80%, con 90° de flexión de cadera. Este pinzamiento alrededor de la cadera es secundario a alteraciones torsionales del acetábulo o alteraciones femorales, por ello las osteotomías pueden ser acetabulares, pelvianas o femorales (varización, valguización o rotacionales).

7.3. Artrosis evolucionada

Deben limitarse las indicaciones al enfermo con dolor severo en cadera incapacitante para la marcha y en el que han fracasado todos los tratamientos conservadores y no estén indicados los anteriores procedimientos quirúrgicos (11). Además de las prótesis

totales de cadera convencionales, para pacientes jóvenes se utilizan prótesis de superficie o resurfacing y prótesis de vástagos cortos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín A, Cano JF. Atención Primaria: conceptos, organización y práctica clínica. Madrid: Harcourt-Brace 1999; 1128-52.
2. Lau E, Symmons D, Croft P. The epidemiology of hip osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the orient. Clin Orthop 1996;323:81-90.
3. Ribas M, Vilarrubias JM, Ginebreda I, Silberberg J, Leal J. Atrapamiento o choque femoroacetabular. Rev Ortop. Traumatol. 2005; 49: 390-403.
4. Mogado I, Pérez AC, Moguel M, Pérez-Bustamante FJ, Toerres LM. Guide for the clinical management of osteoarthritis of the hip and the knee. Rev Soc Esp Dolor 2005; 12: 289-302.
5. Zhang W, Doherty M, Arden N, et al. EULAR recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2005; 64:669-81.
6. Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JWW, et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. Ann Rheum Dis 2013; 72: 1125-35.
7. Puett DW, Griffin MR. Published trials of nonmedicinal and non-invasive therapies for hip and knee osteoarthritis. Ann Intern Med 1994; 121: 133-40
8. Minor MA. Exercise in the management of osteoarthritis of the knee and hip. Arthritis Care Res 1994; 7: 198-201.
9. Goldberg VM, Ketteldamp DB, Colyer RA. Osteoarthritis: diagnosis and medical/surgical management. Moskowitz RW, Howell DS, Goldberg VM, Mankin HJ. Filadelfia: Saunders WB. 1992.
10. Weiland D, Philippon M. Arthroscopy technique of femoroacetabular impingement. Oper Tech Orthop 2006; 15: 256-60.
11. Buckwalter JA, Lohmander S. Operative treatment of osteoarthrosis: current practice and future development. J Bone Joint Surg 1994; 76: 1405-18.

CAPÍTULO 78 - ARTROSIS SECUNDARIA CADERA: OSTEOTOMÍAS FEMORALES Y ACETABULARES. PINZAMIENTO ACETABULO-FEMORAL

Autores: Elena Casado Sanz y Leire Pelaz Berdullas

Coordinadora: Ana Cruz Pardos

Hospital Universitario La Paz (Madrid)

1.- ARTROSIS SECUNDARIA

1.1. Introducción

La prevalencia de artrosis de cadera es un 3%-6% en la población caucásica y hasta en más de dos terceras partes puede ser debida a una condición subyacente considerándose artrosis secundaria. Pueden ser condiciones que afecten a la articulación y la degeneren o anomalías anatómicas de la infancia que predispongan a la aparición de la misma (Tabla 1).

Tabla 1. Causas de artrosis secundarias y alteraciones radiológicas

CAUSA	ALTERACIÓN RADIOGRÁFICA
DISPLASIA	Acetábulo poco profundizado con aumento de la retroversión. Subluxación o luxación
PATOLOGIA DEL DESARROLLO • PERTHES • EPIFISIOLISIS	Cabezas grandes Desplazamiento medial y /o posterior de la cabeza femoral, coxa vara, disminución del tamaño de la cabeza femoral. Convexidad unión cabeza cuello
POSTRAUMÁTICA	Distorsión del contorno óseo con esclerosis y remodelado
ARTRITIS REUMATOIDE Y OTRAS ARTROPATIAS INFLAMATORIAS	Osteopenia, erosión, estrechamiento espacio articular
OSTONECROSIS	Esclerosis, radiolucencia, aplanamiento cabeza femoral
ENFERMEDAD DE PAGET	Aumento densidad ósea, patrón trabecular irregular, engrosamiento corticales.

1.2. Clínica

Suele manifestarse en pacientes más jóvenes que la artrosis primaria. Cursa con dolor inguinal de características mecánicas que se irradia a nalga y/o muslo. En casos avanzados éste aparece en reposo, provocando cojera progresiva, disminución de la movilidad y una importante limitación funcional. A la exploración debe valorarse:

- La presencia o no de discrepancia de longitud de los miembros inferiores
- Las alteraciones de la marcha y el estado de la musculatura abductora: test de Trendelenburg
- La movilidad: abducción, flexión y rotaciones

- La existencia de contracturas especialmente en flexión (test de Thomas)
- Test de Stinchfield: reproducción del dolor al realizar una flexión de la cadera contra resistencia.

1.3. Pruebas de imagen

El diagnóstico de artrosis se realiza normalmente mediante radiografía simple en proyección anteroposterior de pelvis,

lateral y axial de cadera; si bien existen otras proyecciones. Se valora el pinzamiento de la línea articular, la esclerosis y la presencia de quistes subcondrales y de osteofitos. La clasificación de Tönnis define cuatro estadios, del 0 al III, según la gravedad de la misma. Otros hallazgos radiográficos dependen de la patología de base (Tabla 1).

1.4. Tratamiento

El tratamiento inicial suele ser siempre conservador modificando el estilo de vida, pérdida de peso y antiinflamatorios no esteroideos. Cuando la sintomatología progresa se plantea el tratamiento quirúrgico optando en pacientes jóvenes y en estadios 0 o I de Tönnis por osteotomías correctoras de alineamiento de la extremidad y en grados más avanzados y pacientes de más edad por la sustitución articular (PTC).

2.- PINZAMIENTO FEMORO-ACETABULAR

2.1. Introducción

El pinzamiento fémoro-acetabular es una causa frecuente de dolor de cadera en el adulto joven. Es un proceso patológico mecánico en el que, alteraciones anatómicas del acetábulo y/o del fémur combinadas con un movimiento repetitivo de la articulación, conlleva un estrés suprafisiológico que a largo plazo puede provocar daños progresivos, tanto de las partes blandas como de la propia articulación en sí (1). La prevalencia de deformidad tipo CAM en pacientes asintomáticos es de un 17-25% en varones y un 4-7% en mujeres lo que nos lleva a pensar que, aún siendo un factor de riesgo para el desarrollo de artrosis secundaria, no todos los pacientes la sufrirán en un futuro.

2.2. Mecanismo de producción

Son dos los mecanismos básicos, aunque lo más frecuente es la combinación de ambos (1,2).

- **Tipo CAM:** se debe a una anormalidad del lado femoral de la articulación; una

cabeza femoral “no esférica” que queda atrapada en el acetábulo ejerciendo un efecto de compresión directo en el cartílago de la pared antero-superior del acetábulo. Es más frecuente en pacientes varones, entre la segunda y tercera década de la vida. En los últimos años se ha postulado que puede ser debido a cambios en la maduración esquelética ya que se ha observado en adolescentes que realizan deportes de contacto.

- **Tipo Pincer:** existe una excesiva cobertura de la cabeza femoral que provoca que el cuello femoral choque con el labrum y la pared acetabular. Es más frecuente en mujeres entre la tercera y cuarta década de la vida. Puede ser por un acetábulo profundo (coxa profunda, protrusión acetabular) o por un acetábulo retroverso (idiopática, displasia, aplasia de fémur proximal...)

2.3. Clínica

Se debe realizar una valoración general del estado de salud y descartar otras causas de artrosis y de dolor de cadera. No existen signos patognomónicos siendo la exploración física sensible pero poco específica. Debe explorarse la marcha, la movilidad activa y pasiva y la existencia de posibles contracturas. Los síntomas más frecuentes son: dolor inguinal irradiado a nalga y/o muslo, rigidez y “clicks” reproducibles intraarticulares. El paciente refiere dolor de comienzo gradual irradiado a zona anterior y posterior del muslo y a la zona trocantérea. Inicialmente el dolor se relaciona con actividades que requieran un movimiento repetitivo de la cadera en flexión-aducción-rotación interna (sentarse con las piernas cruzadas, golpeo del balón en fútbol, asientos bajos de automóviles, etc.) para posteriormente hacerse presente en las actividades de la vida diaria e incluso en reposo (3).

Los test de provocación son útiles para descartar patología del labrum.

- **Test de atrapamiento positivo:** se reproduce el dolor al realizar rotación interna y aducción de la cadera con una flexión pasiva a 90°.
- **Maniobra de aprehensión o de atrapamiento posterior:** con el paciente en decúbito supino y la pierna en extensión, aparece dolor con la rotación externa de la cadera.

2.4. Pruebas de imagen

La radiografía simple es a menudo suficiente. Las proyecciones a realizar son: anteroposterior de pelvis en decúbito supino con las piernas en 15° de rotación interna, lateral pura, falso perfil y las de Dunn. Se realizan las siguientes mediciones:

- En la deformidad tipo CAM, también denominada en “empuñadura de pistola”:
 - a) **Medición del ángulo alpha:** Se realiza trazando una línea por el centro del

cuello al centro de la cabeza y otra del centro de la cabeza a la zona más superior de la unión cabeza cuello. Valores de este ángulo $>50^\circ$ en mujeres y de 68° en varones se consideran patológicos.

b) **Disminución del offset cabeza-cuello:** se realiza trazando una línea a lo largo del cuello y posteriormente dos líneas paralelas que pasen por el borde anterolateral de la cabeza y por la zona más anterior del cuello en la proyección axial pura. La distancia entre estas dos líneas nos proporciona el offset cabeza-cuello. Para estandarizar esta medida al tamaño de la cabeza femoral, se calcula el *ratio del offset* dividiendo esta medida entre el diametro de la cabeza femoral. Valores de offset y de ratio mayor a 8 mm y 0.17 respectivamente indican deformidad tipo CAM.

- En la deformidad tipo Pincer hay que valorar tanto el grado de retroversión acetabular como la excesiva cobertura de la cabeza femoral.

- La retroversión acetabular:

a) **Signo de sobrecruzamiento o del lazo,** donde la línea correspondiente al borde anterior del acetábulo cruza la línea correspondiente al borde posterior (forma de "8").

b) **El índice de retroversión:** se divide la distancia desde el punto de sobrecruzamiento al techo del acetabulo entre el diámetro total del acetábulo. Valores por encima de 33%-50% indican una retroversión acetabular severa.

c) **Signo de la pared posterior:** la línea correspondiente al borde posterior del acetábulo se sitúa medial al centro de la cabeza femoral.

d) **Signo de la espina isquiática prominente.**

e) Para el estudio de la sobrecobertura global habrá que descartar una coxa profunda (el fondo acetabular toca o sobrepasa medialmente la línea ilioisquiática) o una protrusión acetabular (la cabeza femoral se proyecta más medial a la línea ilioisquiática). La cobertura acetabular también puede valorarse midiendo el ángulo de Wiberg (valores entre $25-30^\circ$ se consideran normales), índice acetabular (en deformidades tipo pincer tiene un valor 0 o negativo) y la lateralización de la cadera.

El TC y el 3D-TC, son útiles para cuantificar el grado exacto y la localización precisa de la deficiencia acetabular; diferenciar los estadios 2 y 3 de la clasificación de Tönnis; y medir la anteversión acetabular y femoral. La RMN, fundamentalmente la artro-RMN con gadolinio, es útil para descartar patología del labrum, ver el cartílago acetabular, confirmar una esfericidad anormal de la cabeza femoral y valorar, en cortes axiales, el offset del cuello femoral (4).

2.5. Tratamiento

2.5.1. Tratamiento conservador

Consiste en una modificación de la actividad evitando aquellos movimientos que favorecen el choque femoroacetabular, restricción de determinadas actividades deportivas, y antiinflamatorios no esteroideos. Los ejercicios de fisioterapia que buscan la mejora de la movilidad pasiva o los estiramientos, son contraproducentes y exacerban los síntomas. Este tratamiento suele tener éxito a corto plazo, sin embargo, debido a la edad de estos pacientes, a su alto nivel de actividad y a sus ambiciones deportivas, es frecuente que el tratamiento conservador fracase en el control de los síntomas.

Existen procedimientos quirúrgicos dirigidos a la corrección anatómica de la articulación que consiguen, teóricamente, una biomecánica relativamente normal. Sin embargo, hasta la fecha, no se tiene suficiente información para afirmar que estos tratamientos eviten la historia natural de la enfermedad.

2.5.2. Osteoplastia fémoro-acetabular

La osteoplastia fémoro-acetabular consiste en eliminar el conflicto de espacio de la articulación de la cadera mediante la resección de las gibas femorales o del borde acetabular excedente. Está indicada en:

- Caderas sintomáticas con un test de atrapamiento positivo y un estadio de Tönnis 0 y 1. En los casos con estadio 2 de Tönnis la supervivencia es del 80% a los 5 años.
- Pacientes activos, esqueléticamente maduros, con dolor y limitación de la movilidad.
- Deportistas que requieren movimientos forzados de flexión-aducción-rotación interna con impacto - desaceleración.
- Secuelas de epifisiodesis femoral proximal, enfermedad de Perthes, displasia residual, secuelas postraumáticas, coxa retroversa, retrotorsión femoral.
- La osteoplastia vía artroscópica está reservada al grado 0 y a algunos casos grado 1 de Tönnis (8). Es especialmente útil para las reparaciones del labrum, reducir en reborde ósea acetabular excedente y regularizar pequeñas gibas femorales (8). La principal ventaja de este tipo de cirugía es que se trata de una intervención menos agresiva que la cirugía abierta, con menor daño de partes blandas y evita las posibles complicaciones derivadas de la luxación de la cadera; a su vez permite una rehabilitación más rápida. Está contraindicada en los pinzamientos tipo CAM con grandes gibas y los casos tipo Pincer severos. La osteoplastia por cirugía abierta implica luxar la cadera sin lesionar la arteria epifisaria y realizar la osteoplastia fémoro-acetabular preservando el aporte sanguíneo a la cabeza femoral (7). El objetivo en el choque tipo Cam es realizar una osteoplastia del cuello femoral, eliminando el área que sea necesaria para permitir una flexión de 120° y una rotación de 40° y reparar las lesiones del labrum que pudieran existir. En el tipo Pincer, se desbrida el labrum, se realiza una osteotomía del reborde acetabular sobrante, y se reancla el labrum remanente. Este procedimiento proporciona una excelente visión de los 360° de la articulación y permite tratar patologías asociadas al choque femoroacetabular. Las complicaciones más frecuentes son el dolor

trocantéreo (36%) y la malunión del trocánter, la mayor lesión de partes blandas, la mayor pérdida sanguínea o el riesgo de lesionar la vascularización de la cabeza femoral (9). Se están utilizando abordajes combinados con un primer tiempo artroscópico diagnóstico y un segundo tiempo de cirugía mínimamente invasiva mediante un abordaje limitado anterior.

2.5.3. Osteotomía pélvica

Los pacientes con clínica de choque femoro-acetabular y retroversión acetabular pueden ser tratados mediante una triple osteotomía para proporcionar anteversión al acetábulo, restaurando la cobertura normal de la cabeza femoral (8). Las osteotomías alrededor de la cadera obtienen los mejores resultados cuando la alteración morfológica puede corregirse, existe un cartílago articular viable y el rango de movilidad previo a la cirugía está cercano a la normalidad.

Se han descrito muchos tipos de osteotomías pélvicas. En el adulto, la triple osteotomía permite una gran corrección de la orientación acetabular. Existen distintas técnicas en función del tipo de abordaje, número de incisiones o nivel de las osteotomías. Una vez realizadas las osteotomías, se moviliza el fragmento, valorando el rango pasivo de movimiento y la posición en una radiografía AP. Si la posición es correcta, se procede a la fijación con tornillos corticales.

La osteotomía periacetabular descrita por Ganz en 1984 consiste en realizar las osteotomías alrededor del acetábulo para liberarlo y reorientarlo. Las ventajas que ofrece sobre la triple osteotomía tradicional son:

- No altera la columna posterior, por lo que mantiene la estabilidad del anillo pélvico.
- No produce asimetría pélvica en casos de patología unilateral.
- Menor compromiso de la vascularización del fragmento.
- Las inserciones musculares y ligamentosas no limitan la movilidad del fragmento.
- Se realizan las osteotomías por una única vía de abordaje.
- No compromete una posible artroplastia posterior.

Este tipo de cirugía es técnicamente compleja y no está exenta de complicaciones:

- Neuroapraxia. Más frecuentemente afecta al nervio femorocutáneo lateral.
- Fractura intraarticular.
- No unión. Más frecuente en la rama pubiana.
- Fractura de estrés.
- Fisuras del labrum.
- Alteraciones vasculares como la trombosis femoral.
- Osteonecrosis del acetábulo.

- Infección.

2.5.4. Osteotomías femorales

La osteotomía intertrocantérica valguizante tiene su indicación en la pseudoartrosis de fracturas del cuello femoral, en la discrepancia de longitud y en las secuelas de la enfermedad de Perthes, la epifisiolisis femoral proximal y necrosis avascular de la cabeza femoral. Se persiguen dos objetivos: situar el área más sana del cartílago articular de la cabeza femoral en la zona de carga del acetábulo; y evitar el pinzamiento fémoro-acetabular al alejar la zona del cuello femoral que impacta en el borde acetabular. En ocasiones es útil realizar una capsulotomía anterior Para valorar posibles alteraciones del labrum anterior.

En caso de lesiones degenerativas avanzadas o lesiones condrales extensas, estas osteotomías no suelen dar buenos resultados siendo la única opción quirúrgica la artroplastia total de cadera.

En los casos en los que se realiza una artroplastia sobre una osteotomía previa, se ha observado que los tiempos quirúrgicos son mayores y en algunos estudios señalan una supervivencia ligeramente menor que en artroplastias sin cirugía previa. Sin embargo, parece que las complicaciones perioperatorias o las infecciones son similares a los pacientes sin osteotomía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sankar W.N, Nevitt M, Parvizi J, Felson D.T., Agricola R, Leunig M. Femoroacetabular impingement: Defining the condition and its Role in the pathophysiology of osteoarthritis. J Am Acad Orthop Surg 2013; 21(Suppl 1):S7-15.
2. Parvizi J, Leunig M, Ganz R. Femoroacetabular impingement. J Am Acad Orthop Surg 2007; 15:561- 70.
3. Nepple J.J, Prather H, Trousdale R.T, Clohisy J.C, Beaulé P.E, Glyn-Jones S, Kim Y. Clinical diagnosis of femoroacetabularimpingement. J Am Acad Orthop Surg 2013;21(suppl 1):S16-9.
4. Nepple J.J, Prather H, Trousdale R.T, Clohisy J.C, Beaulé P.E, Glyn-Jones S, Kim

Y. Diagnostic imaging of femoroacetabular impingement. *J Am Acad Orthop Surg* 2013;21(suppl 1):S20-6

5. Ganz R, Parvici J, Beck M, Leunig M, Nötzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: A cause for early osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 417:112-20. 2
6. Bardakos NV, Vasconcelos JC, Villar RN. Early outcome of hip arthroscopy for femoroacetabularimpingement: the role of femoral osteoplasty in symptomatic improvement. *J Bone Joint Surg (Br)* 2008; 90- B: 1570-75. 8
7. Ganz R, Gill TJ, Gautier E, Ganz K, Krügel N, Berlemann U. Surgical dislocation of the adult hip: A technique with full access to femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. *J Bone Joint Surg (Br)* 2001; 83-B:1119- 24.9
8. [Botser IB](#), [Smith TW Jr](#), [Nasser R](#), [Domb BG](#). Open surgical dislocation versus arthroscopy for femoroacetabular impingement: a comparison of clinical outcomes. *Arthroscopy*. 2011 Feb;27(2):270-8.
9. [Nepple JJ](#), [Byrd JW](#), [Siebenrock KA](#), [Prather H](#), [Clohisy JC](#). Overview of treatment options, clinical results, and controversies in the management of femoroacetabular impingement. *J Am Acad Orthop Surg*. 2013;21 Suppl 1:S53-
10. Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE. The adult hip. Ed. Marban. 2012.

CAPÍTULO 79 - FRACTURAS DIAFISARIAS DE FÉMUR

Autores: Guillem Molina, Jordi Espona

Coordinador: Antonio Gómez

Hospital Universitario de Lleida “Arnau de Vilanova” (Lleida)

1.- INTRODUCCIÓN

1.1. Conceptos anatómicos

La diáfisis femoral se extiende desde el trocánter menor hasta el inicio del ensanchamiento metafisario distal, al nivel del tubérculo aductor. Presenta anatómicamente un antecurvatum fisiológico, que deberemos entender y mantener tras los eventuales tratamientos. El tercio central presenta un corte axial prácticamente cilíndrico. Las inserciones musculares determinarán la deformidad que aparece en las fracturas diafisarias, siendo la tendencia natural al acortamiento, pero en las fracturas altas se añade el desplazamiento flexión, abducción y rotación externa del fragmento proximal, y en las del tercio medio y distal se desplaza en aducción y flexión dorsal del segmento distal.

1.2. Conceptos epidemiológicos

Se puede considerar que la incidencia de este tipo de fracturas se produce con dos picos bien diferenciados en cuanto a su etiología:

- En los adultos jóvenes, que serán provocadas por lesiones traumáticas de alta energía, ya sean por accidentes de vehículos a motor, como por accidentes laborales o deportivos (1).
- En los ancianos, en las que el hueso porótico se lesiona por mecanismos de baja energía.
- Como tercera etiología, y también en aumento, se podría incluir las fracturas patológicas por tumores primarios o secundarios. Dentro de las patológicas, deberemos incluir las fracturas provocadas por los fármacos antirresortivos (equivalentes a fracturas de estrés).

2.- DIAGNÓSTICO

2.1. Diagnóstico clínico

Habitualmente, las fracturas de diáfisis de fémur estarán asociadas a traumatismos de alta energía, con posible presencia de lesiones de órganos internos asociadas, de

manera que la valoración inicial del paciente debe ser ordenada y sistemática según los principios del Advanced Trauma Life Support orientada a buscarlas (importante recordar la mnemotecnica ABCDE). Se necesita mantener control estricto de hemoglobina y hematocrito por sangrado (hasta 1litro en fracturas cerradas). En una segunda fase de evaluación, se explora al completo el aparato locomotor. Debe estudiarse la existencia de posibles lesiones vasculonerviosas (principalmente el nervio ciático) y de partes blandas. Sospechamos una lesión arterial ante signos como hematoma expansivo; ausencia, disminución o asimetría de pulsos distales; progresión de signos neurológicos en fracturas cerradas; dolor intenso progresivo.

Debido a la alta energía, frecuentemente encontramos lesión de partes blandas y consecuente exposición ósea. Deberemos utilizar la conocida clasificación de fracturas abiertas de Gustilo-Anderson (2). Por el mismo motivo, se debe sospechar la presencia de lesiones óseas asociadas a otros niveles tales como rodilla, fémur proximal (incluso el 40% no se diagnostican) o acetábulo.

2.2. Diagnóstico por la imagen

La radiología simple a través de proyecciones anteroposterior y lateral de fémur completo y no solo de la diáfisis, nos permite valorar adecuadamente la fractura diafisaria, localización, grado de conminución, patrón y cantidad de pérdida ósea. En el contexto de un paciente politraumatizado la mayoría de protocolos incluyen la realización de Body-TC para estudio de lesiones en órganos internos. Se ha demostrado ser útil además para evaluación de pelvis y fracturas de cuello femoral no desplazadas asociadas (3).

2.3. Clasificación

No hay una única clasificación aceptada universalmente, sí hay consenso en describir las fracturas de diáfisis de fémur según la localización (tercio proximal, medio o distal), el patrón de fractura (transverso, oblicuo o espiral) y grado de conminución.

Cabe destacar los dos sistemas de clasificación más utilizados: clasificación de Winquist y Hansen, basada en el diámetro de hueso conminuto, y clasificación de la Asociación para el Estudio de la Fijación Interna (AEFI) que coincide con el de la AO (4).

3.- TRATAMIENTO

3.1. Manejo inicial

Comienza en el lugar del accidente, con las medidas estándares del politraumatizado. Hay que recordar que existe un doble mecanismo de posible shock hemodinámico: el hipovolémico y el shock doloroso.

En cuanto a la extremidad lesionada, debemos evaluar las posibles lesiones locales neurovasculares, y descartar la existencia de complicaciones precoces.

El tratamiento inicial consistirá en sueroterapia, analgesia e inmovilización. La inmovilización inicial se puede conseguir mediante tracciones cutáneas o transesqueléticas, y sirven para disminuir el dolor, aunque no hay evidencia clínica de un beneficio claro de su uso. En caso de fracturas abiertas será necesario el uso de tracciones que pueden aumentar el riesgo de contaminación.

3.2. Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo de estas fracturas suele ser quirúrgico. Pero en algunas ocasiones el tratamiento puede ser ortopédico. El quirúrgico permite una movilización precoz una RHB más rápida y evita malalineaciones que se podrían provocar con el tratamiento conservador.

3.2.1. Tratamiento Ortopédico

Consiste en el uso de tracciones y férulas ortopédicas para conseguir una adecuada reducción de la fractura y una inmovilización del foco.

Las indicaciones pueden ser: algunas fracturas en la edad infantil, pacientes con contraindicación absoluta para la intervención, o la falta de medios técnicos para el tratamiento quirúrgico de esa fractura.

Las férulas pueden utilizarse solas (férula de Thomas) o asociadas a tracciones en la cama (férulas de Böhler-Braun, o sistema de tracción suspensión de Neufeld).

Los sistemas de tracción pueden ser cutáneos (menos peso y posibles lesiones cutáneas) o transesqueléticos (en tibia proximal o fémur distal).

3.2.2. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento elegido, de entre los diferentes sistemas de los que se dispone en la actualidad, dependerá de múltiples factores: edad, tipo de fractura, estado general del paciente... Actualmente el tratamiento más aceptado es el enclavado

centromedular (ECM) anterógrado fresado y bloqueado (4), consiguiéndose tasas del 98 % de uniones y solo un 1-2 % de infecciones si se utilizan de forma correcta.

- **Fijación externa -osteotaxis-:** Se suele utilizar en: niños, control inicial de politraumatizados, o en fracturas abiertas III B y III C de Gustilo (en las de tipo III A existe controversia sobre la superioridad del FE al ECM).
- **Osteosíntesis con placa atornillada:** La principal indicación es en las fracturas periprotésicas, donde no es posible acceder a la cavidad medular. Las placas pueden utilizarse de diversas formas:
 - a) **Placas puente o “en onda”:** se utilizan atornillando la placa a los segmentos sanos del fémur, saltando el foco de fractura
 - b) **Placas a compresión:** necesitan más exposición ósea y la consiguiente pérdida de vascularización, con un aumento del riesgo de infección. La apertura del foco y pérdida del hematoma primario de fractura provocan una mayor tasa de pseudoartrosis. A cambio, permiten una reducción anatómica y una consolidación primaria. Están principalmente indicadas en las fracturas con extensión epifisaria (5).
 - c) **Placas percutáneas o mínimamente invasivas (MIPO),** que tienen la posibilidad de reducción anatómica en un segmento y fijación percutánea en otro.
- **Enclavado centromedular o intramedular:** Es el tratamiento de elección en la mayor parte de las fracturas. Hay de diferentes materiales y tipos: ranurados y no ranurados; rígidos y elásticos (estos últimos suelen utilizarse en la edad infantil, como tutores intramedulares); canulados y macizos; fresados y no fresados; anterógrados (fosa piriforme) y retrógrados (entran por la escotadura intercondílea, muy útiles en fracturas periprotésicas de rodilla).

3.2.3. Cuestiones conflictivas en relación al tratamiento definitivo

3.2.3.1. ¿Cuándo hay que realizar el tratamiento definitivo?

El tratamiento de las fracturas femorales del politraumatizado en las primeras 24-48 h reduce la mortalidad, las infecciones respiratorias, los fallos multiorgánicos..., si presentan lesiones asociadas pero estables.

En cambio, la cirugía precoz mediante ECM en politraumatizados inestables aumenta el riesgo de mortalidad por embolia grasa y SDRA. En pacientes con fractura de fémur aislada, la cirugía precoz no parece tener tanta importancia, por lo que deberíamos realizar el ECM en las primeras 24 h, una vez estabilizado el paciente.

3.2.3.2. ¿Cuándo pasar de un tratamiento con FE a un ECM?

Podemos considerar, además de la evolución clínica, que:

- El FE se puede utilizar de forma definitiva
- En los primeros 14 d de la osteotaxis, se puede hacer un paso directo a ECM tras retirar el fijador.
- Si el FE lleva más de dos semanas, o los clavos roscados están infectados, habrá que realizar el paso a ECM dejando un periodo ventana de 10-15 d tras la retirada del fijador.

3.2.3.3. *¿Hay que fresar siempre?*

Hay controversia, pero lo más aceptado parece ser el uso del fresado. Hay que evitarlo en las fracturas abiertas III A, por el riesgo de infección, en pacientes con distrés respiratorio agudo y politraumatizados inestables (por riesgo de embolia grasa durante el fresado).

El fresado mecánico nos permite introducir clavos de mayor diámetro, con mayor zona de contacto en el istmo, aumentando el ajuste del clavo a la cortical. Provoca una pérdida de la vascularización endóstica (que se recupera a las tres semanas), pero aporta factores biológicos al foco de fractura.

Conviene fresar un diámetro 1 o 1,5 mm superior al del clavo, para evitar las fracturas perimplante durante la introducción.

Deberemos fresar sólo la parte diafisaria del hueso, y evitar fresar en los fragmentos intermedios.

3.2.3.4. *¿Bloquear los clavos: cuándo y dónde?*

El bloqueo proporciona más estabilidad, además de un control rotacional y longitudinal sin disminuir las tasas de no-unión, aunque el bloqueo provoca pérdida de las fuerzas de compresión.

4.- COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS DIAFISARIAS DE FÉMUR

En cómputo global, las fracturas diafisaria de fémur no presentan un riesgo muy elevado de complicaciones. Entre las más frecuentes destacan la infección, la malunión o pseudoartrosis y el dolor asociado al implante de material de síntesis. Menos frecuentes son la hemorragia, la lesión neurológica, el síndrome compartimental, la refractura y el fallo de material. El riesgo de complicaciones más graves se asocia con pacientes politraumatizados, consistente en fallos multiorgánicos, embolismos pulmonares o distress respiratorio agudo.

- **Infección:** existe un incremento del riesgo de infección en pacientes con fracturas abiertas, fracturas conminutas y fracturas de mayor extensión (por requerir abordajes más agresivos). El estado inmunitario tanto pre como postquirúrgico juega un papel capital en este caso.
- **Malunión y no unión:** 3-5%. La primera, caracterizada por una consolidación más lenta de lo normal. La segunda, la falta de unión clínico-radiológica pasado el periodo considerado como aceptable para conseguir la consolidación. De todos los factores de riesgo para estas entidades, el más importante parece ser la cantidad de lesión de tejidos blandos y la lesión de la vascularización ósea.
- **Dolor asociado a la implantación de material de síntesis:** potenciado aunque no específico de la mala reducción o de una técnica incorrecta, podría requerir la reintervención para la retirada total o parcial del material, siendo en ocasiones de carácter temporal.
- **Lesión neurovascular:** los nervios más afectados suelen ser el pudendo y ciático. La mayoría de las lesiones son por mecanismo de fuera adentro en fracturas abiertas, aunque también existen las neuroapraxias iatrogénicas por las maniobras de reducción o por almohadillado insuficiente perineal. Las lesiones vasculares ocurren también con más frecuencia en traumatismos penetrantes. Pueden ser por arrancamiento, trombosis o espasmo arterial. La lesión arterial requiere actuación inmediata para la preservación de la viabilidad de la extremidad. Se debería hacer despistaje de signos como parestesias, parálisis, dolor o falta de pulso, o sangrados masivos, hematomas expansivos e incluso pulsátiles. Pruebas complementarias como el ECO doppler o la angiografía están indicadas.
- **El síndrome compartimental** es infrecuente en una fractura femoral por el gran volumen del muslo. Es más frecuente en fracturas cerradas y cabe recordar que la presencia de pulso no descarta el diagnóstico.
- **Refractura o fallo de material:** entidades poco habituales con indicaciones y técnicas quirúrgicas depuradas. Pueden aparecer también en el contexto de nuevos traumatismos o de falta de unión del foco de fractura.
- **Complicaciones pulmonares** tales como el embolismo, más frecuente en fracturas bilaterales o el síndrome de distress respiratorio. La estabilización de la fractura en entre 8 y 24h ha demostrado disminuir significativamente dichos cuadros.

BIBLIOGRAFIA

1. Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: Retrospective and prospective analyses. J Bone Joint Surg Am. 1976;58:453–8

2. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures: A new classification of type III open fractures. J Trauma. 1984;24:742–6.
3. Tornetta P III, Kain MS, Creevy WR. Diagnosis of femoral neck fractures in patients with a femoral shaft fractures. Improvement with a standard protocol. J Bone Joint Surg Am. 2007;89:39-43
4. Müller M, Allgower M. Schneider R, Willenegger H. Manual de osteosíntesis. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1992.
5. Streubel PN, Moustoukas MJ, Obremskey WT, **Mechanical failure after locking plate fixation of unstable intertrochanteric femur fractures.** J Orthop Trauma. 2013 Jan;27(1):22-8.

CAPÍTULO 80 - EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA RODILLA

Autores: Elena Martín Flores, José Ignacio Pérez Chávez

Coordinador: Marco Antonio Nogales Asensio

Complejo Hospitalario de Cáceres

1.- INTRODUCCIÓN

La **gonalgia** o dolor de la rodilla supone una de las principales causas de consulta en un servicio de Urgencias o Traumatología. Tanto las lesiones agudas como las crónicas suponen un reto diagnóstico, en el que tanto la historia clínica como la exploración física ayudan a orientar el diagnóstico y a evitar en muchas ocasiones pruebas de imagen innecesarias.

2.- HISTORIA CLÍNICA

Es el primer paso y nos ayuda a enfocar la exploración física. Debemos recabar información acerca del tiempo de evolución, mecanismo de lesión (directo o indirecto), sintomatología general asociada (fiebre...), historia de fallos o bloqueos.

3.- INSPECCIÓN

Observar el uso de ayuda para la deambulación (muleta, bastón) y la alteración de la marcha (cojera, postura antiálgica, discrepancia de longitud en miembros inferiores).

Con el paciente en bipedestación observar el eje clínico de ambos miembros inferiores. Lo normal es un **valgo fisiológico** de 5°. Valorar también si existe ante o recurvatum.

Explorar la movilidad activa, que en una rodilla normal es 130° de flexión y 0° de extensión.

Observar la posición de la rótula (alta, baja...) y medir el ángulo Q (línea que une tuberosidad anterior de la tibia con el centro de la patela, y éste con la espina ilíaca anterosuperior). Valores normales oscilan entre 10°-20°.

Valorar la presencia de aumento de partes blandas (edema) y la masa muscular, sobre todo del cuádriceps (vasto interno), comparándola con la contralateral, ya que puede verse afectada en ciertas patologías.

4.- EXPLORACIÓN

Se debe realizar una exploración comparativa de las 2 rodillas, explorando primero la sana.

4.1. Palpación

Valorar localización del dolor, aumento de temperatura, derrame articular o crepitación. Un edema y aumento de temperatura prerrotuliana podría orientarnos hacia una **bursitis prerrotuliana**.

El **derrame articular** se valorará con el **signo del peloteo o choque rotuliano**, el cual se hará evidente al exprimir el

fondo de saco con una mano y ejercer presión con el dedo índice sobre la cara anterior de la rótula con la otra.

Se valorará la movilidad pasiva sobre la camilla en decúbito supino. Los valores normales son $+130^{\circ}/0^{\circ}$ de flexo/extensión, 25° de rotación externa y 10° de rotación interna con una flexión de 90° . Un déficit de extensión podría deberse a una contractura, a un derrame articular o a un bloqueo.

Palpar la eminencias óseas para descartar posible fracturas. El ligamento colateral lateral también podemos palparlo con la posición en "4" de Moragas.

En región posterior palpar el pulso poplíteo y masas como un **quiste de Baker**.

4.2. Articulación femororrotuliana

Palpar facetas medial y lateral de la rótula, así como sus inserciones de tendón cuadricipital y rotuliano. Explorar su recorrido para descartar subluxaciones.

Para hacer el diagnóstico de patología condral (artrosis, condromalacia) la **maniobra del cepillo** será positiva: al ejercer presión de la rótula sobre el fémur y movilizarla medio-lateral y supero-inferior provocaremos dolor.

El **signo de aprehensión** consiste en ejercer presión sobre la región medial de la rótula con la rodilla en 20° - 30° de flexión. Si se retira o flexiona la rodilla en signo de defensa significará que existe una inestabilidad rotuliana.

4.3. Articulación femorotibial

Valoraremos **chasquidos**, crepitación o bloqueos con la flexo-extensión. La palpación dolorosa de la interlinea articular nos hará sospechar una lesión meniscal (aguda o crónica).

4.4. Maniobras meniscales

2 grupos: las que provocan dolor o chasquido con la palpación (MCMURRAY, STEINMAN II) y las que los provocan con las rotaciones (APLEY, STEINMAN I).

- **MCMURRAY:** Paciente en decúbito supino, rodilla flexionada a 90°. Se aplica rotación externa y se irá extendiendo la rodilla lentamente, palpando un chasquido en interlínea medial si existe lesión de menisco interno. Con la rotación interna se palpará un chasquido en interlínea lateral si existe lesión de menisco externo realizando dicha maniobra (Figura 1).
- **STEINMAN II:** mediante la palpación se aprecia traslación del dolor en interlínea medial desde posterior con la flexión a anterior con la extensión.



Figura 1. Maniobra McMurray.



- **APLEY:** Paciente en decúbito prono, rodilla flexionada a 90°, se realizan rotación interna y externa, primero aplicando presión sobre la rodilla y posteriormente distracción. Se sospechará lesión meniscal si el dolor es mayor cuando aplicamos presión. Si las 2 maniobras dan dolor debemos sospechar lesión degenerativa condral (Figura 2).
- **STEINMAN I:** Paciente en decúbito supino y rodilla con flexión de 90° se realizan rotaciones. Si se produce dolor en interlínea medial con rotación externa sospecharemos lesión de menisco medial, y si se produce dolor en interlínea lateral con rotación interna sospecharemos lesión de menisco externo.

4.5. Estabilidad

El **estrés en valgo** con la rodilla en extensión valora la integridad del ligamento colateral medial (LCM) y de la capsula posteromedial, mientras que con la rodilla en 30° de flexión se valora únicamente el LCM.

El **estrés en varo** con la rodilla en extensión valora la integridad del ligamento colateral lateral (LCL) y de la capsula posterolateral, mientras que con la rodilla en 30° de flexión se valora individualmente el LCL.

Ligamento cruzado anterior (LCA). El **Lachman** (Figura 3, izquierda) se realiza ejerciendo una fuerza anterior sobre la tibia con la rodilla en 30° de flexión (una mano sujeta la tibia y la otra el fémur). El **cajón anterior** (Figura 3, centro) se realiza con 90° de flexión sentados sobre el pie del paciente y ejerciendo una fuerza anterior sobre la tibia.

Otros tests se realizan mejor en pacientes con lesión crónica o bajo anestesia, porque pueden ser muy dolorosos. El ***pivot-shift*** (Figura 3, derecha) con rotación interna de la tibia y valgo forzado pasamos de la extensión a la flexión de la rodilla, apreciando una subluxación anterior de la meseta externa de la tibia bajo el fémur, que se reduce con 30° de flexión. En el **Jerk** apreciaremos el mismo resalte pero pasando de la flexión a la extensión.

Para lesiones del **ligamento cruzado posterior (LCP)** se realizan también el **Lachman** y el **cajón posterior** (30° y 90° de flexión respectivamente), aplicando una fuerza posterior sobre la tibia.

Para evaluar la cápsula posteromedial y posterolateral se realizará el test de cajón anterior con rotación externa e interna de la tibia respectivamente (**test de Slocum**).

5.- ARTROCENTESIS

Puede suponer una herramienta diagnóstica más en la exploración. Evacuar sólo las rodillas con un derrame a tensión o con sospecha de artritis séptica (pus), siempre en condiciones estrictamente asépticas. Con un contenido hemático sospechar lesión del LCA, lesión meniscal, luxación rotuliana o fractura subcondral, pudiendo también apreciar material adiposo en la muestra.

6.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

6.1. Radiografía

6.1.1. AP

- Debemos hacerla en bipedestación, para una mejor evaluación del espacio articular respecto al decúbito supino.
- Valoraremos patología ósea y/o variantes de normalidad.
- Proyección indicada para realizar mediciones del eje anatómico (N 7°) y eje mecánico de miembro inferior (Figura 4, izquierda).

6.1.2. Lateral

- Rodilla flexionada a 30° y decúbito lateral sobre el lado afecto.
- Mejor proyección para valorar un derrame articular, que se presenta como masa ovalada de densidad agua entre el tendón del cuádriceps y el fémur.
- Altura vertical rotuliana (**Cociente de Install-Salvati**). Longitud del tendón rotuliano (LT), desde polo inferior de la rótula hasta tuberosidad tibial y longitud rotuliana (LR). Decimos que la rótula es alta cuando el cociente LT/LR es mayor de 1,2, teniendo



Figura 3.

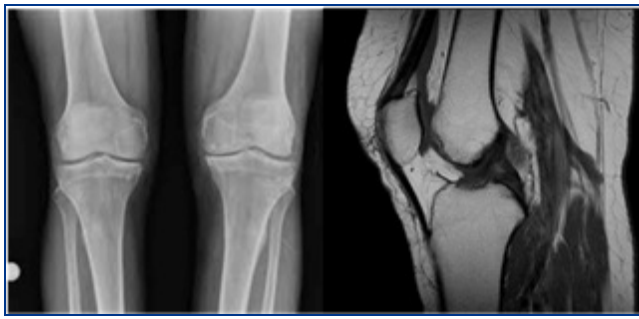


Figura 4.

predisposición a sufrir rotura del tendón rotuliano. La rótula es baja cuando el cociente LT/LR es menor de 0,8, teniendo riesgo de rotura del tendón del cuádriceps.

6.1.3. Axial

- Flexión de la rodilla a 45° con los rayos apuntando a los pies, con una inclinación de los Rx de 30° respecto a la horizontal.
- Evaluaremos la superficie y alineación femororrotuliana.
- Por otro lado nos permite el cálculo del **ángulo de congruencia** ($N -6^{\circ} \pm 11^{\circ}$).

6.1.4. Proyecciones especiales

- **Proyección del túnel:** Flexión de rodillas a 60° con proyección frontal de rayos. Se utiliza para visualizar hendiduras intercondíleas en las que se sospeche osteocondritis disecante.
- **Proyección de Fick o proyección de la escotadura intercondílea:** Decúbito prono con flexión de la rodilla a 40° y una inclinación de 40° del rayo. Es útil para valorar la porción posterior de los cóndilos femorales, la escotadura intercondílea y la eminencia intercondílea de la tibia.
- Las **proyecciones oblicua medial y lateral** se utilizan para valorar las fracturas a nivel de la rodilla.
- Las **proyecciones forzadas en varo/valgo/cajones** se realizan para valorar la estabilidad de la rodilla y la integridad de los ligamentos.

Hallazgos en las pruebas de imagen radiológicas:

- Alteraciones de las superficies articulares
- Rótulas bipartitas o multipartitas.
- Imágenes osteolíticas.
- Calcificaciones tendinosas o ligamentosas.
- Cuerpos libres.
- Tumores óseos o calcificados de partes blandas

6.2. Ecografía

Fue la primera técnica de imagen para el estudio de la patología musculo tendinosa. Supera a los estudios con TAC y RMN para estudios evolutivos y a tiempo real, coste, no uso de radiaciones, no invasiva y su fácil disponibilidad.

Indicaciones y hallazgos de la técnica ecográficas:

- Tendones; rotura del tendón del cuádriceps y rotuliano.
- Muscular; rotura muscular y hematoma.
- Ósea; Avulsión ósea, luxación ósea, cuerpo extraño.
- Articular; sinovitis, cuerpo extraño, derrames y lesiones quísticas periarticulares.
- Vascular; TVP y patología arterial.

6.3. Resonancia magnética

Método de elección para diagnosticar y evaluar patología del sistema musculoesquelético, vascular, nervioso central y periférico con cortes coronales, axiales y sagitales sin el uso de radiaciones. Las diferentes estructuras del cuerpo se representan bajo una secuencia que nos permite diferenciarlas (Tabla 1). Sus contraindicaciones están relacionadas con aparatos internos implantados que pueden dejar de funcionar, y con clips o dispositivos metálicos que se pueden movilizar, lo cual puede ser catastrófico (Figura 4, derecha).

Hallazgos:

- Patología meniscal, ligamentosa, sinovial, cartilaginosa, osteonecrosis, osteocondritos disecante, osteoporosis, condromalacia rotuliana.
- Lesión de placa de crecimiento, fracturas ocultas o de estrés..
- Tumores óseos o de partes blandas, infecciones...

6.4. Tomografía computarizada

Las indicaciones de la TAC en la articulación de la rodilla son:

- Estudio de fracturas.
- Estudio para valorar la congruencia articular.
- Valorar estructuras calcificada (cuerpos libres, lesiones blásticas...)
- Estudio de orientación de componentes protésicos.
- Estudio rotacional de miembro inferior.
- Biopsias.
- Tratamiento percutáneo.

Tabla 1.				
Secuencia	T1 Hipointensa	T1 Hiperintensa	T2 Hipointensa	T2 Hiperintensa
Tejido	Agua LCR Edema Tumores Infartos Absesos Hemorragias crónicas Trayectos vasculares Calcificaciones	Grasa Metahemoglobina Melanina Flujo sanguíneo lento Agentes paramagnéticos Alto contenido proteico	Calcificaciones Sustancias paramagnéticas Dexosihemoglobina Hierro Hemosiderina Melanina Alto contenido proteico	Agua Grasa LCR Edema Tumores Infartos Absesos Hemorragias crónicas

6.5. Gammagrafía

Técnica de imagen en la que se usa isótopos radiactivos para analizar las diferencias fisiológicas o biológicas más que anatómicas, de tejido normal o anómalo. Indicaciones y hallazgos de las técnicas gammagráficas:

- Artritis, osteomielitis e infecciones de partes blandas.
- Lesiones de tejidos blandos y tumores óseos o de partes blandas.
- Fracturas de fatiga, contusiones óseas y cirugías recientes.
- Osteonecrosis espontánea, osteoporosis transitoria o el síndrome del edema transitorio.
- Enfermedad metastásica.

6.6. Artrografía

Consiste en la inyección intraarticular de contraste para visualizar las estructuras intraarticulares. Sus indicaciones están muy limitadas por la precisión y la calidad que aporta la RMN y el TAC, además de no ser invasiva.

Indicaciones de la artrografía:

- Cuando la RMN está contraindicada.
- Cuerpos libres.
- Anomalía es intra o extraarticular o comunica con la articulación.
- Movilización de prótesis articular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Insall and Scott. Surgery of the knee 5th Edition. 2012.
2. Jackson JL, O'Malley PG, Kroenke K. Evaluation of acute knee pain in primary care. Ann Intern Med. 2003 Oct 7;139(7):575-88. Review.

3. Smith BW, Green GA. Acute knee injuries: Part I. History and physical examination. Am Fam Physician. 1995 Feb 15;51(3):615-21

CAPÍTULO 81 - ARTROSIS DE RODILLA Y ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

Autores: Rodrigo Cañadillas Rueda, Alejandro Espejo Reina
Coordinador: Antonio Carrero Fernández
Complejo Hospitalario de Jaén

1.- INTRODUCCIÓN

El cartílago articular proporciona superficies articulares para el deslizamiento y amortigua las presiones mecánicas. Su grosor se correlaciona con la presión que soporta (2-4 mm en rodilla). Tiene un coeficiente de fricción bajo, limitada capacidad de reparación y regeneración y no está vascularizado ni innervado. Existen varios tipos:

- **Fibrocartílago:** predominio fibrilar (mayor cantidad de fibras de colágeno). Se encuentra en meniscos, pubis, etc., y en zonas de reparación del cartílago hialino.
- **Cartílago elástico:** mayor cantidad de fibras elásticas. Se encuentra en pabellón auricular, epiglotis y laringe.
- **Cartílago hialino:** predomina su matriz hidrófila. Es el más extendido. Aparece en superficies articulares. Traslúcido, blanco azulado. Es veinte veces más rígido.

El cartílago articular está compuesto, sobre todo, por células (condrocitos) y una sustancia entre ellas (matriz). Los condrocitos (1-10% del volumen) no tienen capacidad de reproducción en edad adulta. Sus funciones son síntesis de matriz, fagocitosis y degradación del cartílago.

La matriz cartilaginosa está formada por sustancia fundamental y colágeno, cuyo tipo más abundante es el II (90-95%: más compacto y resistente a enzimas proteolíticas que el tipo I, presente en tendones, meniscos...), que aporta resistencia a la tracción. Además, encontramos colágeno tipo XI (3%), tipo IX (1%) y tipo X (en cartílago sano, sólo en la línea de calcificación o **tidemark**). La sustancia fundamental está formada por agua (60-85% del peso) y glucosaminoglucanos, sintetizados en los condrocitos (condroitin-4-sulfato -20%-, condroitin-6-sulfato -40%- y queratán sulfato -40%-). Junto con el colágeno forman "empaquetados" que amortiguan las fuerzas de compresión.

Existen pequeñas cantidades de lípidos, electrolitos y otros constituyentes como el ácido hialurónico: se suelen localizar en la capa superficial ayudando a la lubricación.

1.1. Estructura del cartílago articular

- **Zona I o superficial (10-20%):** el colágeno se dispone paralelo a la superficie

articular y los condrocitos alineados (gran resistencia a la fricción).

- **Zona II o intermedia (40-60%):** presenta fibras de colágeno en direcciones variablemente oblicuas formando una red no orientada.
- **Zona III o profunda (30%):** fibras de colágeno perpendiculares a la superficie articular. Los condrocitos se apilan en columnas.
- **Zona IV o de cartílago calcificado (5-10%):** sólo en el adulto. Separada de la zona III por la línea de calcificación (matriz calcificada y escasos condrocitos): marca el límite entre el cartílago que

recibe vascularización desde el hueso subcondral y el que se nutre por difusión de líquido sinovial (cicatrizado con fibrocartílago, con características biomecánicas distintas al cartílago hialino).

2.- GONARTROSIS Y ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO: EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La artrosis de rodilla o **gonartrosis** se encuentra presente en el 50-60% de las personas entre 65 y 70 años, porcentaje que aumenta al 90% a partir de los 80 años (1). El 40% de los casos presenta una gonartrosis radiológica pero asintomática. Existen unos factores predisponentes: edad, predisposición familiar, sexo femenino, obesidad y procesos degenerativos como infecciones, artritis inflamatorias, osteonecrosis, procesos sistémicos (hemoglobinopatías, metabolopatías...), etc.

Además, la gonartrosis puede aparecer por **traumatismos previos**: fracturas (tibia, fémur o rótula), meniscopatías, lesiones ligamentosas (inestabilidad articular), microtraumatismos repetidos (deporte, actividad laboral, intervenciones quirúrgicas previas). Asimismo, puede producirse por **alteraciones en la alineación de la pierna**: genu varo o valgo, mala alineación femoropatelar, alteraciones del pie o de la cadera.

Estas causas modifican la distribución de las cargas en la **rodilla** favoreciendo un desgaste asimétrico del cartílago articular, deformando la rodilla progresivamente.

3.- CLÍNICA

El síntoma principal de la gonartrosis es el **dolor** de tipo mecánico: aparece tras el uso de la articulación y desaparece en reposo, aunque en estadios avanzados, puede aparecer incluso en reposo, ser continuo, con exacerbación nocturna, ó aparecer tras periodos de inactividad prolongada. Normalmente existe relación del dolor con el grado de afectación articular, aunque puede no existir correlación clínico-radiológica. Existe asimismo dolor secundario a procesos concomitantes como la deformidad articular, la existencia de microfracturas subcondrales, bursitis, sinovitis, entesitis (rotuliana, en la pata de ganso, etc) rigidez articular por fibrosis capsular y bloqueo mecánico osteofitario (2).

La rodilla suele estar fría, pero en ocasiones puede aparecer **hidrartros** (que puede ser de repetición) de características bioquímicas mecánico-inflamatorias y estar caliente.

Progresivamente aparecerá **crepitación**, **debilidad** y **atrofia** de la musculatura periarticular, **rigidez matutina** (de corta duración, a diferencia de otras artropatías) **disminución del rango de movimiento**, aparición de **quistes de Baker**, **alteraciones de eje**, deformidad, **tumefacción** y **asimetría**. En casos avanzados puede aparecer **bloqueo** por la presencia de cuerpos libres intraarticulares, **inestabilidad** por deformidad articular severa en varo ó en valgo, **contracturas en flexo**, y clínica secundaria en articulación coxofemoral columna y pié.

4.- DIAGNÓSTICO

4.1. Anamnesis

La clínica cursa con deterioro progresivo y en brotes, con periodos de estabilidad entre ambos que pueden ser duraderos en el tiempo.

4.2. Exploración física

Grado de movilidad activa y pasiva, Signo de Strasser: dolor al presionar la rótula contra el fémur, Signo del cepillo: crepitación al lateralizar la rótula. Deformidad en varo/valgo. Asimetría. Flexo. Atrofia cuadricipital.

Según la American College of Rheumatology los criterios clínicos para la clasificación de pacientes con artrosis de rodilla son, además del dolor, al menos 4 de estos 6 criterios: Edad superior a 55 años, rigidez matutina de más de 30 minutos, crepitación ósea, dolor a la presión sobre los márgenes óseos de la articulación, hipertrofia articular de consistencia dura y ausencia de síntomas evidentes de inflamación.

4.3. Estudios de imagen

- **Rx A.P. (Figura 1) y Lateral en carga:**
 - a) Pinzamiento del espacio articular: reducción del compartimento de carga y aumento en el compartimento contralateral (Signo del bostezo). Por orden de frecuencia, se afectan el compartimento medial, en segundo lugar el fémoro patelar y por último el lateral.
 - b) Esclerosis subcondral, sobretodo tibial.
 - c) Quistes óseos, geodas subcondrales.
 - d) Osteofitos marginales tricompartmentales.

- e) Angulación en varo (más frecuente) ó valgo, con traslación lateral de la tibia.
- f) Subluxación de la rodilla.
- g) Para estadificar la gonartrosis por genu varum suele utilizarse la escala de Ahlbäck (3) (Tabla 1)

- **Rx axiales de rótula (Figura 2):** Exploración del desfiladero fémoro patelar a 30°, 60° y 90° de flexión. Pinzamiento fémoro-patelar, subluxación rotuliana de la tróclea femoral, osteofitos rotulianos.
- **Telemetría de MMI:** Exploración del eje de carga, dismetrías, desviaciones axiales

5.- TRATAMIENTO

5.1. No quirúrgico

- **Medidas higiénico dietéticas:** uso de bastones o andador (favorece la descarga y/o la distribución de cargas en la marcha), pérdida de peso, reposo (reagudización o traumatismo), cuñas en zapatos (artrosis unicompartimentales).
- **Tratamiento rehabilitador / fisioterápico:** mantienen una aceptable función articular, disminuyen la contractura de partes blandas y tienen efecto analgésico. Ejercicios isométricos / isocinéticos,



Figura 1. A) Ahlback I, B) Ahlback II, C) Ahlback III, D) Ahlback V, E) Ahlback V.

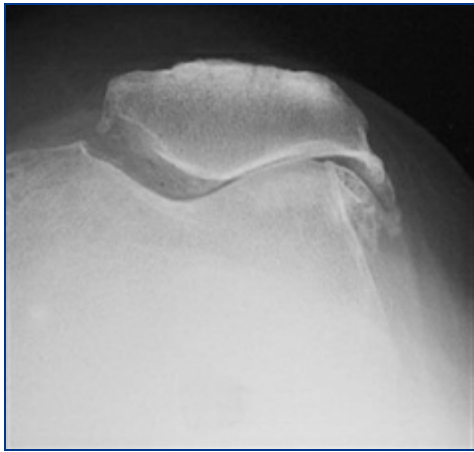


Figura 2. Artrosis Fémoro-Patelar.

Tabla 1. Clasificación de Ahlbäck para la gonartrosis por genu varum	
GRADO	HALLAZGOS
1	Disminución de la interlínea articular en un 50% respecto al lado contra lateral (sano)
2	Desaparición de la interlínea articular

3	Erosión ósea leve (<0,5 cm)
4	Erosión ósea moderada (0,5-1 cm)
5	Erosión ósea grave (>1 cm) o subluxación

termoterapia, onda corta, ultrasonidos, infrarrojos, estimulación eléctrica transcutánea (T.E.N.S.).

- **Tratamiento farmacológico:**
 - a) **Fármacos antiinflamatorios de la membrana sinovial y analgésicos:**
 - **Dolor leve:** analgésicos menores (paracetamol, metamizol o similares).
 - **Dolor moderado, o no control con estos fármacos:** añadir AINE (los anti COX-2 son menos lesivos). Pueden usarse fármacos por vía tópica, aunque pueden irritar la piel.
 - **Dolor grave, o no control:** añadir opioide menor (tramadol, codeína o buprenorfina). Si persiste el dolor, puede utilizarse oxicodona, fentanilo ó morfina.
 - b) **Fármacos sistémicos de acción lenta para el tratamiento de la artrosis (SYSADOA):** actúan como condroprotectores y parecen disminuir el dolor a largo plazo en artrosis moderada, aunque no han demostrado eficacia en la prevención de la enfermedad. Los más usados: Condroitín Sulfato y Sulfato de Glucosamina.
- **Viscosuplementación:**
 - a) **Ácido hialurónico:** favorece la lubricación y la transmisión de cargas; consigue alivio sintomático, pero su efecto es transitorio y suelen precisarse varias infiltraciones, lo que aumenta el riesgo de infección.
 - b) Está en estudio la administración intraarticular con factores de crecimiento (PDGF, FGF-b, TGF B, IGF-Isomatomedina- C) obtenidos de forma autóloga a partir de la fracción proteica del plasma obtenido de sangre periférica.

5.2. Quirúrgico

- **Lavado y desbridamiento artroscópico:** diluye y evacúa la concentración de enzimas degradantes en líquido articular.
- **Abrasión:** cruentación del defecto cartilaginoso hasta hueso subcondral para la formación de un coágulo con células progenitoras y factores de crecimiento que se convertirá en fibrocartílago mediante metaplasia. Debe evitarse la carga 6 - 8 semanas tras la intervención, realizando ejercicios de movilización continua pasiva en ese periodo.
- **Perforaciones de Pridie y microfracturas:** perforación del defecto cartilaginoso hasta la placa subcondral con broca (Pridie) o un punzón. No se debe perforar más de

4 mm y no se deben hacer más de 3–4 perforaciones/mm² para evitar fracturas.

- **Condroplastia:** con dudosa eficacia y aun en estudio.
- **Mosaicoplastia:** trasplante autólogo de cilindros osteocondrales obtenidos de zonas articulares de no carga del fémur distal (periferia de la tróclea ó surco intercondíleo). Indicado en defectos cartilaginosos pequeños y medianos en la zona de carga de los cóndilos femorales, platillos tibiales, y articulación femoropatelar. Produce morbilidad de la zona donante y hay escasa disponibilidad de injerto. Los resultados son clínicamente superiores a las microfracturas, aunque es técnicamente más compleja, y permite una recuperación de las actividades más rápida que con el trasplante autólogo de condrocitos.
- **Aloinjerto osteocondral:** transplante de hueso subcondral y condrocitos frescos de donante cadáver (más problemas de la inmunógenicidad, transmisión de enfermedades y/o disponibilidad). Está indicado en lesiones extensas y localizada del cartílago generalmente secundario a traumatismos u osteocondritis disecante.
- **Trasplante autólogo de condrocitos:** sólo indicado en lesiones localizadas de cartílago. Se realiza en dos tiempos: en un primer tiempo se toma de muestra de cartílago vía artroscopia, para extracción de condrocitos, para manipularlos y expandirlos in vitro; y en un segundo tiempo se realiza el implante de los condrocitos.

Es un procedimiento técnicamente exigente, costoso y que supone un periodo prolongado de recuperación (12 – 18 meses para retomar deportes de impacto), pero ha reportado buenos resultados a corto y medio plazo, mejores incluso que la microfracturas y similares a la mosaicoplastia.

- **Osteotomías:** sola, o asociada a reparación del cartílago. Corrige la deformidad angular de rodilla, reduciendo la transmisión de cargas a través del compartimento enfermo. Puede realizarse en cuña de adicción, en cuña de sustracción ó en cúpula. Puede fijarse con yeso 6 – 8 semanas, grapas, placas anguladas, tornillo-placa deslizante, fijadores externos ó placas con tornillos e cabeza roscada (mejor fijación y movilización precoz).

Indicada en pacientes jóvenes, con dolor o gonartrosis unicompartimental, deformidad en varo (osteotomía generalmente tibial) o en valgo (osteotomía generalmente femoral), deformidad moderada (para evitar inestabilidad lateral o medial), sin inestabilidad de los ligamentos colaterales, sin artrosis femoropatelar, sin artrosis del otro compartimento tibio femoral, sin contractura de flexión grave (<15°), sin artritis inflamatorias, con adecuado arco de movimiento (> 90°). Como complicaciones cabe destacar el síndrome compartimental, parálisis del CP (normalmente en tibia proximal), pseudoartrosis, consolidación viciosa, corrección insuficiente o excesiva y patela baja.

- **Artroplastia:** sustitución de la superficie articular degenerada para conseguir una articulación indolora y restablecer la biomecánica fisiológica. Constan de un componente femoral metálico y un componente tibial con base metálica y platillo tibial de polietileno.

- a) **Unicompartimental:** el candidato ideal es un paciente sedentario, de 55-60 años, con gonartrosis unicompartimental avanzada, alineación normal y rodilla estable, que no son candidatos a osteotomía. Debe conseguirse una angulación neutra o levemente hipocorregida para no sobrecargar el compartimento sano.
- b) **Total:** de elección en mayores de 65 años con baja demanda funcional y grado avanzado de gonartrosis. Hay numerosas posibilidades para la elección del diseño:
- **Según el grado de limitación mecánica:** constreñida (bisagra; pacientes con grandes deformidades o grandes defectos óseos), semiconstreñidas o no constreñidas (las más utilizadas). Dentro de las no constreñidas, según conserven o no el ligamento cruzado posterior o no, serán CR ("cruciate retaining") o PS ("posterior stabilized").
 - **Según el tipo de fijación:** cementadas (excelente fijación en todo tipo de hueso), no cementadas (buena fijación en componente femoral, peor en componentes rotuliano y tibial) o híbridas (componente femoral no cementado, el resto de los componentes se cementa. Se considera la mejor opción en hueso no osteoporótico).
 - **Según la movilidad del platillo tibial:** móvil o fijo (el más usado). Ambos presentan buenos resultados a largo plazo.
 - **Recambio de la rótula:** no existe consenso. Existen tres tendencias: recubrir siempre la rótula, no recubrir nunca y recubrir en función de los datos clínicos y operatorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ojeda-Thies C, Delgado-Martínez AD, Maculé-Beneyto F. Patología degenerativa de la rodilla. Artroplastia de rodilla. In: Delgado-Martínez AD, ed. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Panamericana, 2012;664-676.
2. Sánchez-Martín MM, Vasallo-Prieto JL, Vega-Castillo, A. Patología degenerativa de la rodilla. In: Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, ed. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: Panamericana, 2010;1293-1300.
3. Ahlbäck S. Osteoarthritis of the knee. A radiographic investigation. Acta Radiol Diagn 1968;Suppl 277:7.
4. Hernigou PH, Bedevielle D, Debeyre J, Goutallier D. Proximal tibial osteotomy for osteoarthritis with varus deformity. J Bone Joint Surg Am 1987;69:332-54.
5. Vaquerizo V, Plasencia MÁ, Arribas I, et al. Comparison of intra-articular injection of plasma rich in growth factors (PRGF-Endoret) versus Durolane hyaluronic acid in the treatment of patients with symptomatic osteoarthritis: a randomized controlled trial. Arthroscopy 2013;29(10):1635-43.

6. Chen K, Li G, Fu D, Yuan C, Zhang Q, Cai Z. Patellar resurfacing versus nonresurfacing in total knee arthroplasty: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Int Orthop* 013;37(6):1075-83.

CAPÍTULO 82 - LESIONES CARTÍLAGO - OSTEOCONDritis - OSTEONECROSIS

Autores: Tania Fernández Rodríguez, Susana Leboráns Eiras
Coordinador: Jose Ramón Caeiro Rey
Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela

1.- LESIONES DEL CARTILAGO ARTICULAR

1.1. Etiopatogenia y fisiopatología

Las lesiones del cartílago articular por ruptura de la homeostasis del mismo pueden ser debidas a causas genéticas, mecánicas o bioquímicas.

Desde el punto de vista etiopatogénico, las lesiones del cartílago articular de carácter mecánico pueden producirse:

- Por traumatismo, pudiendo o no afectar al cartílago en todo su espesor, lo que será determinante de cara a su reparación.
- Por fatiga, debido a la acumulación de cargas repetidas que inducen daño microscópico que afecta a la matriz extracelular.
- Por adhesión o por abrasión a nivel de la interfaz, proceso poco habitual en las articulaciones sanas pero con mayor prevalencia en cartílagos previamente patológicos.

En general este tipo de procesos induce alteraciones anatomopatológicas y clínicas de carácter *artrítico*, que están asociadas con la inducción y liberación retroalimentada de factores inflamatorios, que juegan un papel fundamental en su fisiopatología.

Los mecanismos que inducen el daño del cartílago articular pueden dividirse en aquellos que afectan a la matriz cartilaginosa sin alteración de los condrocitos (generalmente relacionados con alteraciones bioquímicas), y en aquellos que provocan daño en la matriz y en los condrocitos (generalmente relacionados con causas mecánicas). En ambos casos, se acaba produciendo la afectación de los condrocitos, lo que determina la disminución de su anabolismo, y una pérdida progresiva del tejido cartilaginoso.

La destrucción de la matriz cartilaginosa sucede en dos estadios: en el primero las macromoléculas de proteoglicanos se rompen en fragmentos más pequeños, para en un segundo tiempo ser digeridos por la acción de las enzimas lisosómicas. Por otro lado, la

antigenicidad de los proteoglicanos alterados supone igualmente un mecanismo fisiopatológico importante, ya que los determinantes antigénicos de los mismos, mientras forman parte de cartílagos intactos, permanecen “enmascarados” por los glicosaminglicanos, para una vez alterado el cartílago transformarse en inmunogénicos.

La pérdida de proteoglicanos provoca a su vez que las fibras de colágeno queden expuestas a los ataques de enzimas proteolíticas. De igual manera que lo ocurre con los proteoglicanos, el colágeno posee a su vez al menos tres determinantes antigénicos que pueden desencadenar una respuesta inmune, y por tanto, un proceso inflamatorio. Este proceso conduciría a la postre a una estimulación de la producción de colagenasa y a la destrucción articular.

1.2. Tipos

Desde el punto de vista clínico, varias son las entidades relacionadas con las lesiones del cartílago articular, si bien la condromalacia y la osteoartritis degenerativa son las más significativas desde el punto de vista general.

1.2.1. *Condromalacia*

La condromalacia es un término normalmente aplicado a un síndrome doloroso con crepitación del polo anterior de la rodilla, especialmente cuando esta se encuentra en flexión. Los cambios patológicos de la misma consisten en hinchazón y edema de la superficie del cartílago, hiperactividad celular y desorganización del colágeno, siendo los intentos de reparación evidentes por la presencia de tejido fibroso inmaduro. La única anomalía que ha sido detectada en el hueso subcondral es la osteoporosis. La RM es esencial para su diagnóstico.

1.2.2. *Osteoartritis degenerativa, artrosis*

La artrosis es una patología articular degenerativa en la que la potencialidad de reparación del cartílago disminuye y el desgaste progresivo conlleva a desequilibrios articulares no compensados. Los hallazgos radiológicos precoces pasan desapercibidos en la radiología simple y los detectados en la RM consisten en variaciones de grosor y leves cambios en la morfología del cartílago. En fases más avanzadas se detectan signos como el adelgazamiento y fisurización del cartílago, así como otros relativos a la afectación del hueso subcondral como la esclerosis y la formación de picos osteofíticos, o las lesiones quísticas subcondrales. La inmovilización o la inflamación asociada, pueden generar además osteoporosis regional periarticular.

1.3. Diagnóstico

Clínicamente, el síntoma principal de la afectación del cartílago articular es el dolor,

de características mecánicas, aunque en ocasiones aparece incluso en reposo. Puede irradiar a otras localizaciones y limitar la marcha o las actividades de la vida diaria. En ocasiones se perciben chasquidos en determinados movimientos articulares, pseudobloqueos o incluso bloqueos completos.

La exploración física suele detectar la presencia de sinovitis, asociada o no a derrame articular, puntos dolorosos periarticulares y limitación del rango de movilidad articular.

La Radiología simple resulta de poca utilidad en estadios muy tempranos, pero es útil para despistar patología ósea subyacente. En estadios más avanzados señala la presencia de disminución del espacio articular y de la reacción del hueso subcondral en respuesta al daño articular.

La TAC es un buen método de imagen para identificar lesiones osteocondrales, a la vez que aporta información sobre el estado del hueso subcondral.

La RM es útil para evaluar el estado de las partes blandas periarticulares, la lesión cartilaginosa (extensión y profundidad) y el edema óseo subyacente.

La evaluación artroscópica de la articulación permite establecer una valoración intraoperatoria del grado lesional (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación intraoperatoria del grado lesional			
SISTEMA	GRADO	DESCRIPCION	TAMANO
Outerbridge	I	Reblandecimiento y edema	
	II	Fragmentación y agrietamiento	<1.25 cm
	III	Fragmentación y agrietamiento	>1.25 cm
	IV	Erosión del cartilago hasta el hueso	
Insall	I	Grietas profundas hasta hueso subcondral	
	II	Deshilachado	
	III	Fibrilación	
	IV	Erosión y exposición de hueso subcondral	

1.4. Tratamiento

1.4.1. Técnicas de reparación (con fibrocartílago)

El lavado y desbridamiento artroscópico produce un alivio sintomático de manera temporal al eliminar los residuos cartilaginosos y de enzimas mediadoras de la inflamación. La estimulación del hueso subcondra (condroplastia, perforaciones, microfracturas) le facilita el proceso de reparación por fibrocartílago al activar las células mesenquimales de la médula ósea.

En general, los resultados del proceso de reparación quirúrgica del cartílago articular varían dependiendo de si la afectación del cartílago es parcial o total, ya que el grado de curación dependerá del grado de acceso que tengan los vasos y células de la médula ósea a la lesión.

Así las lesiones de grosor parcial provocan la muerte de los condrocitos más superficiales y una disminución de los proteoglicanos, respondiendo el cartílago con una mayor activación del metabolismo del resto de los condrocitos. Pero a pesar de aumentar su actividad metabólica y de formar agregados celulares en la proximidad de la lesión, los condrocitos no migran hacia el defecto tisular, que se rellena exclusivamente por matriz sintetizada. Esta reparación suele ser estable en el tiempo y rara vez progresa a artrosis.

Las lesiones de todo el espesor se extienden hasta el hueso subcondral, estimulando allí una respuesta inflamatoria en la que participarán las células pluripotenciales de la médula ósea. El defecto de espesor completo se rellenará inicialmente de un coágulo de fibrina que será posteriormente reemplazado por tejido de granulación con fibroblastos y fibras de colágeno. Los condrocitos se acumularán alrededor de la lesión incrementando su actividad mitótica en un intento de reparar el defecto. Este proceso llevará unos tres meses de duración, siendo raras las reparaciones más tardías; por el contrario, algunas zonas reparadas con cartílago similar al hialino pueden más tarde degenerar a fibrocartílago o cartílago fibroso.

Otros factores importantes a tener en cuenta en la curación de las lesiones cartilaginosas son el tamaño de la misma y la edad del paciente. Se observa así que las lesiones cartilaginosas en pacientes de edad avanzada y aquellas de tamaño superior a los 3 cm son de difícil cicatrización. Las menores de dicho tamaño y aquellas que afectan a pacientes más jóvenes tienen en general mejor pronóstico, pues poseen niveles fisiológicos más altos de factores de crecimiento y una capacidad proliferativa mayor de su cartílago y médula ósea.

1.4.2. Técnicas de recuperación del cartílago hialino

El injerto osteocondral autólogo (mosaicoplastia, injerto en bloque) consiste en la obtención de pequeños tacos de cartílago autólogo con una base de hueso subcondral de zonas donantes de no carga que se trasplantan a la zona dañada.

El implante de condrocitos autólogos se realiza en dos tiempos separados por semanas o meses. En el primer tiempo se extraen los condrocitos del paciente y se cultivan *in vitro*. En el segundo tiempo se inyectan lesionalmente dichas células cubriéndose con membrana perióstica.

Los injertos osteocondrales homólogos son tacos de cartílago y hueso subcondral que se emplean como técnica alternativa al injerto autólogo.

1.4.3. *Importancia de los trastornos asociados: insuficiencia ligamentosa y/o desalineación*

En las lesiones del cartílago articular, sobre todo en articulaciones de carga como la cadera, la rodilla y el tobillo, resulta imprescindible identificar y corregir las desviaciones axiales (desaxaciones), inestabilidades ligamentosas y lesiones meniscales asociadas (Figura 1).

2.- OSTEOCONDritis. OSTEOCONDritis DISECANTE

2.1. Definición

Las osteocondritis son lesiones del cartílago articular consistentes en roturas superficiales del cartílago o profundas que afectan al hueso subcondral, generando edema, líneas de fractura y en ocasiones necrosis y hundimiento óseo. Cuando el hueso necrosado se reabsorbe, el cartílago pierde su estructura de soporte, pudiendo desprenderse del resto quedando libre en la articulación. Este grado evolucionado de osteocondritis es conocido como “disecante”, que presenta dos formas fundamentales; la variante del adulto joven y la variante juvenil, que se diferencia de la primera en que acontece en huesos con fisis abiertas.

2.2. Incidencia

Se estima una incidencia de 15-30/100.000 habitantes, con un pico importante en jóvenes de 10 a 20 años y una predisposición por el sexo masculino 3:1. Por localización, lo más frecuente es encontrar esta lesión en los cóndilos femorales (75% de los casos, sobre todo el cóndilo femoral



Figura 1. Algoritmo de tratamiento de las lesiones condrales sintomáticas.

medial) seguido de la cúpula astragalina y el capitellum humeral. La osteocondritis disecante afecta generalmente a la escotadura en el cóndilo femoral interno. Cualquier zona con cartílago articular es susceptible de albergar esta lesión; así otras localizaciones menos habituales serían la rótula, la cabeza femoral, la cavidad glenoidea de la escápula, la meseta tibial o las vértebras. Hasta en un 20% de los casos la lesión es bilateral.

2.3. Etiopatogenia

La etiopatogenia es discutida. Existen factores como la predisposición genética, la isquemia, traumatismos agudos o bien repetitivos, centros de osificación anormales, etc, determinando una patología de origen multifactorial; aunque el traumatismo y las fuerzas de compresión repetidas van a jugar un papel fundamental. El hecho de que se encuentren lesiones bilaterales o en zonas articulares que no soportan cargas, nos hace pensar en otras causas aparte de las meramente mecánicas, como por ejemplo la isquemia, bien por espasmo vascular, embolismo graso, infección o trombosis de los vasos que irrigan el hueso subcondral.

2.4. Clínica

El dolor es el síntoma principal, mal localizado, que aumenta con la actividad y la carga y limita parcialmente el rango de movimiento. A veces se asocia derrame articular, pseudobloqueos o bloqueos, crujidos y en ocasiones, sensación de inestabilidad. Se suele referir un episodio traumático anterior.

2.5. Pruebas complementarias

- **Radiografía:** Hasta un 50% son normales, sobre todo en estadios iniciales, sin embargo, la radiografía debe ser la primera técnica empleada ante la sospecha de necrosis ósea. Igualmente, es útil para el seguimiento una vez diagnosticada. La radiología convencional en diferentes proyecciones, algunas de ellas específicas, puede resultar útil (en túnel para la rodilla o proyecciones de mortaja tibioperonea para el astrágalo). La imagen típica de lesión osteocondral rodeada de un halo de mayor o menor esclerosis en el

cóndilo interno nos da el diagnóstico en la mayoría de los casos. Un hallazgo frecuente es una imagen de refuerzo (esclerosis) en la meseta tibial interna en espejo a la lesión femoral. La presencia de esclerosis marcada es un signo de mal pronóstico para el tratamiento no quirúrgico.

- **Resonancia magnética:** con una sensibilidad del 97%, es el método diagnóstico más preciso, útil para clasificar las lesiones, lo que resulta fundamental para el manejo terapéutico y la planificación operatoria. En RM los hallazgos más habituales

consisten en la presencia de edema óseo subcondral (con áreas hiperintensas en secuencias T2 o STIR), cuando se trata de una contusión, o con líneas de baja IS en secuencias T1, rodeadas del edema en los casos de fracturas trabeculares. Cuando la lesión afecta al cartílago, pueden apreciarse cambios del grosor, de IS (adelgazamiento o edema), o cuerpos libres. También es posible detectar irregularidades en la superficie articular (pequeños hundimientos) y lesiones ligamentarias asociadas (roturas o distensiones).

Se diferencian cuatro estadios de acuerdo con los hallazgos de RM:

- a) I: adelgazamiento del cartílago.
- b) II: fisuras en el cartílago con poca afectación subcondral.
- c) III: cartílago fisurado con hueso subcondral afectado.
- d) IV: desprendimiento osteocartilaginoso.

En los dos primeros, la lesión es estable, mientras que en los dos últimos la lesión es inestable (se encuentra parcialmente o totalmente desprendida).

- **TAC:** no suele estar indicado, salvo en localización rotuliana.
- **Gammagrafía ósea:** bifosfonatos marcados con tecnecio (Tc 99m). Tiene alta sensibilidad diagnóstica, especialmente en los estadios precoces. En cambio, es poco útil para determinar la extensión de la lesión y para el seguimiento. Existe una disminución de actividad (zona fría), lo que indica fase avascular. Posteriormente, las imágenes muestran aumento de actividad por revascularización o por cambios degenerativos secundarios al colapso articular.
- **Diagnóstico anatomopatológico:** por ser un método invasivo, la biopsia no es utilizada como técnica diagnóstica de rutina.

2.6. Clasificación

En función de la integridad del cartílago y de la estabilidad del fragmento este tipo de lesiones se clasifican intraoperatoriamnete en (Guhl):

- **Tipo I:** Hay un reblandecimiento del cartílago pero sin brecha.
- **Tipo II:** Hay una brecha pero es estable.
- **Tipo III:** Un fragmento definido permanece parcialmente insertado (lesión en colgajo).
- **Tipo IV:** hay un cuerpo libre y un defecto osteocondral en la zona dadora.

2.7. Tratamiento

El objetivo es evitar el colapso articular. Se debe considerar la edad del paciente, el estadio de la enfermedad (integridad del cartílago articular y estabilidad de la lesión), la localización (zona de carga ó no) y la extensión del área afectada, así como la causa

subyacente.

Las lesiones de menor tamaño y estables pueden ser de tratamiento no quirúrgico. Si hay un fragmento sintetizable, se puede intentar la perforación con la fijación artroscópica del fragmento. Si no es posible la síntesis, existe una variedad de procedimientos quirúrgicos en función del tamaño y la profundidad de la lesión.

El objetivo será diferente en las *formas juveniles*, donde lo que pretendemos es la resolución del problema antes del cierre fisario, que en la *forma adulta*, donde el objetivo es preservar la función articular y prevenir la aparición de la artrosis.

En las lesiones I y II, sobre todo si la fisis está abierta, el tratamiento es conservador: descarga articular con un periodo de inmovilización de 6 a 10 semanas, seguido, una vez ceda el dolor, de rehabilitación para recuperar el balance articular y la fuerza muscular. Se utilizarán antiinflamatorios no esteroideos, antiagregantes plaquetarios (enfermedades trombóticas) e hipolipemiantes en pacientes con tratamientos corticoesteroides. La curación suele lograrse entre los 6 y los 12 meses.

En los estadios III y IV con lesiones inestables ó falta de cicatrización tras 6-12 meses de tratamiento conservador el tratamiento debe ser quirúrgico, con varias opciones: desbridamiento, perforaciones, fijación interna, aporte de injerto óseo auto o alogénico, mosaicoplastia o bien el implante autólogo de condrocitos.

- **Desbridamiento:** se realiza una extracción por vía artroscópica de los fragmentos óseos desprendidos y se desbrida el lecho.
- **Perforaciones** (motorizadas o con punzón), el objetivo es atravesar la barrera con broca o una AK el hueso escleroso del lecho lesional para que las células madre mesenquimales puedan acceder a dicho lecho, diferenciándose en fibrocartílago para restaurar la superficie articular; tales perforaciones serán en realidad microfracturas que deben separarse entre sí unos 3-5 mm y alcanzar una profundidad de 2mm en el hueso subcondral. El tiempo medio de consolidación fue para algunos autores de 4 meses. Las perforaciones funcionan mejor en pacientes jóvenes que en los de mayor edad-.
- **Fijación interna** del fragmento desprendido es una opción útil en casos agudos si el fragmento tiene unas dimensiones lo suficientemente grandes para soportar un anclaje. Se dispone de una amplia variedad de métodos: clavo de Smillie agujas de Kirschner, tornillos canulados, tornillos de Herbert. Estos dispositivos precisan a menudo, una cirugía posterior para extraerlos, sin embargo hay otros dispositivos biodegradables que tienen la ventaja de que no es necesaria su extracción.
- **El aloinjerto** se considerará en lesiones superiores a 2,5 cm².
- **El autoinjerto** ya sea en bloque o como mosaicoplastia. El injerto en *bloque* requiere precisión al tallarlo y tiene los límites de la cantidad de tejido necesitada y de la morbilidad de la zona donante. Estas dificultades se minimizan en la *mosaicoplastia*, donde el injerto se toma en pequeños cilindros, habitualmente de

zonas de no carga; tiene buenos resultados en lesiones osteocondrales grandes de rodilla y cada vez tiene más uso en las osteocondritis de astrágalo.

- **Implante autólogo de condrocitos:** consiste en realizar una biopsia previa de pequeños fragmentos de cartílago articular sano, se cultivan las células durante 3-4 semanas, y en un segundo acto quirúrgico, se colocará esa población de condrocitos cultivados en la lesión sellada previamente con periostio autólogo. Estos condrocitos, en condiciones óptimas de presión y presencia de oxígeno producirán colágeno de tipo II, que es el característico del cartílago hialino
- **Cirugía de sustitución articular (artroplastia):** cuando existe un importante colapso y artrosis.

3.- OSTEONECROSIS

3.1. Definición

La osteonecrosis (ON), se define como una falta de aporte sanguíneo, temporal o permanente, a determinadas áreas del hueso, con lo que, el tejido óseo se necrosa, debilita y colapsa. Existen tres tipos básicos de osteonecrosis: espontánea del adulto, secundaria del adulto y la osteocondrosis (así denominada cuando afecta a niños y adolescentes). La osteonecrosis es, en general, más frecuente en varones, excepto en la osteonecrosis de la rodilla y en la enfermedad de Freiberg donde es más frecuente en mujeres.

3.2. Etiopatogenia

La etiología de todas las ON es un proceso de isquemia. Las causas son variadas: obstrucción intraluminal vascular (tromboembolismo y/o hiperviscosidad de la sangre), compresión vascular (origen mecánico, vasoespasmo e ingurgitación secundaria a oclusión de los vasos venosos de retorno) y rotura de los vasos nutrientes asociada a traumatismo y fracturas. Todas estas causas pueden actuar de manera aislada ó asociadas: hemoglobinopatías, anomalías de la coagulación, hipercortisonismo, alcoholismo, pancreatitis, collagenopatías, disbarismos, acumulación de gangliósidos (enfermedad de Gaucher), radiaciones y elevaciones de la presión intraarticular como en las artritis sépticas o en la hemofilia.

3.3. Diagnóstico

3.3.1. Radiografía simple

Existen cinco fases evolutivas, con valor pronóstico, descritas por Aglietti:

- **Fase I:** radiología simple normal. Se necesitan otras pruebas diagnósticas.

- **Fase II:** aplanamiento en una zona de carga, o zonas mixtas de esclerosis y osteoporosis en el caso de osteonecrosis secundaria.
- **Fase III:** lesión típica de la osteonecrosis: zona radiotransparente subcondral rodeada de un halo esclerótico circunferencial.
- **Fase IV:** aumento del halo esclerótico, con inicio de colapso del hueso subcondral.
- **Fase V:** colapso óseo y signos de degeneración artrósica(pinzamiento del espacio articular y osteofitos).

3.3.2. TC

Permite valorar la localización y extensión del colapso óseo.

3.3.3. Gammagrafía ósea

El uso de bifosfonatos unidos a Tc99m tiene uso diagnóstico con una alta sensibilidad, especialmente en estadios precoces. Es menos útil en las ON secundarias de la rodilla debido a la afectación bilateral, que puede ser interpretada como cambios degenerativos ó normalidad.

3.3.4. RM

Es la técnica de referencia, más sensible que la radiografía simple, permite obtener la clasificación y pronóstico de la lesión. Se debe recordar que existe un periodo ventana de 1 a 2 meses desde el inicio de los síntomas hasta la aparición de la alteración en la RM. Las imágenes de RM ponderadas en T1 muestran una zona subcondral de hipointensidad, las ponderadas en T2 muestran una zona hipointensa rodeada de una zona de hiperintensidad que correspondería al edema que rodea la lesión. La RM con supresión grasa muestra una hiperintensidad muy pronunciada, pudiendo ser útil para la exclusión de neoplasias. Indicarían mal pronóstico: la presencia de una depresión focal epifisaria, líneas de baja señal en la profundidad de la lesión, y en pacientes ancianos la presencia de un anillo de mucha intensidad en T2 y el tamaño y profundidad de la lesión en T2.

Saurakos y cols. elaboraron una clasificación evolutiva de la enfermedad en función de las diferentes pruebas diagnósticas de imagen:

- **Estadio I** (1-2 meses tras el inicio de la clínica): lesión incipiente, radiografía simple sin alteraciones, diagnóstico por RM o gammagrafía. Tratamiento conservador.
- **Estadio II** (2-4 meses tras el inicio de la clínica): Ya existe aplanamiento de la superficie articular (valorable en Rx simple y RM)
- **Estadio III** (3-6 meses tras el inicio de la clínica): lesión “típica” de ON

visualizable en la radiografía simple. Se considera la lesión como irreversible.

- **Estadio IV** (9-12 meses tras el inicio de la clínica): colapso del hueso subcondral ya visible en radiografía simple.

3.3.5. Biopsia ósea

Es la forma definitiva de diagnosticar la necrosis ósea y conocer la etapa en la que se encuentra. Su inconveniente es el ser un método invasivo.

3.4. Anatomía Patológica

La osteonecrosis tiene un aspecto morfológico común independientemente de la causa que la origine. Pueden distinguirse varias etapas anatomopatológicas:

- **Etapas bioquímica y celular:** alteración de la actividad metabólica intracelular y de la respiración aeróbica, que induce edema y apoptosis celular.
- **Muerte precoz** (6-12 horas) de los elementos hematopoyéticos medulares.
- **Muerte tardía** (12-24 horas) de las células óseas.
- **Muerte de las células grasas** (48 horas-5 días post-isquemia).
- **Revascularización:** se inicia a las pocas semanas, pero el proceso de reabsorción y reparación ósea puede durar hasta dos años.

Macroscopicamente se aprecia:

- El cartílago articular conservado hasta que se produce colapso del hueso subcondral, momento en que se reblandece y aparecen figuraciones.
- El hueso subcondral se objetiva adherido al cartílago por una zona fibrosa radioluciente y separado de las trabéculas óseas profundas.
- Trabéculas hipertróficas(hueso neoformado y trabéculas no reabsorbidas).

Microscópicamente se reconoce el hueso necrosado por las trabéculas óseas vacías, rodeadas por adipocitos necróticos, que se rompen y liberan sus ácidos grasos intracelulares, que combinados con el calcio, forman jabones cálcicos.

3.5. Clasificación

3.5.1. ON Idiopática del adulto

De localización fundamentalmente epifisaria, por orden de frecuencia se afectan: cabeza femoral, cabeza humeral, cóndilo femoral , el platillo tibial, el escafoide tarsiano y astrágalo. La osteonecrosis de la cabeza femoral se desarrolla por lo general entre 30 y 60 años, con predominio en el sexo masculino. En la cabeza humeral la causa más frecuente es la postraumática. La de rodilla se produce más frecuentemente en

adultos de edad avanzada, de etiología desconocida; pueden verse afectados tanto los cóndilos femorales como los platillos tibiales.

3.5.2. ON Secundaria

Aunque la fisiopatología se desconoce al igual que en la primaria, existen diversos factores predisponentes/etiológicos: postraumáticas, barotrauma, cortisónicas (0.5-1mg/kg/día más de tres meses), drepanocitosis, enfermedad de Gaucher, hepatitis crónica, SIDA, diabetes mellitus, dislipemia, bifosfonatos, tabaquismo, tumores, pancreatitis, gota, radioterapia y quimioterapia, trasplantes orgánicos (sobre todo renal), y menisectomía y reconstrucción de LCA mediante artroscopia.

3.5.3. ON del crecimiento

Denominada **osteocondrosis, epifisitis, etc:**

Son tipos de osteonecrosis más frecuentes en niños y adolescentes, afectando a epífisis o apófisis de huesos largos y a huesos cortos. Se caracterizan por una osificación endocondral desordenada de localización epifisaria durante la infancia, incluyendo tanto la condrogénesis como la osteogénesis. Se trata de un conjunto de patologías heterogéneas, que se caracterizan por dolor y alteraciones a nivel óseo, cartilaginoso o de las inserciones tendinosas (entesopatías). Dependiendo de su localización anatómica reciben distintos nombres: Enfermedad de Freiberg (cabeza metatarsiano), Legg-Calve-Perthes (cabeza femoral), Köhler (escafoides tarsiano), Osgood-Schlatter (TTA), Sindin-Larsen-Johansson (polo inferior de la rótula), Blount (epífisis tibial proximal), Scheuermann (unión disco-vertebral), Van Neck (sincondrosis isquio-pubiana), Sever (apofisitis de calcáneo), Hadlung (bursitis retrocalcánea), Panner (capitulum humeral), Thiemann (falanges de la mano), Kienböck (semilunar), Iselin (olecranon), Köning (cóndilo femoral). La clasificación de Siffert distingue entre las osteocondrosis articulares, no articulares y las de afectación fisaria.

3.5.4. ON de la rodilla

Fue descrita por primera vez por Ahlback y cols en 1968.

Existen dos tipos fundamentales:

- **ON idiopática:** dolor de inicio agudo, en pacientes >60 años sin factores predisponentes claros (<10% tiene antecedente traumático), que presentan una lesión radiológica única, de pequeño tamaño, generalmente en el cóndilo femoral medial. Es más frecuente en mujeres (3:1) y se relaciona con fracturas de estrés

producidas sobre hueso osteoporótico

- **ON secundaria:** dolor de inicio gradual, en pacientes <45 años con factores predisponentes o enfermedades relacionadas, que presentan lesiones múltiples en ambos cóndilos femorales y tibiales, de mayor tamaño, siendo en un 80% lesiones bilaterales, y pudiendo afectar en el 90% de casos a otras articulaciones como la cadera. También es más frecuente en mujeres (3-4:1)

La ON de rodilla precisa en ocasiones diagnóstico diferencial con lesiones meniscales, artrosis, bursitis anserina, osteocondritis disecante y osteoporosis transitoria.

3.6. Tratamiento de la Osteonecrosis

3.6.1. Tratamiento conservador

Consiste en reducción de la carga de la extremidad afecta, antiinflamatorios no esteroideos, y analgésicos. Se indica en estadios iniciales (I y II de Saurakos) con factores de buen pronóstico de acuerdo con la RM, o dudas diagnósticas (sospecha de osteoporosis transitoria). La administración intraarticular de adalimumab (anti-TNFA) puede hacer desaparecer las lesiones de osteonecrosis en pacientes con artritis reumatoide. Existe algún caso de ON idiopática del cóndilo femoral que presentó mejoría clínica y radiológica con Neridronato intramuscular mensual. El tratamiento conservador obtiene peores resultados en la ON secundaria de la rodilla que en la ON idiopática.

3.6.2. Tratamiento quirúrgico

Indicado en estadios avanzados (III y IV), o en los que existen factores de mal pronóstico en el estadio II.

- **Desbridamiento artroscópico:** podría aliviar el dolor en casos muy seleccionados con fragmentos condrales inestables ó cuerpos libres.
- **Descompresión del núcleo de osteonecrosis:** reduce la presión hidrostática intraósea, incrementando el flujo sanguíneo y permitiendo la neoformación de vasos sanguíneos. Está indicada en estadios iniciales, previos al colapso del hueso subcondral. En ocasiones, reduce el dolor y disminuye la progresión de la destrucción ósea y articular.
- **Injerto compactado:** sobre todo útil en ON secundaria a tratamiento con corticoides, en pacientes jóvenes, se rellena el defecto con autoinjerto compactado y aloinjerto.
- Los aloinjertos osteocondrales como técnica aislada no obtuvieron resultados demasiado alentadores.
- **Osteotomías:** reduce las cargas sobre el área afectada. Conlleva de tres a doce

meses de limitación de actividad (consolidación osteotomía). Indicadas en estadios iniciales (III) de la ON espontánea, con alteración del eje de carga y con áreas afectadas de pequeño tamaño(<50% cóndilo) en pacientes <65 años. Presenta peores resultados en la ON secundaria debido a la multifocalidad de esta última.

- **Artroplastias, p.ej. de rodilla:** se indica en estadios avanzados (III y IV). Las prótesis unicompartimentales serían de elección en lesiones localizadas de la ON espontánea, mientras que las prótesis totales se indicarían en caso de afectación global (más frecuente en las ON secundarias, donde el uso de componentes protésicos cementados ó la elección de vástagos protésicos apropiados permite obtener mejores resultados).

BIBLIOGRAFÍA

1. Abad Santos F, Ochoa D, G. García A. Actualización de la eficacia de condroitín sulfato y sulfato de glucosamina en el tratamiento de la artrosis. Actualidad en farmacología y farmacoterapia. 2011;9(2):97-108.
2. Bentley G, Bhamra JS, Gikas PD, Skinner JA, Carrington R, Briggs TW. Repair of osteochondral defects in joints--how to achieve success. Injury. 2013 Jan;44 Suppl 1:S3-10.
3. Caeiro-Rey J.R.; Cons-Lamas S.; Guede-Rodríguez D. Métodos actuales de diagnóstico por imagen en artrosis. Arthros 2011; IX (2/2011): 5-17
4. Carpintero Benitez P, Mesa Ramos M, Caeiro Rey JR, Prieto Tarradas, C. Instructional Course EFORT 2005. 360
5. Davies PS, Graham SM, MacFarlane RJ, Leonidou A, Mantalaris A, Tsiridis E. Disease-modifying osteoarthritis drugs: in vitro and in vivo data on the development of DMOADs under investigation. Expert Opin Investig Drugs. 2013 Apr;22(4):423-41.
6. Erickson BJ, Chalmers PN, Yanke AB, Cole BJ. Surgical Management of osteochondritis dissecans of the knee. Current Review Musculoskeletal Medicine. 2013, June; 6(2): 102-104.
7. Haseeb A, Haqqi TM. Immunopathogenesis of osteoarthritis. Clin Immunol. 2013 Mar;146(3):185-96.
8. Madry H, Grün UW, Knutsen G. Cartilage Repair and Joint Preservation. Medical and Surgical Treatment Options. Dtsch Arztebl Int 2011; 108(40):669–77.
9. [Strauss EJ](#), [Kang R](#). The diagnosis and management of spontaneous and post-

arthroscopy osteonecrosis of the knee. Department of Orthopaedic Surgery, [NYU Hosp Jt Dis.](#) 2011; 69(4): 320-30.

CAPÍTULO 83 - LESIONES MENISCALES

Autores: Jessica Palacio Barrabés, Antonio Del Bosque Herrero

Coordinador: José María Zamora Rodríguez

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Zaragoza)

1.- INTRODUCCIÓN

La **lesión meniscal** supone una patología frecuente en la rodilla. Su lesión puede limitar la actividad física y condicionar un deterioro artrósico precoz. Es de gran importancia el diagnóstico mediante la historia clínica, exploración y las técnicas de imagen, para permitir seleccionar el tratamiento adecuado a cada tipo de lesión.

Los meniscos son morfológicamente similares, el interno tiene forma de "C" o media luna abierta, mientras que el menisco externo, que se cierra en forma de "O". Ambos cuernos anteriores se unen por el ligamento transverso intermeniscal.

El menisco externo es más grueso y uniforme en anchura. Puede presentar dos ligamentos meniscofemorales, de inserción en el cóndilo interno (Humphrey y Wrisberg). El 46% de la población los presenta a ambos y el 100% al menos uno de ellos. La inserción capsular periférica del menisco externo es laxa y sin adherencias al ligamento lateral externo ni al tendón popliteo, permitiéndole una mayor movilidad (9-11 mm) sobre el platillo tibial.

La ausencia relativa de movilidad del menisco interno (2-5mm) es consecuencia de las firmes adherencias a la cápsula articular y al fascículo profundo del ligamento lateral interno, e influye en la mayor incidencia lesional de éste último, con un rango de 2,5 a 1 (1).

La vascularización en la edad madura se localiza únicamente en el tercio periférico de ambos meniscos, a cargo de un plexo capilar perimeniscal incluido en la cápsula articular dependiente de las arterias geniculadas medial y lateral, que penetran radialmente. De esta manera encontramos en la totalidad del menisco, tres áreas o regiones: una periférica vascular y neural (Zona Roja), otra más profunda avascular y aneural (Zona Blanca) y una intermedia (Zona Roja-Blanca).

Los meniscos son un **fibrocartílag** compuesto por proteínas de la matriz, agua (74% del peso del menisco) y una fase celular. Respecto a la matriz extracelular, predominan en su composición distintos tipos de colágeno, siendo el de tipo I el más abundante (90%), que se organiza en haces radiales superficiales y longitudinales los profundos (2,3). Por el contrario, la fase celular está formada por fibrocondrocitos (en el tercio medio e

interior del menisco, que experimenta fuerzas de compresión) y células de tipo fibroblástico (en la periferia, que soporta fuerzas de tensión circunferenciales).

La función de los meniscos es esencial para el funcionamiento normal de la articulación de la rodilla. Contribuyen a la estabilidad en todos los planos aunque son especialmente importantes como estabilizadores rotatorios y esenciales para la transmisión gradual desde un movimiento de bisagra puro a un movimiento de deslizamiento o rotatorio a medida que la rodilla va desde

la flexión a la extensión. Además, el menisco medial tiene un papel como retractor secundario a la traslación tibial anterior en presencia de un ligamento cruzado anterior (LCA) incompetente. Por otro lado van a regular la transmisión y el reparto de cargas, aumentando la superficie de contacto articular y mejorando la congruencia de la articulación (2,3). El porcentaje de la carga articular que transmite el menisco en cada compartimento es diferente, 50% en el medial y un 70% en el lateral, lo cual explica la peor tolerancia de este compartimento a la pérdida de la función meniscal (1,2). Los meniscos participan en la propiocepción articular y facilitan la lubricación de la articulación, ayudando a distribuir el líquido sinovial por toda la articulación y a nutrir el cartílago articular (1- 3).

2.- ROTURAS MENISCALES

Constituyen la patología meniscal más frecuente. Fundamentalmente pueden ser de dos tipos: traumáticas o degenerativas.

El mecanismo lesional en las roturas traumáticas longitudinales obedece a un movimiento de flexión o extensión brusco con el pie fijo en el suelo que bloquea el mecanismo de torsión fisiológico de la rodilla impidiendo la rotación externa tibial con la extensión y rotación interna en la flexión. Así, las lesiones del menisco interno aparecen con un mecanismo de flexión y rotación externa. Las roturas en asa de cubo suelen producirse al pasar bruscamente de la posición de cuclillas o de rodillas a bipedestación (cizallamiento).

Los meniscos pierden progresivamente sus propiedades viscoelásticas, volviéndose más rígidos y frágiles. Aparecen roturas degenerativas por el pinzamiento de los mismos entre el fémur y la tibia, frecuentes a nivel de los cuernos meniscales posteriores y generalmente de morfología compleja (1).

Las roturas meniscales pueden clasificarse según la dirección de su trazo en: longitudinales o circunferenciales y éstas a su vez en completas o incompletas, transversales o radiales, horizontales o clivajes (degenerativas), y complejas o mixtas (las cuales comprenden dos o más lesiones básicas pediculadas: son las lesiones en pico de loro, pediculadas y en asa de cubo doble o múltiple) (Figura 1). Las lesiones

longitudinales suelen ser más frecuentes en personas jóvenes, predominando en el menisco interno. Pueden extenderse desde el cuerno anterior al posterior, dando lugar a una bandeleta, la cual puede luxarse en el espacio intercondíleo ("asa de cubo"). Las roturas transversales son más frecuentes en el menisco externo y las horizontales son provocadas por fuerzas de cizallamiento sobre un tejido que ya está degenerado.

Las lesiones meniscales son raras en niños menores de 10 años y en deportistas adolescentes se suelen asociar a

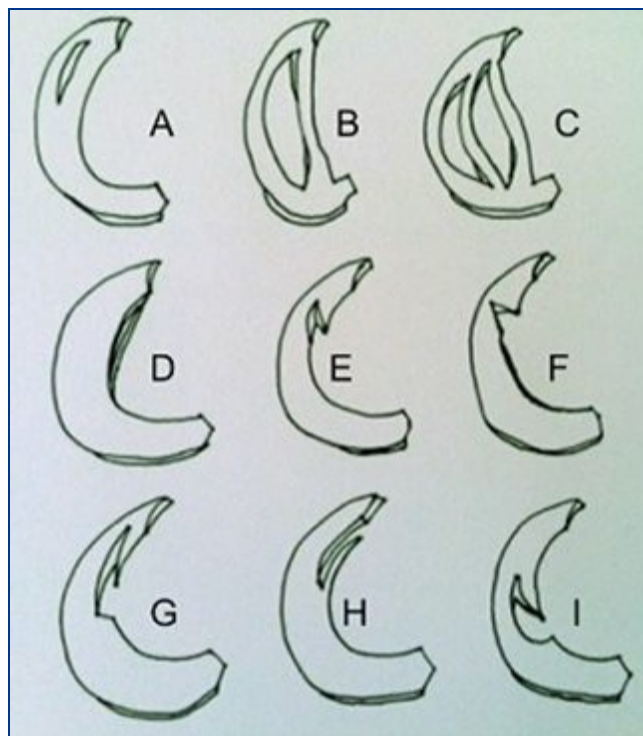


Figura 1. Tipos de lesiones meniscales. Rotura meniscal (A),Asa de cubo simple (B),Asa de cubo doble (C).Rotura horizontal (D),Rotura oblicua (E),Rotura radial o transversal (F),Pedículo horizontal (G),Pedículo vertical (H),Pico de loro (I).

lesiones del LCA o meniscos congénitamente anómalos. Típicamente son roturas longitudinales periféricas.

2.1. Diagnóstico

En la mayoría de los pacientes encontramos en la historia clínica un mecanismo traumático desencadenante previo. En ocasiones refieren crujidos articulares o cuadros de bloqueo en semiflexión, muchas veces tras una rotación. Los síntomas en ocasiones se agrupan produciendo cuadros articulares dolorosos y claudicantes, que evolucionan en pocos días hacia la curación, dejando intervalos asintomáticos, que darán paso a nuevas crisis ante accidentes cada vez más banales.

La sintomatología típica de la rotura meniscal aguda consiste en dolor en la interlínea

articular afecta que aumenta con las rotaciones, una impotencia funcional variable, **derrame articular** no inmediato, siendo claro y viscoso a la artrocentesis.

En ocasiones encontramos hemartros en lesiones del tercio periférico, y bloqueo articular, característico de la luxación central del fragmento del asa de cubo. No es infrecuente la aparición de derrames articulares recurrentes de tipo mecánico, así como una atrofia del cuádriceps en lesiones antiguas.

Existen numerosas **maniobras de exploración meniscal**, ninguna de ellas sensible y específica al 100%. La mejor manera de afianzar el diagnóstico resulta del empleo de varias maniobras exploratorias (4) (Tabla 1). Cuando tras la exploración, persisten dudas diagnósticas es preciso recurrir a la resonancia nuclear magnética (RMN), técnica precisa de diagnóstico, aunque no predice la reparabilidad de las lesiones ni es útil para evaluar las reparaciones meniscales (4). La radiología convencional simple y en carga permite descartar lesiones óseas ante traumatismos en la rodilla. Su utilidad principal es valorar los cambios degenerativos articulares que pueden aparecer tras una rotura crónica de menisco o tras una meniscectomía y no el diagnóstico meniscal en sí. Sólo en aquellos casos de condrocalcinosis se podrán apreciar cristales de pirofosfato dibujando la forma meniscal en la interlínea. Sin embargo debe practicarse de manera rutinaria para descartar lesiones osteocondrales que puedan simular una lesión meniscal.

2.2. Tratamiento

Ante la sospecha clínica de una rotura aguda, se aplicarán las medidas antiinflamatorias oportunas y se realizará una artrocentesis si existe derrame articular cuantioso. Ésta cumple doble función: evacuadora y diagnóstica. En el caso de un bloqueo articular en flexión, se desbloqueará mediante movimientos rotacionales tibiales con la rodilla en flexión completa y realizando extensión brusca. Puede ayudar la infiltración articular de anestésico local. Si no lo resolvemos se realizará una artroscopia diagnóstico-terapéutica de urgencia para lograrlo.

Actualmente existe un amplio abanico de posibilidades terapéuticas. La elección de un determinado tratamiento depende del tipo de lesión, tamaño y localización, tiempo de evolución y de las características individuales del paciente (1) (Figura 2 y 3).

2.2.1. *Tratamiento no invasivo: tratamiento conservador*

Indicado en lesiones meniscales asintomáticas (hallazgos incidentales en pruebas de imagen) o con mínimo déficit funcional y con capacidad para la cicatrización; roturas verticales longitudinales periféricas menores de 1 cm de longitud y estables; y roturas radiales menores a 5 mm.

2.2.2. Tratamientos invasivos

2.2.2.1. Técnicas de reparación: Sutura meniscal artroscópica

Su objetivo es la conservación total de la función meniscal mediante la sutura de la rotura.

Idealmente, las indicaciones de la **sutura artroscópica** son las roturas de >1cm en zona roja-roja y zona roja-blanca; roturas verticales longitudinales, en asa de cubo simple si el asa no está degenerada, o las de asas múltiples tras extirpar el asa intermedia (1,3). Las roturas horizontales o radiales, aunque cicatricen, suponen una discontinuidad de las fibras longitudinal, alterando la transmisión de cargas, por lo que carece de sentido realizar gestos reparadores (1).

Asociando técnicas de estimulación de la cicatrización como la abrasión del tejido adyacente a la lesión, la interposición de un coágulo de fibrina o un colgajo sinovial, o la provocación de un hemartros mediante perforaciones o por reparación simultánea del LCA se consiguen incrementar las tasas de curación meniscal. También se

Tabla 1. Maniobras exploratorias meniscales			
	Posición inicial paciente	Descripción	Lesión meniscal
Steinmann I (test funcional)	Decúbito supino o sedestación. Rodilla 90°.	Rotación tibial interna/externa	Dolor palpación interlínea menisco afecto
Steinmann II (test funcional)	Decúbito supino o sedestación. Rodilla 90°.	Rotación tibial interna/externa + flexo-extensión.	Desplazamiento hacia posterior del dolor con flexión y hacia anterior en extensión.
Bragard (test funcional)	Decúbito supino. Rodilla 90°.	Rotación tibial interna/externa + extensión.	Dolor fluctuante palpación interlínea menisco afecto.
McMurray (test mecánico)	Decúbito supino. Rodilla en flexión máxima.	Rotación tibial interna/externa + extensión hasta 90°.	Dolor fluctuante palpación interlínea. Chasquido audible. Explora cuerno posterior.
Apley (test mecánico)	Decúbito prono. Rodilla 90°.	- Rotación tibial interna/externa+compresión axial sobre talón. - Fase de distracción (presión axial hacia arriba)	Dolor interlínea afecta. Fase de distracción denota lesión capsuloligamentosa.
Moragas-Cabot (test mecánico)	Decúbito supino.	Rotación externa + varo+flexoextensión (menisco interno) rotación interna + valgo +flexoextensión (menisco externo).	Dolor interlínea/chasquido. Flexión máxima explora cuerno posterior. Flexión 90° explora porción media. Extensión completa explora cuerno anterior.
Thessaly (test mecánico)	Bipedestación. Rodilla 20°.	Tres rotaciones tibiales int/ext. en apoyo monopodal sobre pierna explorada.	Dolor interlínea menisco afecto, chasquido.

Para ver PDF de la tabla 1 pulse [AQUÍ](#)

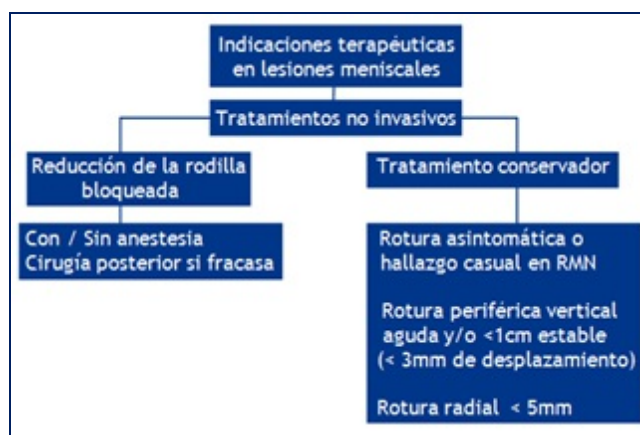


Figura 2. Indicaciones terapéuticas en las lesiones meniscales. Tratamientos no invasivos.

obtienen mejores resultados en pacientes jóvenes y en las lesiones de menos de ocho semanas de evolución (1).

Con la selección de pacientes según las indicaciones previas, sólo el 10-15% de las lesiones meniscales son suturables, y la mayoría suelen asociarse a una reconstrucción del LCA. La bibliografía refiere un 90% de éxitos después de 5 años del tratamiento (5).

Existen distintas técnicas de sutura: dentro-fuera (para roturas de la mitad meniscal posterior (6)), fuera-dentro (para lesiones del tercio anterior y medio del menisco) o sutura dentro - dentro o todo dentro (la más utilizada actualmente; para lesiones periféricas del cuerno posterior (7)). Varios estudios han demostrado que el punto vertical es el más resistente.

Según los últimos protocolos, ya en el postoperatorio inmediato se ha de insistir en la movilidad, asociada a la

descarga de la extremidad intervenida durante las primeras 4 semanas (5). Se permiten actividades de bajo impacto a los 3 meses y hasta los 6 meses no se permite la práctica de deportes de agilidad (1). Ante una reparación simultánea del ligamento cruzado anterior se permite la movilización precoz para evitar rigidez articular.

Las lesiones neurovasculares representan la complicación potencial más importante durante la reparación meniscal. En la parte medial, la estructura con mayor riesgo es la rama del músculo sartorio del nervio safeno, y en la parte lateral, el nervio peroneo y la arteria poplítea (1).

2.2.2.2. Técnicas de resección: Meniscectomía parcial artroscópica

Su objetivo radica en eliminar de manera uniforme el tejido dañado o inestable conservando el mayor remanente meniscal posible, especialmente el muro periférico

(1). La idea es que sea capaz de asumir, al menos parcialmente, las funciones mecánicas (5,6).

Está indicada cuando una sutura no es viable: rotura en zona avascular, roturas horizontales, radiales, degenerativas, en asa de cubo crónicamente desplazada o meniscos con múltiples roturas, roturas complejas y roturas pediculadas o colgajos.

Los resultados postmeniscectomía son mejores cuando al tiempo de la misma no hay deterioro asociado del cartílago articular (1,2). Su tasa de éxito varía desde el 60% en rodillas inestables hasta más del 90% en las estables a los 4 años de seguimiento (5).

La morbilidad de esta técnica es baja, con una rápida reincorporación del paciente a la vida activa y de manera progresiva, a la práctica deportiva plena.

Múltiples estudios han demostrado una relación directa entre el resultado funcional, el grado de cambio

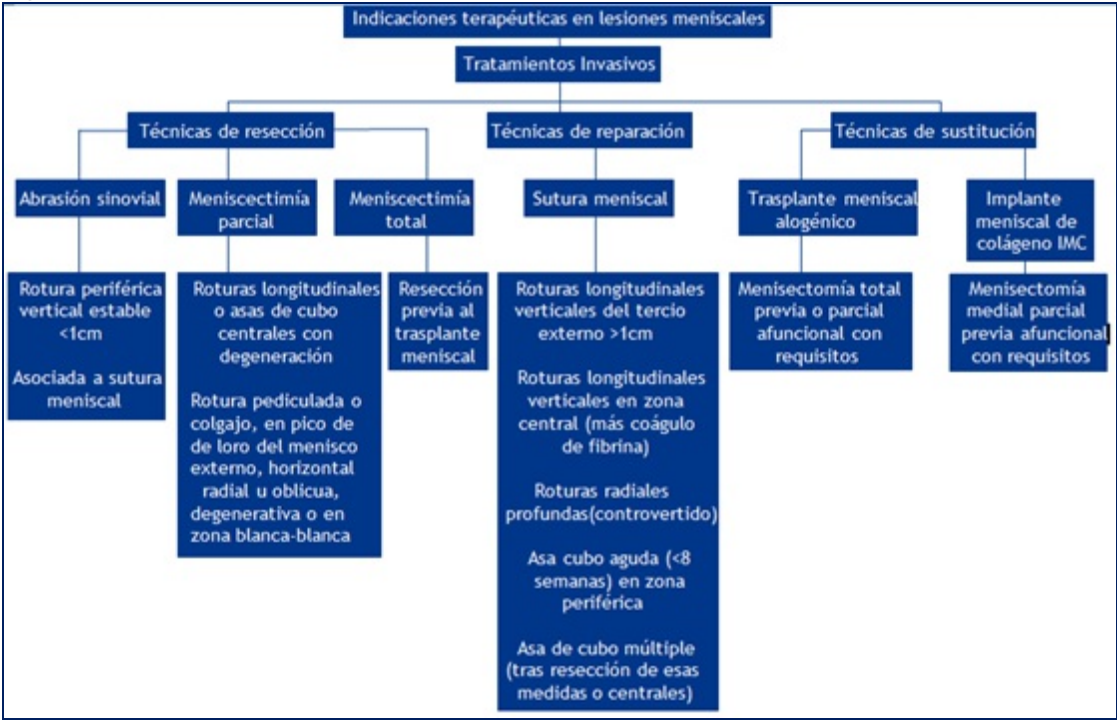


Figura 3. Indicaciones terapéuticas en las lesiones meniscales. Tratamientos invasivos.

degenerativo articular y la cantidad de menisco resecada durante la meniscectomía (5).

2.2.2.3. Técnica de sustitución

Trasplante meniscal: Su objetivo es retrasar el deterioro progresivo articular en casos

de meniscectomía previa o si el daño meniscal es tan severo que impide preservar su estructura y función.

Según la bibliografía actual, el candidato ideal para una reconstrucción meniscal es aquel paciente joven (menor de 50 años), sintomático y con antecedente previo de meniscectomía subtotal (especialmente si es del menisco lateral) o el equivalente biomecánico de una meniscectomía total; que a la exploración presenta una estabilidad ligamentosa conservada o susceptible de reparación con la reconstrucción meniscal, junto con unos cambios degenerativos articulares grado I o II, y sin evidencia de mal alineación en la telerradiografía en carga ni evidencia artroscópica simultánea a la intervención de úlceras condrales grado IV o incongruencia articular (7).

Existen varios tipos de injerto: el fresco, el criopreservado (ambos con células viables), el congelado en fresco y el liofilizado o congelado en seco. De todos ellos, únicamente el fresco-congelado cumple con los requisitos estandarizados de la American Association of Tissue Bank.

De acuerdo a la técnica, el aloinjerto puede fijarse por cilindros óseos en los cuernos meniscales, puentes óseos o a partes blandas; y se sutura a la cápsula previamente

desbridada y cruentada para asegurar el aporte vascular periférico y un soporte para el sustituto meniscal.

Durante el postoperatorio no se ha determinado un protocolo de rehabilitación estándar y suelen seguirse las directrices de las reparaciones meniscales.

Las publicaciones clínicas actuales han demostrado que el trasplante meniscal es factible técnicamente y que tiene una alta tasa de incorporación al huésped y de buenos resultados (70%). Sin embargo se desconoce la viabilidad y función a largo plazo del sustituto meniscal, así como si es capaz de retrasar o prevenir la degeneración articular (7).

Implante meniscal de colágeno: Supone la implantación artroscópica de un andamiaje biorreabsorbible de colágeno tipo I (tendón de Aquiles bovino purificado) para guiar el crecimiento de un tejido fibrocondrocítico que disminuya la superficie tibial desprovista de la función protectora del menisco¹. Se necesita un muro meniscal intacto, bien anclado en periferia y en ambos cuernos (el interno si es posible) al que se sutura para que pueda ser repoblado por células del huésped. Se han obtenido resultados satisfactorios respecto a la mejoría funcional, y en comparación con una meniscectomía parcial, así como un aumento del tejido meniscal en artroscopias de control (8,9). Se discute su inserción al tiempo de la meniscectomía subtotal o tras la aparición de síntomas postmeniscectomía, así como la duración en el tiempo de los beneficios obtenidos.

Implante meniscal de poliuretano: Otra opción terapéutica es el implante meniscal de poliuretano. Formado por cuatro polímeros (láctico, polilcaprolactona, colágeno y poliuretano), resulta biorreabsorbible a largo plazo (5 años) y biocompatible, siendo altamente poroso lo cual ha demostrado que facilita la formación tanto de tejido fibrocondrocítico como vascular. Está indicado en síndromes postmeniscectomía en defectos subtotales o parciales, asociado o no a otros gestos terapéuticos. Más discutida es su posible indicación en meniscectomías amplias de forma profiláctica. Varios estudios han demostrado resultados satisfactorios a corto plazo (10).

2.2.3. Opciones de investigación

Las líneas de investigación actuales se orientan hacia los estímulos mitogénicos y quimiotácticos transportados por factores de crecimiento, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas o PDGF, el factor de crecimiento insulínico o IGF-1, y la OP-1; así mismo se ha realizado un primer planteamiento de terapia génica para la cicatrización meniscal in vivo, que se logró usando un vector retroviral que expresaba el gen TGF-B1 en los conejos.

La mayoría de los estudios se encuentran todavía en una fase preclínica, por tanto, aunque parece que en el futuro serán una herramienta de gran utilidad, deben aún realizarse estudios clínicos controlados antes de permitir su utilización en la práctica clínica habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. McDermott, Amis AA. The consequences of meniscectomy. J Bone Joint Surg (Br) 2006; 88B: 1549-56.
2. Cole BJ, Carter TR, Rodeo SA. Trasplante de menisco: antecedentes, técnicas y resultados. A AOS Instructional Course Lectures 2005; 52: 1-17.
3. Verdonk R, Almqvist F. Lesiones traumáticas de los meniscos de la rodilla. En: Enciclopedia Medicoquirúrgica. Elsevier 2006: E-14-765.
4. Ryzewicz M, Peterson B, Siparsky PN, Bartz R L. The diagnosis of meniscus tears. The role of MRI and clinical examination. Clin Orthop Relat Res 2007; 455: 123-33.
5. Vaquero J. Lesiones meniscales de la rodilla. En: Forriol F. Atlas de técnicas artroscópicas. Tomo 2 rodilla. 1ª edición. Madrid: Momento médico; 2010. 3-8.
6. Gómez-Castresana F, Peña F. Lesiones de los meniscos de la rodilla. En: Cáceres i

Palou E. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª edición. Madrid. Panamericana; 2010. 852-64.

7. Johnson DL, Neef RL. Reconstrucción meniscal con aloinjerto y asistida artroscópicamente. En: Harner, Vince and Fu. Técnicas en cirugía de rodilla. 1ª edición. Madrid: Marbán; 2003. 10-21.
8. Cook J L. The current status of treatment for large meniscal defects. Clin Orthop Relat Res 2005; 435:88-95.
9. Rodkey WG, DeHaven KE, Montgomery WH, Baker CL, Beck Jr CL, Hormel SE, et al. Comparison of the collagen meniscus implant with partial meniscectomy: a prospective randomized trial. J Bone Joint Surg (Am) 2008; 90-A: 1413- 26.
10. Verdonk P, Baeufls P, Bellemans J, Djian P, Heinrichs EL, Hysse W, et al. Successful treatment of painful irreparable partial meniscal defects with a polyurethane scaffold: two-year safety and clinical outcomes. Am J Sports Med. 2012; 40(4):844-53.

CAPÍTULO 84 - LESIONES LIGAMENTOSAS (1): LIGAMENTOS CRUZADOS ANTERIOR Y POSTERIOR

Autores: Pablo Vadillo Cardona, Eduardo Zamora Carrera

Coordinador: Alonso Moreno García

Hospital Universitario La Paz (Madrid)

1.- LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

1.1. Introducción

Lesión ligamentosa más frecuente, en EEUU se producen entre 100000 y 200000 lesiones al año. La mayoría son consecuencia de la práctica deportiva tras una deceleración brusca, salto o cambio de dirección. Con frecuencia se producen lesiones asociadas meniscales (50-70%) o del cartílago articular (1).

Se han identificado como posibles factores predisponentes (2) la estenosis de la escotatura intercóndilea, laxitud articular y menor fuerza del cuádriceps.

El LCA limita el desplazamiento anterior de la tibia e impide la rotación interna excesiva de la tibia. Está formado por 2 fascículos: anteromedial y posterolateral (Figura 1) que se denominan de acuerdo a su inserción tibial. El fascículo anterior presenta una tensión máxima con el desplazamiento anterior de la tibia en flexión (60-90°) y el fascículo posterior en extensión (0-15°).

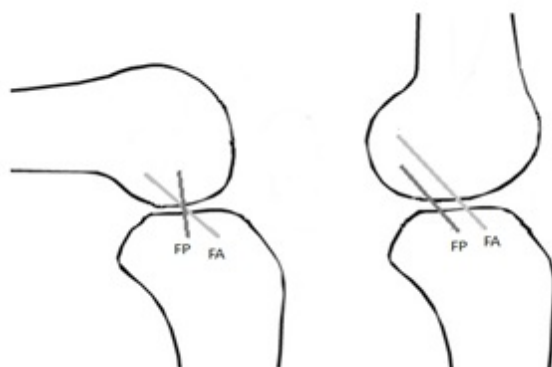


Figura 1. Anatomía de los fascículos anteromedial y posterolateral del LCA

1.2. Diagnóstico de lesión del LCA

Tras la lesión del LCA el paciente suele percibir un chasquido, tiene sensación de

inestabilidad y normalmente debe detener su actividad física. Es característica la aparición de un hemartros temprano (en menos de 2 horas tras la lesión) (1).

Para su diagnóstico se emplean las siguientes maniobras:

- **Test de Lachman:** con la rodilla flexionada a 20-30°, sujetando el fémur se fuerza el desplazamiento anterior de la tibia. Es el test más sensible y específico (S 85% y E94%).
- **Cajón anterior:** similar al anterior pero a 90° de flexión.
- **Pivot-shift:** sólo suele ser positivo con el paciente anestesiado.

Los artrómetros se emplean para medir el desplazamiento anterior de la tibia, sin embargo en general requiere que el paciente esté anestesiado.

La Rx simple sirve para descartar otras lesiones y sólo es diagnóstica cuando muestra un arrancamiento de la espina tibial anterior o del cóndilo femoral lateral (fractura de Segond).

La resonancia magnética es la prueba más empleada, permite visualizar ambos fascículos. Tiene una gran sensibilidad (86%) y especificidad (95%).

Sin embargo el "gold estándar" es la visualización directa mediante artroscopia.

1.3. Tratamiento de las lesiones del LCA

Se ha comprobado que la lesión crónica del LCA predispone a sufrir inestabilidad crónica de rodilla, mayor riesgo de lesión meniscal y del cartílago articular y probablemente aumente el riesgo de sufrir artrosis en el futuro (3).

El nivel funcional del paciente será decisivo a la hora de sentar la indicación quirúrgica. Está demostrado que los pacientes con un nivel deportivo elevado tienen malos resultados funcionales con el tratamiento conservador. Por ello el tratamiento conservador está reservado para pacientes con comorbilidades o con baja demanda funcional. El tratamiento debe centrarse en fortalecer la musculatura de la rodilla, especialmente el cuádriceps y los isquiotibiales.

El tratamiento quirúrgico es el tratamiento de elección. Sin embargo con la aparición de nuevas técnicas existen muchas posibilidades de tratamiento:

Tendón rotuliano vs Isquiotibiales (3): La plastia del tendón rotuliano se obtiene al cortar el tercio central del tendón con una pastilla ósea rotuliana y otra tibial. La plastia de isquiotibiales utiliza los tendones del semitendinoso y gracilis plegados para

obtener 4 fascículos.

Las ventajas del uso del tendón rotuliano son una mayor resistencia y mejor fijación al integrarse la pastilla ósea, sin embargo puede producir dolor anterior y disminución de la extensión. Las ventajas de los isquiotibiales son la mayor longitud de la plastia y menor dolor en el sitio donante aunque también se ha descrito dolor en flexión con esta técnica.

Uso de aloinjertos: a pesar de presentar menor morbilidad, tiempo quirúrgico y un tamaño mayor se consideran como segunda opción debido al riesgo de transmisión de enfermedades y sobretodo sus menores propiedades mecánicas. Sin embargo, en los últimos estudios se ha comprobado la seguridad de su uso y los tejidos no irradiados parecen mostrar resistencias similares a los autoinjertos.

Doble fascículo vs fascículo simple (4): la técnica más usada en la actualidad es la de un solo fascículo que realiza 1 túnel en el fémur y otro en la tibia. Reconstruye fundamentalmente el fascículo anteromedial de la rodilla, consiguiendo estabilidad anteroposterior pero escasa estabilidad rotacional.

La técnica del doble fascículo realiza 4 túneles en las inserciones del fascículo anteromedial y posterolateral. Sus resultados son prometedores. En una revisión de la Cochrane de 2012 se describieron pequeñas diferencias a favor del doble fascículo en el restablecimiento de la actividad física, estabilidad de la rodilla y menor riesgo de lesión meniscal. Sin embargo, no hubo diferencias clínicas ni en complicaciones.

1.4. Lesiones del LCA en la edad pediátrica

Las lesiones intrasustancia del LCA en pacientes en edad de crecimiento son cada vez más frecuentes. Tradicionalmente se trataban la mayoría de forma conservadora dando tiempo al paciente a llegar a la madurez esquelética. En la actualidad se ha visto, al igual que en adultos, que las lesiones del LCA generan inestabilidad crónica de rodilla que facilita la lesión en otras estructuras. Es por ello que cada vez es más frecuente el tratamiento quirúrgico de las lesiones del LCA en pacientes esqueléticamente inmaduros (5).

El tratamiento conservador se reserva para pacientes con actividad física moderada y buen cumplimiento terapéutico o que presenten lesiones parciales menores al 50% del grosor del LCA (Tabla 1).

Tabla 1. Tratamiento quirúrgico de las lesiones del LCA pediátricas	
Pacientes cercanos madurez esquelética	Tratamiento como adulto
Pacientes con gran potencial crecimiento	Técnicas "todo epifisarias" que salvan la fisis
Pacientes adolescentes	Técnicas mixtas evitando fijación con pastillas óseas, haciendo túneles estrechos y verticales y evitando dar mucha tensión a la plastia.

2.- LIGAMENTO CRUZADO POSTERIOR

2.1. Anatomía y fisiopatología

El ligamento cruzado posterior es el más resistente de los dos ligamentos centrales (Figura 1). Es una estructura intraarticular y extrasinovial. Se puede dividir funcionalmente en 2 componentes: haz anterolateral y haz posteromedial. El primero se tensa en flexión y tiene un grosor aproximadamente el doble que el posteromedial, que se tensa en extensión.

También pueden ayudar a la composición del LCP los ligamentos menisco-femorales (ligamentos de Humphrey y Wrisberg).

Su vascularización depende de la arteria geniculada media⁶ y la porciones proximal y distal son las más vascularizadas y con mayor potencial de curación.

Para comprender la fisiopatología del LCP es necesario hablar del conjunto de estructuras que forman el llamado **Ángulo Posteroexterno (APE)** de la rodilla ya que tienen funciones biomecánicas complementarias. El APE consta de una capa superficial formada por la banda iliotibial y el tendón del bíceps y una capa profunda que incluye el ligamento lateral externo, la cápsula articular y músculo poplíteo (Figura 2). El APE y el LCP tienen funciones complementarias: en el desplazamiento posterior el LCP es el estabilizador primario y el APE secundario, sin embargo en la rotación ocurre lo contrario.

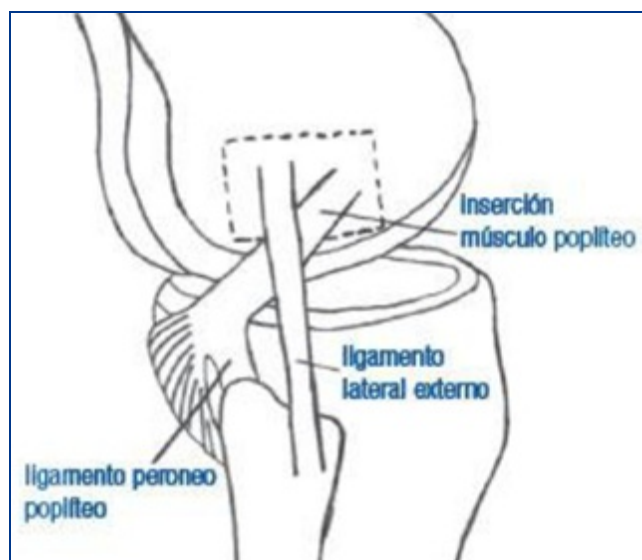


Figura 2. Anatomía del ángulo posteroexterno.

Es importante determinar la situación del APE (7), ya que esto nos puede influir en el algoritmo de decisión de tratamiento, para ello utilizamos la "maniobra de la rotación externa de la tibia". Se realiza en decúbito supino o prono con la rodilla flexionada a 30 y 90° y forzando la rotación externa. Cuando hay un exceso de rotación externa a 30°

comparado con 90° es una lesión aislada del LCP. Si se produce a 30° y 90° la lesión es del LCP y del APE.

Existen otras maniobras para determinar la existencia de lesión del APE como “cajón posterolateral” descrito por Hughston, o el pivot-shift invertido.

2.2. Diagnóstico

Las lesiones del LCP a menudo son difíciles de diagnosticar ya que la clínica no es tan distintiva como en el LCA y no se produce tanto derrame. Sin embargo, el diagnóstico y el tratamiento precoz son fundamentales para evitar complicaciones graves que pueden resultar de lesiones vasculares asociadas.

El **cajón posterior** es quizás la prueba más valiosa en la evaluación del LCP (8). Se realiza con la rodilla flexionada a 90° desplazando la tibia hacia posterior.

La “**prueba activa del cuádriceps**” se lleva a cabo en posición supina con la rodilla a 90° de flexión y se observa como la contracción del cuádriceps reduce la subluxación posterior de la tibia.

También es importante valorar la forma de caminar del paciente, ya que un paciente con deficiencia del APE puede presentar una desviación en varo con apertura del compartimento externo durante la marcha. Para evitar esto, el paciente adopta flexión de rodilla y rotación interna del pie como mecanismo compensador.

La **radiografía simple** es una herramienta valiosa en el diagnóstico de las lesiones del LCP. La presencia de una fractura, la alineación de los miembros inferiores, especialmente la mala alineación en varo, la presencia y el grado de inestabilidad se pueden evaluar mediante radiografías.

La **resonancia magnética (RM)** tiene una sensibilidad del 96 al 100% para la detección de las lesiones del LCP agudas (9). Los patrones de contusión ósea en la RM pueden ser útiles para identificar el mecanismo lesional. En las lesiones del LCP agudos, a menudo se encuentran contusiones óseas por delante de la tibia. En las lesiones crónicas la interpretación de las imágenes puede ser difícil, siendo necesaria la valoración artroscópica en aquellos casos con una historia clínica y exploración compatibles.

La mayoría de las roturas del LCP asientan en la conocida como zona II, que tiene la peculiaridad anatómica de estar oculta por el LCA, dificultando su diagnóstico.

2.3. Historia Natural

La **incidencia** de las lesiones del LCP varía de un 3% a un 44% de todas las lesiones de

rodilla. Los accidentes automovilísticos y las lesiones deportivas son las causas más frecuentes. Las lesiones deportivas suelen provocar lesiones aisladas del LCP, mientras que los accidentes de tráfico suelen ocasionar daños en múltiples ligamentos.

Pese a estudios en los que se ha publicado una buena tolerancia al déficit del LCP, trabajos más recientes han llamado la atención sobre los efectos biomecánicos de su insuficiencia y el desarrollo de artrosis precoz. También se ha descrito un mayor riesgo de lesión de estructuras posterolaterales de la rodilla en pacientes con insuficiencia del LCP.

2.4. Tratamiento

Las lesiones agudas aisladas del LCP, especialmente las intra-sustancia, pueden ser tratadas con medidas conservadoras debido al alto potencial de curación del ligamento, mediante inmovilización en extensión y potenciación de cuádriceps. El tratamiento quirúrgico está ampliamente aceptado en pacientes con gran solicitud física, cuando existen avulsiones óseas o lesiones ligamentosas asociadas y en casos de inestabilidad severa (Figura 3).

Las lesiones asociadas del LCP y del APE, se deben reparar o reconstruir quirúrgicamente, ya que las roturas del APE no suelen curar con medidas conservadoras y pueden producir inestabilidad y degeneración articular.



Figura 3. algoritmo terapéutico de las lesiones agudas del LCP.

Las técnicas quirúrgicas para la reconstrucción del LCP han mejorado con la mejor comprensión de la anatomía y la biomecánica de este ligamento. Convencionalmente, se ha utilizado la técnica del túnel transtibial. Esta técnica tiene el inconveniente de que el injerto sufre el llamado "killerturn" en el orificio posterior del túnel tibial, lo que puede conducir a la fricción y estiramiento, seguido por el fracaso del injerto. Este método de reconstrucción del LCP a menudo produce resultados poco satisfactorios con laxitud residual de rodilla.

A pesar de su dificultad técnica, la técnica del haz "incrustado" en la tibia¹⁰ (simple o

doble) consigue una mejor estabilización de la traslación tibial a posterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anterior cruciate ligament injuries: anatomy, physiology, biomechanics and management. Clin J Sport Med 2012 Jul;22(4):349-55. Siegel L, Vandenakker-Albanese C, Siegel D.
2. Anterior cruciate ligament rupture: differences between males and females. Sutton KM, Bullock JM. J Am Acad Orthop Surg 2013 Jan;21(1):41-50.
3. Double-bundle versus single-bundle reconstruction for anterior cruciate ligament rupture in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2012. Nov 14;11. Tiamklang T, Sumanont S, Foocharoen T, Laopaiboon M.
4. Patellar tendon versus hamstring tendon autograft for anterior cruciate ligament rupture in adults. Cochrane Database Syst Rev 2011 Sep 7;(9). Mohtadi NG, Chan DS, Dainty KN, Whelan DB.
5. Reconstruction of the anterior cruciate ligament in the skeletally immature athlete: a review of current concepts. J Bone Joint Surg Am 2013 Mar 6;95(5):e28. Fabricant PD, Jones KJ, Delos D et al.
6. Chandrasekaran S, Ma D, Scarvell JM, Woods KR, Smith PN. A review of the anatomical, biomechanical and kinematic findings of posterior cruciate ligament injury with respect to non-operative management. Knee. 2012 Dec;19(6):738-45.
7. Ranawat A, Baker CL 3rd, Henry S. Posterolateral corner injury of the knee: evaluation and management. J Am Acad Orthop Surg. 2008;16 (9):506-18.
8. Voos JE, Mauro CS, Wentz T, Warren RF, Wickiewicz TL. Posterior cruciate ligament: anatomy, biomechanics, and outcomes. Am J Sports Med. 2012 Jan;40(1):222-31.
9. Lee BK, Nam SW. Rupture of Posterior Cruciate Ligament: Diagnosis and Treatment Principles. Knee Surg Relat Res. 2011 Sep;23(3):135-41.
10. Kim SJ, Kim TE, Jo SB, Kung YP. Comparison of the clinical results of three posterior cruciate ligament reconstruction techniques. J Bone Joint Surg Am. 2009 Nov;91(11):2543-9.

CAPITULO 85 - LESIONES LIGAMENTOSAS (2): LIG. COLATERALES Y ROTULIANO

Autores: Gemma Gázquez Gázquez, Manuel Fuertes Lanzuela
Coordinador: Jose Antonio Blas Dobón
Hospital Universitario Dr. Peset (Valencia)

1.- INTRODUCCIÓN: LESIÓN DE LOS LIGAMENTOS COLATERALES

Los ligamentos son estructuras estabilizadoras pasivas de las articulaciones en todo su rango de movimiento. Estos ligamentos actúan de manera combinada y sinérgica en mayor o menor medida según la posición en la que se encuentre la articulación. Su lesión indica la pérdida de ese papel y la posible afectación de otras estructuras. Aparece, por tanto, la laxitud, que puede ser tolerada o no. Es más frecuente en jóvenes por la práctica deportiva aunque también se produce por traumatismos de alta energía en el contexto del paciente politraumatizado (1,2).

2.- LESIÓN DEL LIGAMENTO COLATERAL MEDIAL (LCM)

Clásicamente se consideraba la clave de la estabilidad de la rodilla y su tratamiento era quirúrgico. Actualmente ha perdido importancia como estabilizador principal debido al papel del menisco interno, a la posibilidad de cicatrización más o menos correcta, al papel de músculos y tendones que lo refuerzan (pata de ganso superficial y profunda, vasto interno) que pueden paliar curaciones incompletas y a la configuración en varo, factor compensatorio de la posible laxitud interna. El LCM se inserta proximalmente en la parte medial del cóndilo interno y distalmente en la metáfisis interna de la tibia a 4-5 cm de la interlínea articular junto a la inserción de la pata de ganso. Profundamente se encuentra el ligamento capsular medial y su engrosamiento en la parte más posterior constituye el **ligamento oblicuo posterior (LOP)**. Este LCM constituye el primer freno a las fuerzas en valgo (1).

2.1. Mecanismo lesional y diagnóstico

Su lesión es la más frecuente de la rodilla, producida por un movimiento de valgo forzado. Su rotura completa aislada se ve en pocas ocasiones.

Dos son las maniobras exploratorias específicas: por laxitud interna en valgo-flexión de 30°, que no existe en extensión. Según amplitud: grado 1 de 1-5 mm; grado 2 de 5-10 mm; grado 3 mayor de 10 mm o efectuando un cajón rotatorio externo, indicando afectación posterior.

La existencia de un aumento de apertura al valgo en extensión indica lesión combinada LCM y del LOP y debe poner sobre aviso de una posible lesión del LCA y/o LCP. Si la prueba de valgo en extensión es negativa, indica integridad del LOP. El hemartros nos advierte de la posible lesión del LCA.

En cuanto al diagnóstico por imagen, las radiografías simples nos pueden mostrar lesiones ligamentosas por avulsión. Por otro lado, la radiografía en estrés (valgo forzado) comparativa con la contralateral, nos puede mostrar el grado de lesión ligamentosa.

El uso de RMN nos proporciona información concreta sobre la integridad de la estructura ligamentosa a estudio.

- Lesión aislada del LCM: se producen con mayor frecuencia en la inserción proximal (punto de ski), cursan con dolor en cara interna y se clasifican en:
 - a) **Esguince grado I:** benigno. No derrame. Dolor a la palpación proximal. Las pruebas exploratorias son negativas y la marcha es posible.
 - b) **Esguince grado II:** rotura variable no completa. Dolor brusco. Derrame no evidente de entrada y después poco importante y difícilmente hemático. Valgo-flexión + con buen punto final, bostezo en valgo moderado. Impotencia absoluta, la marcha no es posible sin bastones.
 - c) **Esguince grado III:** síntomas aumentados. Derrame articular hemático. Apertura al valgo sin tope. Deambulación imposible. Siempre confirmarlo con RMN.

2.2. Tratamiento

Ante cualquier grado, de entrada siempre será conservador, mediante reposo deportivo, frío local, antiinflamatorios, inmovilización, bastones y rehabilitación posterior orientada a la ganancia activa progresiva del arco de movimiento y a la potenciación muscular. Algo más controvertida es la necesidad de reparación del LCM cuando existe lesión meniscal y/o rotura LCA (**tríada de O'Donoghue**): algunos autores proponen reparación quirúrgica de todas las estructuras y otros, reconstrucción aislada del LCA. Actualmente la actitud suele ser conservadora ya que la inestabilidad medial residual, si existe, suele ser mínima y asintomática (1).

2.3. Complicaciones

Se consideran dos complicaciones características, la **enfermedad de Pellegrini-Stieda** (1) es la principal complicación de los esguinces benignos. Es la calcificación del ligamento a nivel proximal. Hace que el dolor persista y se acompaña de una pérdida

de movilidad, tanto de la flexión como de la extensión. Dolor selectivo en la inserción proximal y a la palpación puede existir una tumoración. En la radiografía se aprecia en forma de media luna separada del cóndilo. El tratamiento consiste en antiinflamatorios, infiltración de corticoides, reordenación de la rehabilitación y extirpación de la calcificación cuando se haya estabilizado, no antes de nueve meses. Otra complicación es el llamado **síndrome de Palmer-Trillat** (1) es una cicatrización del ligamento en posición acortada.

Se afecta fundamentalmente la extensión, acompañada o no de afectación de la flexión. Poco frecuente. El tratamiento es similar al anterior.

3.- LESIONES DEL COMPARTIMENTO POSTERO EXTERNO DE LA RODILLA

Es muy complejo tanto anatómica como funcionalmente, por ser su lesión raramente aislada y su tratamiento difícil. Papel bien definido en el control de la laxitud en extensión, varo y rotación interna.

3.1. Mecanismo Lesional

La lesión casi nunca es aislada, asociándose a lesiones del LCA o LCP en el contexto de luxación de rodilla. Necesita, por tanto, un traumatismo directo y apoyado. Los tres mecanismos más frecuentes son la hiperextensión con varo y rotación interna, choque anteroposterior con la rodilla flexionada en rotación externa y la hiperextensión-varo con el pie apoyado (2).

3.2. Exploración y diagnóstico

Ante una lesión aislada, excepcional, el síntoma principal es dolor en cara posteroexterna de la rodilla. Cierta actitud en hiperextensión que hace que el paciente camine en flexo. Dada la frecuencia con la que se asocia a lesiones del LCA o LCP, es importante conocer la afectación por maniobras específicas (Lachman, cajones). En fase crónica la exploración es más sencilla. Las maniobras más fiables son:

- **Maniobra de Moragas:** selectiva para **ligamento lateral externo**: rodilla en posición de 4 de Cabot, que permite palparlo como una cuerda tensa desde el cóndilo a la cabeza del peroné.
- **Traslación en varo:** rotación externa y estudio de cajón posterior.

La lesión completa produce un aumento del varo, de la rotación externa y del cajón posterior, máxima a 30° de flexión. Si se suma lesión del LCP, este aumento se produce en cualquier ángulo de flexión. En resumen, el cajón posterior (+) a 30° que disminuye a los 90°, indica una lesión posteroexterna. El cajón posterior (+) a 30° que aumenta a los

90°, es patognomónico de afectación del LCP. Un aumento de la rotación externa a 30° que disminuye a 90°, es propio de una lesión posteroexterna aislada; el aumento a 30° y 90° indica lesión asociada de LCP.

Pasando al diagnóstico por imagen, las radiografías simples pueden mostrar lesiones ligamentosas por avulsión ósea. Además, la radiografía en estrés (varo forzado) en comparación con la contralateral, nos puede mostrar el grado de lesión ligamentosa.

El uso de RMN nos proporciona información concreta sobre la integridad de la estructura ligamentosa a estudio.

3.3. Tratamiento

Lesión aguda: está indicado el tratamiento quirúrgico salvo en lesiones leves. Se aconseja retrasar la cirugía de siete a diez días para ganar movilidad articular y favorecer la cicatrización articular para evitar extravasación de líquido durante la artroscopia. ésta es obligatoria para valorar lesiones asociadas así como la RNM. La vía de abordaje puede ser externa o posteroexterna (vía de Bousquet) cuando hay lesión del LCP. En ocasiones es necesario la reparación de todas las estructuras dañadas en más de un acto quirúrgico, primero reparar estructuras externas y posteriormente ligamentos cruzados.

Si se asocia a lesión del CPE, el pronóstico es muy malo. Se aconseja no repararlo en el primer acto quirúrgico, dado que, por la rehabilitación de la rodilla, no se puede dejar la sutura en reposo. Se debe reparar el poplíteo en primer lugar. El ligamento peroneo poplíteo es menos problemático y se puede reparar con puntos transóseos en la cabeza del peroné. El ligamento lateral externo se lesiona a nivel distal en su inserción en la cabeza del peroné, arrancando un fragmento óseo que suele ser de pequeño tamaño dificultando una reinserción adecuada.

Las opciones quirúrgicas, al igual que para el poplíteo, pueden ser: fijación con grapa en el cóndilo, sutura en el espesor, túneles transóseos en cabeza peroné.

En el postoperatorio se puede colocar una férula de yeso en ligera flexión, o comenzar una movilización protegida en función de la solidez de la reparación. En cualquier caso, evitar la inmovilización prolongada, que no sobrepase de 2 semanas (2).

Lesión crónica: casi todas las técnicas quirúrgicas se han saldado con fracasos. En la actualidad, sólo hay dos métodos fiables que sólo pueden tener éxito cuando se asocian a la reconstrucción de los ligamentos cruzados:

- La tenodesis del bíceps (Clancy)
- El "gran poplíteo" o plastia en "Y"

4.- LESIONES DEL TENDÓN ROTULIANO

4.1. Tendinitis del tendón rotuliano ("Rodilla del saltador")

Se trata de una típica enfermedad por sobre uso en la que se afecta principal, aunque no exclusivamente, a las zonas de inserción. Es una patología propia de deportes en los que predomina el salto y la fuerza de extensión intensa y repetida, lo que provoca microrroturas y degeneración localizada. Su aparición se ve favorecida por genu varo o valgo, elevación del ángulo "Q" o desequilibrios musculares.

4.1.1. Clínica y diagnóstico

El paciente presenta dolor a punta de dedo en algún punto del tendón rotuliano, y más típicamente en el polo inferior de la rótula (**signo de Puddu**). El dolor es más evidente con la rodilla en extensión y el cuádriceps relajado, y disminuye al flexionar la rodilla. La radiología simple suele ser normal, aunque pueden apreciarse alteraciones en el pico de la rótula, como calcificaciones, alargamiento o irregularidades. La RNM nos informa sobre la extensión y el grado de severidad de la lesión.

4.1.2. Tratamiento

En fases iniciales es fundamental mantener un buen tono muscular, aplicando calor antes del ejercicio y frío después de éste, junto con antiinflamatorios y tratamiento rehabilitador basado en ejercicios excéntricos y estiramientos del aparato extensor. Si el dolor es incapacitante, añadiremos el reposo a todo lo anterior, reservando las infiltraciones peritendinosas con corticoides para aquellos casos muy dolorosos. El tratamiento quirúrgico sólo debe realizarse en los casos en que fracasa el tratamiento conservador, y debe asociarse al peinado del tendón la extirpación de zonas necróticas y los quistes, y la remodelación del pico de la rótula, realizando perforaciones para así aumentar la vascularización.

La rodilla se inmoviliza únicamente con un vendaje, comenzando con ejercicios isométricos al día siguiente de la cirugía. A los 15 días se retira el vendaje y se comienza la deambulación con apoyo y ejercicios de flexoextensión. La vuelta a la competición se retrasa hasta 3-4 meses.

4.2. Rotura del tendón rotuliano

Suele producirse por una contracción excéntrica brusca del cuádriceps durante una caída con el pie apoyado en el suelo y tiene lugar más frecuentemente en su inserción ósea. La zona de rotura más frecuente es su inserción en el polo distal de la rótula, siendo menos frecuente en el espesor tendinoso y excepcional en su inserción distal en la tuberosidad tibial anterior. Las roturas del espesor del tendón suele deberse a

traumatismos directos, heridas, o a un tendón debilitado por alguna enfermedad sistémica como diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, gota, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, osteomalacia, infecciones, obesidad, antecedentes de tendinitis rotuliana, etc. De forma iatrogena también se puede lesionar el tendón rotuliano, por ejemplo tras una artroplastia total de rodilla, tras la infiltración local de corticoides o por la obtención de parte del tendón para plastia de ligamento cruzado anterior. La rotura del tendón rotuliano es menos frecuente que la del cuadricipital, y se produce fundamentalmente en pacientes menores de 40 años (3).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. El paciente refiere dolor brusco con tumefacción e impotencia funcional para la deambulación. Tras la rotura, la rótula se retrae hacia proximal, palpándose el defecto tendinoso y presentando el paciente un déficit de extensión activa de la rodilla con incapacidad para levantar la pierna recta. La radiografía simple nos muestra una rótula alta y una interrupción de la sombra del tendón en la radiografía de perfil, además de ayudarnos a descartar una fractura de rótula. Recomendamos el uso de ecografía como medio de obtener una prueba objetiva previa a la cirugía. En caso de duda diagnóstica o para diferenciar las roturas parciales de las totales, también puede ser de utilidad el uso de la ecografía e incluso de la resonancia magnética, aunque generalmente no suele ser necesario (3,4).

4.2.1. Rotura aguda

En caso de rotura aguda está indicada la reparación quirúrgica primaria para restablecer la integridad del aparato extensor, a la que se pueden o no asociar técnicas de refuerzo. Se realiza una incisión longitudinal en la línea media, evitando llegar a la tuberosidad tibial por ser, en esta zona, más frecuentes los problemas de cicatrización. Se identifica el paratendón, que se abre longitudinalmente y se localiza la zona de rotura, evacuando el hematoma. En los casos de rotura próxima al polo distal de la rótula hay que realizar una reinserción con puntos transóseos. Se desbrida el cabo distal del tendón, y se realiza una doble sutura autobloqueada tipo Krackow con sutura gruesa trenzada no reabsorbible. En la rótula debemos cruentar el polo distal y realizar con una broca tres túneles transóseos en dirección longitudinal. El extremo distal de estos túneles debe ser lo más posterior posible para conseguir una correcta alineación en el plano sagital. A continuación se pasan los cabos por los túneles según la figura (Figura 1) y se anudan los extremos sobre el hueso y bajo las fibras del tendón cuadricipital. Antes de anudar es necesario comprobar que no producimos una rótula baja. También es necesaria la reparación de los alerones rotulianos con sutura reabsorbible, ya que suelen estar lesionados. En las roturas agudas, en la zona central del tendón, se combinan roturas intrasustancia con avulsiones proximales y distales. También se repara mediante sutura de Krackow, anclándola en la rótula mediante túneles longitudinales y en la tuberosidad tibial mediante túneles transversales. Puede ser necesario realizar refuerzos con el tendón del semitendinoso o del recto interno en los casos de no obtener seguridad con la reparación directa (3,4).

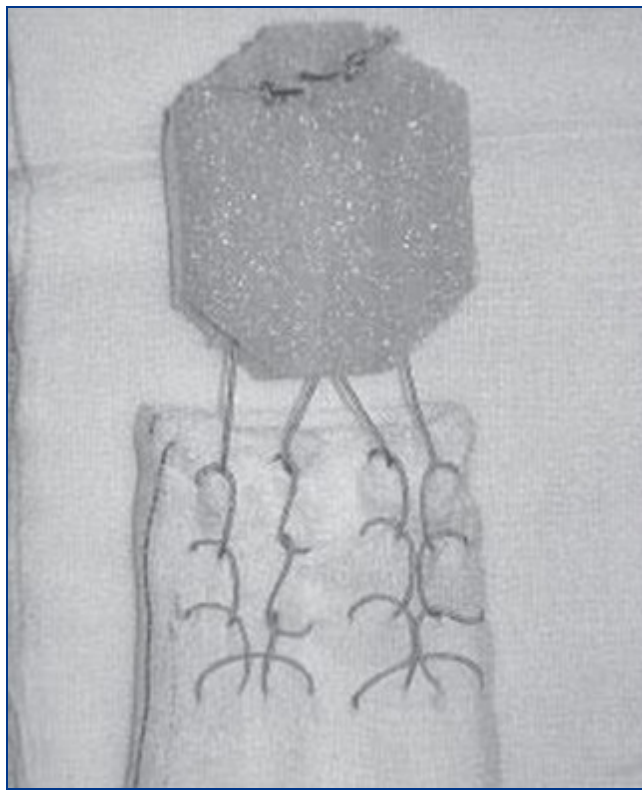


Figura 1. Sutura de Krackow.

Opcionalmente se puede realizar un refuerzo con alambre en forma de ocho para poder permitir una rehabilitación precoz (Figura 2). Se coloca un tornillo transversalmente en la tuberosidad tibial anterior con una arandela de manera que la punta del tornillo sobresalga. Se pasa un alambre por el espesor del tendón cuadricipital formando un ocho delante de la rótula y se enrollan los extremos en los lados del tornillo. Esto permitirá una movilización precoz protegiendo la sutura que hayamos realizado (3,4).

4.2.2. Rotura crónica

A partir de las 6 semanas de evolución la rotura se considera crónica. En estos casos crónicos se produce una retracción del cuádriceps con una migración proximal de la rótula, por lo que es necesaria la liberación de los canales



Figura 2. Refuerzo con alambre.

laterales hasta el fondo de saco subcuadricipital, despegamiento subperióstico del vasto intermedio de la cara anterior del fémur e incluso liberación de los retináculos lateral y medial para conseguir movilizar la rótula hasta una posición anatómica. Tras la reparación es importante que la posición de la rótula y su recorrido sean óptimos, permitiendo una movilidad de 0°-90°. El abordaje es similar al descrito anteriormente. Si es posible, se puede realizar una reparación directa, pero se recomienda reforzarla con una plastia de tendón semitendinoso o recto interno. Si el resto de tendón rotuliano es insuficiente se pueda realizar un alargamiento en Z del tendón cuadricipital y un acortamiento en Z del tendón rotuliano, o incluso reparación con aloinjerto (normalmente tendón de Aquiles o aparato extensor).

4.2.3. Rotura del tendón rotuliano asociada a artroplastia total de rodilla

Se trata de una complicación rara pero muy grave. Pueden producirse intra o postoperatoriamente y son más frecuentes en pacientes con múltiples intervenciones. Las roturas o avulsiones intraoperatorias se pueden reparar de forma directa, pero la reparación primaria en roturas tardías presenta muy malos resultados, por lo que puede ser necesario el uso de autoinjerto, injerto sintético o aloinjerto (5).

5.- TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Tras la cirugía se inmoviliza la rodilla en extensión durante seis semanas, permitiendo el apoyo según tolerancia al dolor. A las seis semanas se retira la férula y se sustituye por una ortesis de ligamentos, permitiendo flexión progresiva hasta recuperar una movilidad 0°-90° y la capacidad para levantar la pierna recta, momento en el cual se puede retirar la ortesis⁵. En caso de haber utilizado un refuerzo con alambre en ocho

no será necesaria la inmovilización con yeso, colocando un vendaje durante 10 días y permitiendo la movilización activa a partir de entonces (3,4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ryan G. Miyamoto MD, Joseph A. Bosco MD, Orrin H. Sherman Treatment of medial collateral ligament injuries. J Am Acad Orthop Surg 2009; 17; 152-161
2. Vincent Morelli, MD, Crystal Bright, MD, Ashley Fields, MD, MPH Ligamentous Injuries of the Knee Anterior Cruciate, Medial Collateral, Posterior Cruciate, and Posterolateral Corner Injuries. Primary Care 2013; 40, 2; 335-356
3. [Saragaglia D](#), [Pison A](#), [Rubens-Duval B](#). Acute an old ruptures of the extensor apparatus of the knee in adults (excluding knee replacement). Orthop Traumatol Surg Res 2013 Feb; 99: S67-76
4. Aït Si Selmi T, Neyret P, Rongieras F, Caton J. Roturas del aparato extensor de la rodilla y fracturas de rótula. Técnicas quirúrgicas en ortopedia y traumatología. Barcelona: Elsevier España S.L., 2009. P. 1911-1926.
5. Sah A P, Della Valle C J. Extensor Mechanism Allograft for the Treatment of Extensor Mechanism Disruption After Total Knee Arthroplasty. Semin Arthro 2010; 21:134-138

CAPÍTULO 86 - FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL FÉMUR

Autores: Francisco Javier Carrillo Piñero, Mario López Antón.

Coordinador: Miguel Ángel Moltó Precioso.

Hospital Universitario Virgen Arrixaca (Murcia)

1.- INTRODUCCIÓN

Estas fracturas suponen en torno a un 10% de las lesiones óseas de fémur, siendo materia de interés en los últimos años por su mayor morbilidad y complejidad (accidentes de alta energía, incremento de población con osteoporosis, mayor frecuencia de procedimientos ortopédicos alrededor de la rodilla) y la diversidad de estrategias terapéuticas por la aparición de nuevos implantes de osteosíntesis. En los pacientes ancianos estas fracturas suponen mayor riesgo de mortalidad y pronóstico funcional posterior (1). La región anatómica comprende desde el ensanchamiento previo a la metáfisis hasta la línea articular, con importantes relaciones anatómicas: nervio ciático y arteria poplítea.

2.- CLASIFICACIÓN

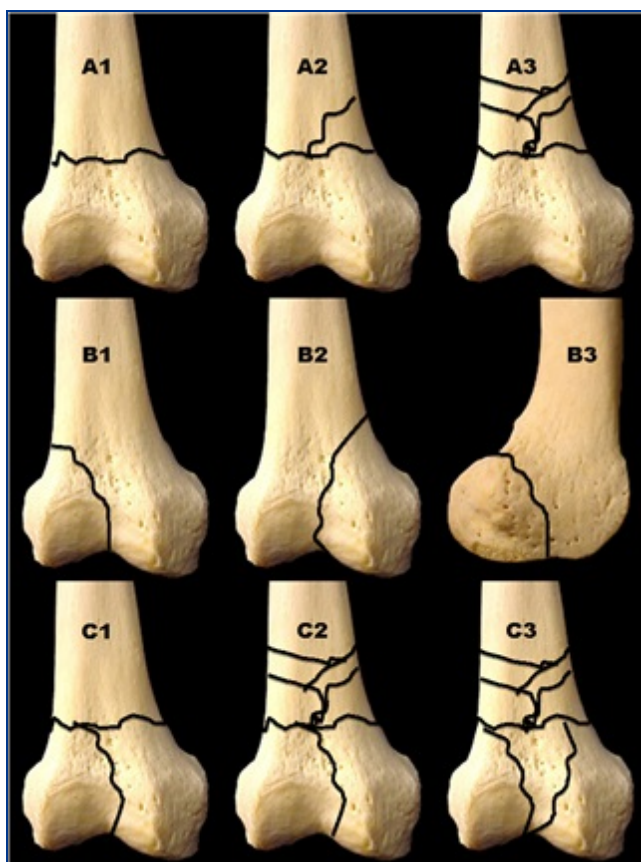


Figura 1. Clasificación propuesta por AO/OTA para fracturas del fémur distal.

Quizá la más usada actualmente es la de AO/OTA. Divide las lesiones en tres grandes grupos según la afectación articular, con subdivisiones numeradas del 1 al 3 según la complejidad de la fractura.

- **Grupo A:** fracturas extraarticulares:
 - a) **A1:** trazo metafisario simple, incluyendo en este grupo las avulsiones.
 - b) **A2:** fracturas con cuña metafisaria lateral o medial.
 - c) **A3:** fracturas complejas o multifragmentarias, limitadas a la metáfisis o con extensión diafisaria, sin afectación articular.
- **Grupo B:** afectación parcial de la articulación; por lo menos una parte de la articulación mantiene su continuidad con la diáfisis.
 - a) **B1:** fractura sagital del cóndilo lateral; la línea de fractura puede atravesar la escotadura intercondílea o pasar a través de la superficie de carga del cóndilo. – **B2:** fractura sagital del cóndilo medial. Equivalente medial a la B1.
 - b) **B3:** Fractura de trazo frontal, ya sea en la región anterior (con/sin luxación femoropatelar) o bien posterior, afectando a un cóndilo (fractura de Hoffa) o a los dos. Pueden pasar desapercibidas si se asocian a fracturas diafisarias.
- **Grupo C:** el trazo supracondíleo alcanza la línea articular:
 - a) **C1:** trazo intercondíleo simple en T o Y, más o menos desplazada.
 - b) **C2:** fracturas con trazo articular simple y conminución metafisaria.
 - c) **C3:** fracturas complejas multigragmentarias articulares.

Es una clasificación práctica, que permite localizar la lesión, indicar su severidad, presumir el mecanismo del trauma, orientar el tratamiento, valorar el pronóstico y ser comprensible en cualquier idioma por ser alfanumérica.

3.- DIAGNÓSTICO

En el contexto del paciente politraumatizado, estas fracturas pueden ir acompañadas de afectación sistémica general por la severidad del trauma. En el examen físico, el miembro afectado suele presentar acortamiento, tumefacción de la mitad distal del muslo y una alteración de su eje, en mayor o menor medida, en función del desplazamiento fracturario. La comprobación de la indemnidad vascular y neurológica

en estas lesiones es de importancia extrema. En caso de duda, la arteriografía debería de ser una prioridad. Debemos valorar con detalle el estado de la piel y partes blandas. Un conocimiento del estado funcional del paciente previo al traumatismo nos podrá orientar al tipo de tratamiento a realizar. Además de obtener dos proyecciones radiológicas ortogonales (AP y lateral), deberíamos visualizar toda la diáfisis del fémur, la articulación coxofemoral y la rodilla. La utilidad de la Tomografía Computarizada para completar el estudio preoperatorio parece menor que en otros extremos articulares de interpretación tridimensional más compleja (meseta o pilón tibial, calcáneo, pelvis), pero debe considerarse para fracturas con lesión articular compleja (C3) o ante dudas diagnósticas (fracturas B3).

4.- ABORDAJES QUIRÚRGICOS

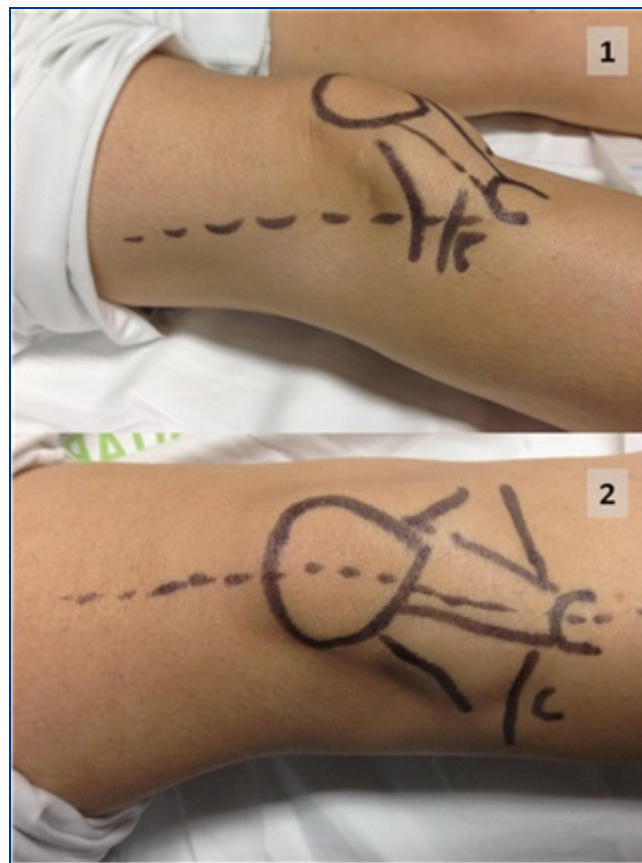


Figura 2. abordajes quirúrgicos para fracturas del fémur distal; 1) anterolateral (de TTA a diáfisis femoral, curvándose en el tubérculo de Gerdy y epicóndilo lateral) y 2) anterior para reducción de trazos articulares complejos.

El abordaje anterolateral es, probablemente, el más usado. Permite un fácil acceso para el emplazamiento de muchos de los implantes de fijación interna, pero la visualización de la porción medial de la articulación y el manejo de fragmentos articulares es restringido. El abordaje anterior, con artrotomía parapatelar externa y eventual luxación medial de la rótula, asegura una mejor acceso a la superficie articular para obtener una reducción anatómica de la fractura a ese nivel, y permite la

colocación de muchos de los sistemas de fijación para estabilizar el componente metafisario de la lesión. Además puede ser reutilizado en caso de necesidad de artroplastia de sustitución en un segundo tiempo. Recientemente se han propuesto variantes para mejorar la visión articular, como la osteotomía de polo inferior rótula o de la tuberosidad tibial anterior, no sin controversia (2).

5. MODALIDADES DE TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento ortopédico

En la actualidad queda restringido para fracturas con un desplazamiento mínimo, o situaciones clínicas que desaconsejen la cirugía. La inmovilización no impide el desplazamiento 2º de los fragmentos, no siempre es bien tolerada y puede provocar rigideces articulares tras un tratamiento prolongado. La evolución en los últimos años de las técnicas operatorias, y el aumento del nivel de actividad y exigencia de los pacientes afectados, ha reducido su aplicación; así mismo, estudios más recientes que comparan el tratamiento ortopédico con el quirúrgico muestran peores resultados, y mayor tasa de complicaciones, en el tratamiento conservador (1).

5.2. Tratamiento quirúrgico

La mejora de los implantes y el desarrollo de las técnicas quirúrgicas ha hecho de la fijación interna el tratamiento de elección en la mayoría de estas fracturas. La reducción abierta facilita la reconstrucción precisa de la superficie articular. Además la movilización articular y la deambulación precoz son otras de las ventajas que ofrece este tipo de tratamiento. Como posibles desventajas con respecto al tratamiento conservador se encuentra la lesión del aporte vascular durante la cirugía o el riesgo de infección. A continuación repasaremos las diferentes opciones quirúrgicas de las que se dispone en la actualidad para tratar estas fracturas.

5.2.1. Tornillos a compresión interfragmentaria

Como tratamiento aislado se limita su uso a fracturas del grupo B, aunque se suelen asociar al resto de implantes para mantener la reducción articular en las del grupo C.

5.2.2. Placa condílea

Uno de los primeros implantes específicos usados para tratar este tipo de fracturas. Es un dispositivo de una sola pieza angulado a 95º con el que se puede realizar una fijación interna de la fractura, proporcionando estabilidad angular a la fijación. Se suele asociar a tornillos a compresión interfragmentaria. Técnicamente exigente al ser un dispositivo de ángulo fijo, por la posibilidad de perder reducción al introducir la lámina, ha sido relegado su uso hoy en día a casi testimonial, a pesar de resultados

comparables o mejores en pacientes jóvenes a las placas de estabilidad angular (3).

5.2.3. Placas anguladas con tornillo intercondíleo

Los trazos intercondíleos deben ser sintetizados primero con tornillos a compresión mediante técnica convencional, aunque la compresión intercondílea también se puede alcanzar mediante el propio tornillo del implante. Se han publicado resultados comparables en pacientes jóvenes con placas de estabilidad angular. Sin embargo el volumen del tornillo intercondilar puede provocar una relativa pérdida de hueso al brocado que puede provocar pérdida de rigidez del sistema en huesos osteoporóticos; para paliar este efecto se han diseñado sistemas que sustituyen el tornillo por una lámina espiral, que puede aumentar su fijación con la inyección de cemento, pensando en este tipo de paciente.

5.2.4. Placa de neutralización

Diseñadas para fracturas multifragmentarias difíciles de reconstruir con los anteriores implantes, su forma anatómica permiten la utilización de múltiples tornillos en la región condílea. Su menor capacidad para soportar cargas axiales aumenta la tasa de fracasos mecánicos, y junto al desarrollo de los sistemas de estabilidad angular, ha limitado su uso actual.

5.2.5. Enclavado endomedular (4)

- **Anterógrado:** se ha utilizado para fracturas extraarticulares altas, aunque se han publicado aplicaciones cada vez más distales.
- **Retrógrado:** al igual que el anterior, también se utiliza para fracturas extraarticulares altas, con la ventaja de que la reducción del componente intraarticular puede obtenerse a través del mismo abordaje por el que se introduce el clavo; sus aplicaciones para fracturas del tipo C sigue en aumento.
- **Supracondíleo:** supone la evolución del anterior, en el que los bloqueos distales aparecen más caudales y próximos entre ellos con lo que se pueden utilizar para sintetizar fracturas más distales. Los tornillos de bloqueo se introducen guiados, haciendo el procedimiento más cómodo y menos invasivo. Se han publicado buenos o excelentes resultados entre el 85-90%. Como complicaciones frecuentes se han comunicado pérdidas de reducción (7%), ruptura de los pernos de bloqueo (8%), protrusión intraarticular del clavo (2%), dolor anterior de rodilla (22%) y rigidez articular con déficit de flexión (hasta 48%). Para mejorar la estabilidad del montaje y la reducción de la fractura se han publicado recientemente la asociación de tornillos de bloqueo (poller).

- **Clavos elásticos:** su uso actual está muy limitado por falta de estabilidad, pero la sencillez de la técnica y la mínima agresión que suponen, la hacen una opción a considerar en pacientes inmaduros o con enfermedades neurológicas.

5.2.6. Placas de estabilidad angular

Diseñadas como evolución de los implantes previamente descritos, que venía utilizándose mediante técnicas de mínima invasión (MIPPO) asociadas a maniobras de reducción indirecta. Funcionan como un "fijador interno", cuya estabilidad no depende del contacto con el hueso, preservando el aporte vascular local. Su diseño permite la introducción submuscular con mínima disección de tejidos blandos. Los tornillos distales son convergentes y bloqueados a la placa gracias a sus cabezas roscadas actuando como un sistema de ángulo fijo, lo que aporta mayor rigidez al sistema. Los tornillos pueden ser autoperforantes y autoterrajantes, facilitando su introducción guiada percutánea. Los tornillos diafisarios pueden ser unicorticales, muy útil en fracturas en pacientes portadores de prótesis o dispositivos intramedulares. Se han comunicado resultados buenos o excelentes en más del 80% de los casos. Su indicación fundamental es el hueso osteoporótico, y su popularización ha permitido evaluar resultados y complicaciones propias de estos implantes (5) (19% reintervenciones por no unión) así como permitir señalar los riesgos de fracaso (mayor en fracturas abiertas, conminución metafisaria, fumadores, diabéticos, mayor



Figura 3. fractura C3 tratada mediante placa de fijación angular por un abordaje anterolateral.

índice de masa corporal o placas demasiado cortas), para intentar mejorar los resultados (añadir injerto óseo, usar placas más largas...) (Figura 4).

5.2.7. Fijación externa

su uso sigue siendo una alternativa esencial para fracturas abiertas, pero la necesidad de reducción en trazos articulares, y la sencillez de otros implantes, con menor tasa de complicaciones, la desplaza a una opción a conocer en caso de necesidad, sobre todo los diseños híbridos.

5.2.8. Artroplastia total de rodilla

Esta alternativa se ha considerado recientemente como opción en pacientes con buena calidad ósea y gonartrosis avanzada, asociada a osteosíntesis simultánea (6).

6.- FRACTURAS DE FÉMUR DISTAL EN EL NIÑO

Siguen suponiendo un gran reto para el cirujano, por la proximidad de la fisis y el limitado espacio para la fijación interna. La reducción articular anatómica y de la placa de crecimiento deben ser objetivos fundamentales en estos pacientes. Es importante hacer una buena exploración neurovascular porque el desplazamiento posterior de la diáfisis femoral puede ocasionar lesiones en el hueso

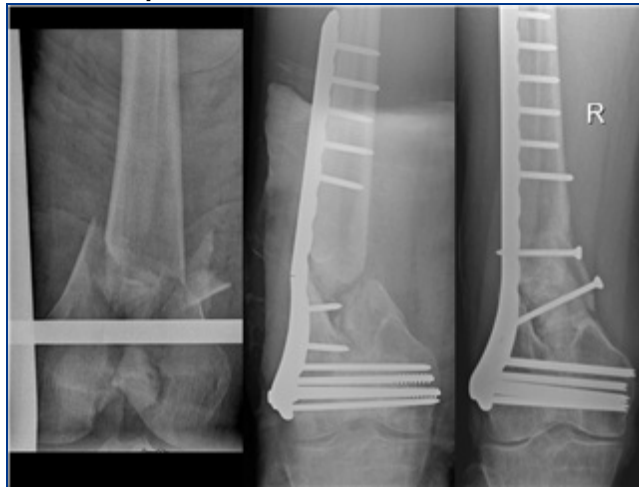


Figura 4. fractura C2 tratada inicialmente con placa de fijación angular; retardo de consolidación y rotura por fatiga del material de osteosíntesis (en posible relación con la conminución metafisaria), por lo que precisó de cirugía de revisión con aporte de injerto autólogo (imagen de consolidación a los 6 meses de la cirugía) y nueva fijación.

poplíteo. Tratando de ser lo menos agresivos posible, la reducción cerrada y la síntesis percutánea con clavos elásticos es la opción preferida, aunque precisa inmovilización posterior. Si fuera necesaria una reducción abierta de la fractura, o en niños mayores,

se han usado placas puente o específicas de húmero distal de adultos. Los dispositivos de fijación externa con agujas de Kirchner circulares o multiplanares también tienen sus indicaciones, sobre todo en fracturas abiertas. La discrepancia en longitud de los miembros no suele ser un problema importante en los pacientes operados. Se recomienda retirar el implante una vez la fractura haya consolidado.

7. FRACTURAS PERIPROTÉSICA DE FÉMUR DISTAL



Figura 5. Fractura periprotésica de fémur distal, con prótesis conservada (Rorabeck II), tratada mediante fijación interna con placa de fijación angular.

Supone una complicación cada día más frecuentes por el aumento en el número de artroplastias de rodilla. Su incidencia llega hasta el 2,5% después del primer implante, y hasta el 38% en cirugía de revisión (7). Puede aparecer en cualquier paciente portador de una ATR, existiendo algunos factores de riesgo: la edad avanzada, corticoterapia crónica, artritis reumatoide, stress-shielding, o factores locales como la osteolisis local, rigidez articular, o el notching anterior femoral. Cuando sucede intraoperatoriamente debe resolverse en el mismo acto quirúrgico. Para fracturas postoperatorias Rorabeck ha propuesto una clasificación sencilla en tres tipos; tipo I fractura no desplazada con prótesis estable, tipo II desplazadas con prótesis estable, y tipo III con aflojamiento protésico. El tratamiento conservador sólo se debe considerar en la tipo I, aunque en la mayoría de los casos se opta por tratamiento quirúrgico para evitar las complicaciones de una inmovilización prolongada. En la tipo II (7,8,9) la cirugía es la opción a considerar, pero la presencia del implante femoral dificultan la fijación interna, siendo las opciones más usadas en la actualidad las de cirugía mínimamente invasiva, con menores tasas de complicaciones (7):

- **Placas de fijación angular:** el abordaje mínimamente invasivo disminuye el riesgo de infección y rigidez postraumática, preserva el aporte sanguíneo local, y aporta

mayor estabilidad torsional. Además proporciona una buena fijación en huesos osteoporóticos, y el tipo de implante no limita su utilización. Para algunos autores es la opción terapéutica más aconsejable (7,9).

- **Enclavado retrógrado:** se introduce con una mínima incisión por la articulación y no necesita una gran disección de tejidos blandos para su inserción, considerándose biomecánicamente superior a la placa en la resistencia a la carga axial (8). Como desventaja tiene el que no se puede insertar en pacientes que porten un componente femoral que "oculte" el punto de entrada del clavo.

En las Rorabeck III suele ser necesaria la revisión de la prótesis, que se puede plantear de diferentes maneras: revisión en dos tiempos (primero osteosíntesis, segundo para reimplante) con el inconveniente de demorar la resolución del problema, la reconstrucción y revisión de la prótesis simultánea (resultando una cirugía muy agresiva) o el uso de una prótesis con aloinjerto estructural en un solo tiempo para caso irreconstruibles, cirugía exigente para cirujanos experimentados y que puede aumentar el riesgo de infección, resorción del injerto y aflojamiento del implante. En definitiva es una lesión cada vez más frecuente, que representa un reto para el cirujano ortopédico, y que empeora el pronóstico funcional a medio plazo (10) y la supervivencia del implante original (7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kammerlander C, Riedmüller P, Gosch M, Zegg M et al. Functional outcome and mortality in geriatric distal femoral fractures. *Injury*.2012 Jul;43(7):1096-101
2. Donald SM, Bateman ER. Patella osteotomy: a new approach for complex trauma around de Knee. *J Orthop Trauma*. 2013 Jul;27(7):e161-5
3. Vallier HA, Immler W. Comparision of the 95° angled blade plate and the locking condylar plate for the treatment of distal femoral fractures. *J Orthop Trauma*.2012 Jun;26(6):327-32
4. Wähnert D, Hoffmeier K, Fröber R, Hofmann GO, Mückley T. Distal femur fractures of the elderly—different treatment options in a biomechanical comparison. *Injury*. 2011 Jul;42(7):655-9.
5. Ricci WM, Streubel PN, Morshed S, Collinge C, Nork SE, Gardner MJ. Risk factors for failure of locked plate fixation of distal femur fractures: an analysis of 355 cases. *J Orthop Trauma*. 2013 Jun 11. [Epub ahead of print]
6. Choi NY, Sohn JM, Cho SG, Kim SC, In Y. Primary TKA for simple distal femoral

fractures in elderly patients with knee osteoarthritis. *Knee Surg Relat Res.* 2013 Sep;25(3):141-6

7. Ruchholtz S, Tomas J, Gebhard F, Larsen MS. Periprosthetic fractures around the Knee-the best way of treatment. *Eur Orthop Traumatol.* 2013 Jun;4(2):93-102
8. Chen SH, Chiang MC, Hung CH, Lin SC, Chang HW. Finite element comparison of retrograde intramedullary nailing and locking plate fixation with/without and intramedullary allograft for distal femur fracture following total knee arthroplasty. *Knee.* 2013 Apr10. Pii:S0968-0160(13)00031-8.
9. Horneff JG, Sclaro JA, Jafari SM, Mirza A, Parvizi J, Mehta S. Intramedullary nailing versus locked plate for treating supracondylar periprosthetic femur fractures. *Orthopedics.* 2013 May; 36(5):e561-6.
10. Lizaur-Utrilla A, Miralles-Muñoz FA, Sanz-Reig J. Functional outcome of total knee arthroplasty after periprosthetic distal femoral fracture. *J Arthroplasty.* 2013 Oct;28(9):1585-8

CAPÍTULO 87 - FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD PROXIMAL TIBIA

Autores: Ainhoa Guijarro Valtueña, Carlos Zorzo Godes

Coordinador: Miriam Zurrón Lobato

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

Las fracturas de tibia proximal pueden ser articulares o no articulares. Las fracturas articulares, también denominadas fracturas de meseta o **platillo tibial**, afectan al cartílago articular; aunque en ocasiones pueden extenderse hacia la metáfisis o diáfisis.

Representan el 1-2% de todas las fracturas y el 8% de las fracturas en ancianos (1). Se asocian con frecuencia a lesiones ligamentosas, meniscales y neurovasculares; así como a síndromes compartimentales, trombosis venosa profunda y daños importantes en las partes blandas. Al ser fracturas intraarticulares, a largo plazo pueden causar rigidez y degeneración articular precoz.

2.- ETIOLOGÍA

El mecanismo lesional es una combinación de varo o valgo forzados con una sobrecarga axial. Puede ser resultado de un traumatismo de baja energía, generalmente en personas de edad avanzada, o de alta energía como caídas de altura o accidentes de tráfico (2).

La meseta tibial externa es más alta y menos resistente y se ve afectada en el 55%-70% de los casos, la interna de manera aislada lo hace en el 10-23% y las lesiones bicondíleas representan el 10-30% del total (1).

3.- CLÍNICA

Las fracturas de meseta tibial se presentan con dolor en la rodilla, importante tumefacción e impotencia funcional marcada. La artrocentesis muestra hemartros con remanente lipídico. Debe realizarse una exploración de los ligamentos y meniscos (3), pero en la fase aguda suele ser muy dolorosa, por lo que puede ser necesaria la anestesia.

Es muy importante la evaluación de los tejidos blandos y del estado neurovascular. Existen lesiones vasculares y nerviosas producidas por luxaciones de rodilla

autorreducidas asociadas a fracturas de meseta que pueden pasar desapercibidas sin un examen minucioso. Además, se debe descartar la presencia de un síndrome compartimental en todos los pacientes.

4.- PRUEBAS DE IMAGEN

- **Radiografía simple:** Las fracturas de meseta se pueden observar en radiografías anteroposterior y lateral de rodilla. Sin embargo, si la lesión se sospecha pero no se puede objetivar en estas proyecciones, deben obtenerse proyecciones oblicuas a 40° (4).
- **TC:** Es la prueba de mayor utilidad ya que permite detectar fracturas ocultas, determinar el tamaño de los fragmentos, medir el hundimiento articular y clasificar la fractura, así como planificar la cirugía.
- **RMN:** De gran interés en la evaluación de las lesiones ligamentosas y meniscales asociadas a estas fracturas (3). Aún no se realiza de rutina.
- **Angiografía:** Indicada cuando se sospecha lesión vascular: ausencia o asimetría de pulsos distales o índice tobillo-brazo menor a 0.9 (2).

5.- CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones de las fracturas de meseta tibial, todas basadas en su localización y desplazamiento.

La más utilizada en la práctica clínica es la propuesta por **Schatzker** que las divide en 6 tipos, de menor a mayor gravedad (5) (Tabla 1).

El tipo I es una fractura separación (sin hundimiento) del platillo externo. Se produce en huesos jóvenes y fuertes. Puede acompañarse de rotura periférica del menisco lateral que, en ocasiones, se interpone en el foco.

El tipo II es una fractura combinada de separación y hundimiento de la meseta externa. Suele producirse en huesos debilitados.

El tipo III es un hundimiento aislado del platillo lateral. Puede condicionar inestabilidad articular. Es más habitual en pacientes osteoporóticos que sufren traumatismos de baja energía.

El tipo IV es una fractura de la meseta interna. Se produce normalmente por traumatismos de alta energía y suele asociar lesiones del ligamento cruzado, ligamento

lateral externo, nervio peroneo o vasos poplíteos.

El tipo V es una afectación de ambos platillos.

El tipo VI añade a la fractura bituberositaria una disociación metafisodiafisaria. Son producidas por mecanismos de muy alta energía. Se asocian a daños importantes en los tejidos blandos, síndromes compartimentales y lesiones neurovasculares.

6.- TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de las fracturas de la extremidad proximal de la tibia es recuperar la función articular. Deben evitarse la rigidez articular y el dolor causados por la artrosis postraumática. Para ello, es necesario asegurar una reducción adecuada de los fragmentos articulares y una inclinación normal de las mesetas en el plano coronal (3-5° de valgo) y sagital (5-7° de inclinación posterior) (6). Es importante que el mantenimiento de la reducción sea estable, facilitándose una movilización precoz.

Los factores que influyen en el pronóstico y tratamiento de estas fracturas son el grado de desplazamiento y conminución, la magnitud de la afectación articular, el

Tabla 1. Clasificación de las fracturas de meseta tibial según Schatzker, etiología o mecanismo de producción y su tratamiento				
TIPO I		Fractura separación de meseta tibial externa	En pacientes jóvenes con hueso resistente.	
TIPO II		Fractura separación-hundimiento de meseta tibial externa	En pacientes mayores.	
TIPO III		Fractura hundimiento de meseta tibial externa	En pacientes con hueso osteoporótico.	
TIPO IV		Fractura de meseta tibial interna	Traumatismos de alta energía. Asocian lesiones ligamentosas.	
TIPO V		Fractura bituberositaria	Traumatismos de alta energía. Asocia lesiones de partes blandas.	
TIPO VI		Fractura con disociación metafisodiafisaria	Traumatismos de muy alta energía. Asocian lesiones neurovasculares	

grado de osteopenia, la extensión de la lesión de los tejidos blandos, ligamentos y meniscos, las lesiones vasculonerviosas asociadas, y la presencia de traumatismos múltiples.

6.1. Tratamiento conservador

El tratamiento conservador está indicado en los casos de fracturas de baja energía no desplazadas o con un desplazamiento mínimo, fracturas periféricas (submeniscales) siempre que no presenten inestabilidad de la rodilla, o en pacientes que no puedan ser operados por su estado general. Las fracturas en hueso muy osteoporótico puede ser también indicación relativa de tratamiento conservador (Tabla 2). El tratamiento conservador con yeso inguinopédico, manteniendo la rodilla en 15-20° de flexión y el tobillo en rotación neutra, es garantía de rigidez, pues obliga a una inmovilización prolongada, de entre 8 y 12 semanas.

Tabla 2. Indicaciones relativas de tratamiento conservador en fracturas de meseta tibial	
Fracturas no desplazadas o incompletas	
Fracturas estables y poco desplazadas de platillo externo (2 -10mm)	
Algunas fracturas inestables de platillo externo en pacientes ancianos con osteoporosis	
Pacientes con enfermedades asociadas graves	
Osteoporosis importante	
Lesiones de la médula espinal con fractura	
Algunas lesiones por arma de fuego seleccionadas	
Fracturas infectadas	

6.2. Tratamiento quirúrgico

Se realiza, en la mayoría de los casos, mediante una síntesis estable que tiene como objetivo la movilización precoz de la rodilla. Es importante el grado de hundimiento, aceptable hasta 4-10 mm, y el grado de desplazamiento de los fragmentos, pero lo que realmente determina la indicación quirúrgica es la estabilidad de la articulación (Tabla 3). La síntesis se realiza mediante tornillos canulados o placa atornillada. Si el grado de conminución o de lesión de los tejidos blandos desaconseja el uso de placas, el fijador externo tipo híbrido es la opción más aconsejable.

Tabla 3. Indicaciones de tratamiento quirúrgico en fracturas de meseta tibial	
INDICACIONES ABSOLUTAS	INDICACIONES RELATIVAS
- Fractura abierta - Síndrome compartimental - Lesión vascular	- Fracturas de meseta externa con inestabilidad - Fracturas desplazadas de meseta tibial interna - Fracturas bicondíleas desplazadas - Fracturas intraarticulares con desplazamiento mayor de 10mm (En pacientes jóvenes desplazamiento mayor de 2mm) - Desalineación axial

Con la reconstrucción de la superficie articular y la fijación estable, se inicia la movilización precoz de la rodilla, lo cual mejora la lubricación articular, la nutrición

cartilaginosa y disminuye la fibrosis periarticular.

Respecto a los **abordajes quirúrgicos**, la mayoría de las fracturas unituberositarias pueden tratarse con un abordaje anterolateral o uno posteromedial. En ocasiones se puede realizar síntesis percutánea con tornillos a compresión. Se aconseja la **artroscopia** en las fracturas tipo I y III de Schatzker, ya que al asistir la reducción de la superficie articular (mediante tornillos), evita tener que realizar un **abordaje submeniscal transverso**, y además permite el tratamiento de lesiones ligamentosas y meniscales asociadas. La experiencia está generalizando su uso incluso en las fracturas tipo II, aun siendo de mayor energía.

En las fracturas bituberositarias, V y VI de Schatzker, aun existe cierta discusión acerca de si utilizar un abordaje central ampliado para la osteosíntesis de ambas mesetas o una doble vía, que parece ser la opción preferida por la mayoría de los autores en la actualidad.

La **clasificación de Schatzker** nos permite elegir el mejor método de síntesis para cada fractura (Tabla 1):

- Fracturas **tipo I**: se suele conseguir la fijación anatómica mediante dos o tres tornillos canulados de grandes fragmentos de forma percutánea.
- Fracturas **tipo II y III**: se reducen los fragmentos articulares hundidos realizando una ventana ósea en la metáfisis tibial. Se coloca en el defecto resultante un injerto óseo que se fija bien con tornillos canulados o bien con una placa de sostén si el fragmento externo es conminuto o porótico.
- Fracturas **tipo IV**: suele ser necesaria una placa de sostén medial. Cuando el fragmento es predominantemente posterior, puede requerirse una segunda incisión posteromedial.
- Fracturas **tipo V y VI**: tras la reconstrucción articular se estabiliza la articulación mediante una placa lateral, a la que habitualmente se añade una pequeña placa posteromedial que previene la desviación en varo del fragmento medial (7,8). Otros autores han recomendado sólo una placa bloqueada lateral, con menor sangrado intraoperatorio pero con más incidencia de malalineación (9).

7.- COMPLICACIONES

Varían entre el 12 y el 56% de las fracturas de mesetas tibiales (6).

Las complicaciones agudas más importantes en este tipo de fracturas son el síndrome compartimental, la lesión de la arteria poplítea (0,9%) (6), la lesión del nervio ciático poplíteo externo (1,75%) (6) y las lesiones ligamentosas y meniscales asociadas.

La infección es en la mayoría de los casos, temprana.

Entre las complicaciones crónicas más frecuentes se encuentran la artrosis precoz, con dolor y pérdida de movilidad (10), la distrofia simpático refleja y la artrofibrosis.

8.- TOMA DE DECISIONES EN URGENCIAS

Lo más urgente a descartar son el síndrome compartimental y la lesión de los vasos poplíteos, pues ambos pueden requerir una intervención urgente, mediante fasciotomías o revascularización del miembro.

Si la afectación de las partes blandas no es importante se puede realizar, con máxima asepsia, una artrocentesis evacuadora si existe derrame a tensión, para aliviar el dolor del paciente. Lo más importante es la inmovilización de la fractura, mediante férula inguinopédica en extensión y elevación de la pierna en una **férula de Braun**, pautando analgesia, antiinflamatorios y crioterapia. Si la lesión es de alta energía y conminuta, se puede valorar la colocación de un fijador externo para control de las partes blandas antes del tratamiento definitivo. De este modo, se realiza una ligamentotaxis que puede ayudar a reducir los fragmentos de cortical, aunque nunca se conseguirá desimpactar el hundimiento articular.

Las fracturas abiertas son una urgencia quirúrgica, por lo que se pautará el tratamiento antibiótico intravenoso lo antes posible, la vacuna antitetánica intramuscular y se cursará el preoperatorio para intervenirla urgentemente y realizar desbridamiento y estabilización con fijador externo (5,10).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruth J: Fractures of the tibial plateau. Am J Knee Surg 2001 14:125-128
2. Jacofsky D, Haidukewych G. Fracturas de la meseta tibial. En: Insall y Scott. Cirugía de la rodilla. Madrid:Elsevier;2007.p. 1133-1146.
3. Stannard JP, Lopez R, Volgas D. Soft tissue injury of the knee after tibial plateau fractures.J Knee Surg. 2010 Dec;23(4):187-92.
4. Watson JT, Wiss DA. Fracturas proximales de la tibia y del peroné. En Rockwood & Green. Fracturas en el adulto. Madrid:Marban;2007. p. 1800-1842.
5. Paige A. Fractures of the lower extremity. In: Terry S, Beaty J editors. Campbell´s Operative Orthopaedics. Philadelphia:Elsevier;2008. p. 3085-3236.
6. Ríos A, Pérez-Caballer AJ. Fracturas del extremo proximal de la tibia. En: Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid:Ed.Panamericana, 2010.p. 1227-1232.

7. Tracy J. Tibia proximal. En: Rüedi TP, Murphy WM (eds). Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas. Barcelona: Masson; 2003. p. 503-21.
8. Tejwani NC, Hak DJ, Finkemeier CG, Wolinsky PR. High-energy proximal tibial fractures: treatment options and decision making. Instr Course Lect. 2006;55:367-79.
9. Jiang R, Luo CF, Wang MC, Yang TY, Zeng BF. A comparative study of Less Invasive Stabilization System (LISS) fixation and two-incision double plating for the treatment of bicondylar tibial plateau fractures. Knee 2008; 15:p. 139-143.
10. Kenneth AE, Kenneth JK. Fractures of the proximal tibia. En: Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown C, (eds). Rockwood and Green's fractures in adults. Philadelphia: Lipincott: 2007. p. 1999-2029

CAPITULO 88 - FRACTURAS DE RÓTULA

Autores: Josep María de Bergua Domingo, María José Gutiérrez Morales

Coordinador: Pedro Cortés García

Hospital Universitario de Canarias

1.- INTRODUCCIÓN

La rótula es el sesamoideo más grande del cuerpo humano. El centro de osificación normalmente aparece a los 2-3 años de edad, pero puede retrasar su aparición hasta los 6 años de edad. La forma de la rótula es triangular, con la base situada proximalmente y el vértice en la parte distal. Las $\frac{3}{4}$ partes proximales de la cara posterior están recubiertas de cartílago sinovial. Existen 2 zonas bien diferenciadas en esta superficie rotuliana, la medial y la carilla lateral separadas por una cresta vertical (1).

La rótula se encuentra anclada en una estructura formada por la unión del tendón del cuádriceps, la fascia lata y la cintilla iliotibial. Estas estructuras junto con el tendón rotuliano se unen para formar la zona central del aparato extensor y las potentes expansiones, conocidas como retináculos medial y lateral (2).

El aporte vascular principal proviene de un anillo arterial dorsal que está formado por un sistema anastomótico entre las arterias geniculadas alrededor de la rodilla (2,3).

2.- EPIDEMIOLOGÍA Y MECANISMOS DE LESIÓN

Las fracturas de rótula suponen aproximadamente un 1% del total de las fracturas y frecuentemente se presentan en un intervalo de edad entre los 20 y 50 años. La incidencia en los hombres es casi 2 veces superior que en mujeres (4).

El mecanismo de producción de las fracturas puede ser el resultado de fuerzas directas e indirectas.

La mayoría se producen como consecuencia de lesiones directas, como resultado de un traumatismo sobre la cara anterior de la rodilla o un accidente de tráfico. En estas últimas lesiones de alta energía hay que descartar otro tipo de lesiones que pueden estar asociadas: luxación posterior de la cadera, fracturas ipsilaterales del cuello o diáfisis femoral y de meseta tibial (2,5).

Las lesiones indirectas se producen tras una pseudocaída o caída desde altura, en las cuales las fuerzas del mecanismo extensor exceden la fuerza intrínseca de la rótula resultando en una fractura transversal con cierto grado de conminución del polo

inferior. Causan un mayor daño del retináculo en comparación con las lesiones directas, y la extensión activa de la rodilla se pierde en la mayoría de los casos (6).

En cuanto a las fracturas por fatiga o stress, pueden ser debidas a microtraumatismos de repetición o a situaciones de sobrecarga continua en artroplastia de rodilla.

3.- CLÍNICA

En la exploración física destaca el dolor en la cara anterior de la rodilla con tumefacción variable dependiendo del traumatismo, siendo habitual la ocupación articular por

hemartros. La palpación de la rótula bajo la piel puede mostrar la localización del punto de máximo dolor y un defecto o separación de los fragmentos en caso de ser una fractura desplazada. Debe explorarse cuidadosamente cualquier contusión importante, abrasiones o flictenas, para asegurarse que no existe comunicación con la articulación de la rodilla, indicando la presencia de una fractura abierta. La presencia de extensión activa contra gravedad indica que el mecanismo extensor está intacto pero no descarta la presencia de una fractura. La incapacidad para extender la rodilla en presencia de una fractura indica una rotura de ambos retináculos a lo que se suma una flexión limitada y dolorosa (2).

4.- CLASIFICACIÓN

La Orthopaedic Trauma Association (OTA) clasifica las fracturas en 3 grandes grupos con individualización del tratamiento (2,5) (Figura 1).

- **Extraarticular:** mecanismo extensor lesionado.
- **Intraarticular parcial:** mecanismo extensor intacto.
- **Articular completa:** ruptura del mecanismo extensor.

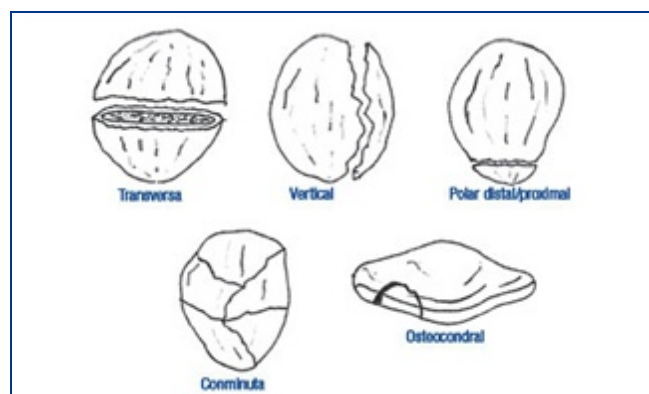


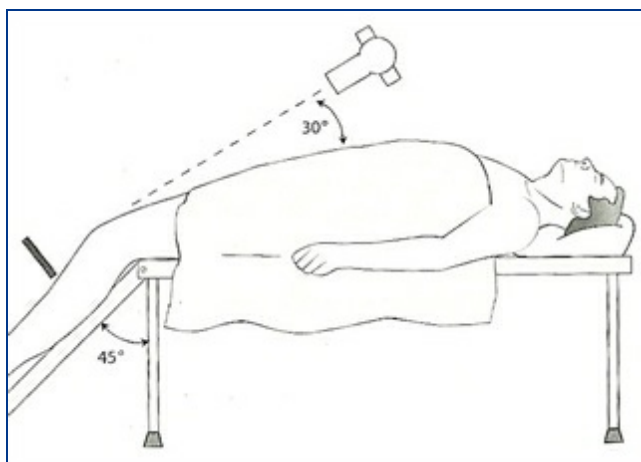
Figura 1. Patrones de fractura de rótula.

En la práctica clínica habitual se clasifican según:

- Grado de desplazamiento, lo que predice el tipo de tratamiento a realizar. Se consideran desplazadas cuando existe un escalón de $> 2\text{mm}$ o una diástasis del foco de fractura de $> 3\text{mm}^2$.
- Patrón de fractura, ofreciendo información sobre el mecanismo de lesión.

5.- DIAGNÓSTICO

- Historia clínica y exploración física.
- **Radiología simple:**
 - a) **Anteroposterior:** informa de la dirección del trazo de fractura, permitiendo valorar la presencia de lesiones óseas asociadas.
 - b) **Lateral:** valora el grado de conminución, desplazamiento de los fragmentos, así como la afectación de la superficie articular.
 - c) **Axial (Merchant View):** puede identificar defectos osteocondrales y fracturas de trazo vertical o longitudinal (4) (Figura 2).
- **Resonancia Magnética (RM):** puede indicarse para identificar fracturas marginales o fragmentos osteocondrales libres y lesiones de partes blandas concomitantes de la rodilla. Asimismo, está indicada cuando hay sospecha de proceso infeccioso (2).
- **Tomografía axial computarizada (TAC):** puede ser útil para identificar fracturas ocultas y evaluar pseudoartrosis, consolidación viciosa e incongruencias articulares.
- **Gammagrafía ósea:** puede ser útil para valorar fracturas por sobrecarga o procesos infecciosos.



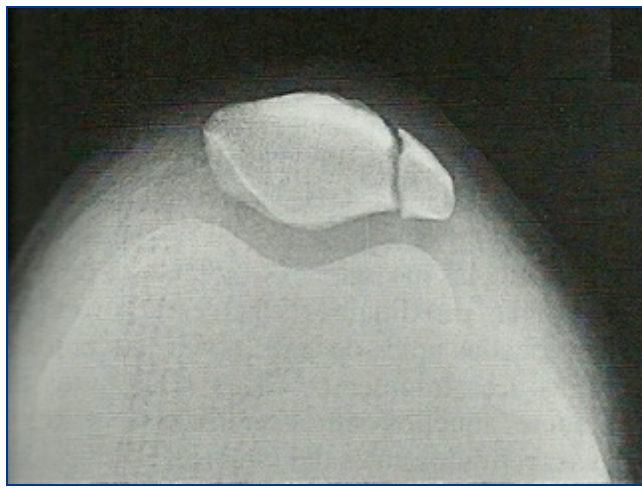


Figura 2. Radiografía Axial de rótula (Merchant View).

6.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rótula bi o tripartita.
- Luxación de rótula.
- Rotura del tendón del cuádriceps o tendón rotuliano.
- Lesiones ligamentarias.

7.- TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es restaurar el correcto funcionamiento del aparato extensor y aumentar al máximo la congruencia articular, para prevenir las complicaciones derivadas del daño articular.

Las fracturas cerradas de rótula deben cumplir los siguientes criterios para poder ser tratadas satisfactoriamente de forma conservadora (1,6,7) (Tabla 1):

- Integridad del mecanismo del aparato extensor.
- Desplazamiento inferior a 2mm de escalón en la superficie articular.
- Desplazamiento inferior a 3 mm de separación entre los fragmentos de la fractura (diástasis).

Tabla 1. Tratamiento de fracturas de rótula		
Sin desplazamiento	Tratamiento ortopédico: inmovilización 4 - 6 semanas	
>2mm escalón articular >3mm desplazamiento	Tratamiento quirúrgico	
	• Cerclaje con alambre • Tornillos interfragmentarios	Control de la reducción por artroscopia (opcional)

	• Cercaje + Tornillos	
Conminución severa	• Patelectomía parcial • Patelectomía total	
Fracturas osteocondrales	• Control de la reducción por artroscopia • Fijación con agujas biodegradables	

7.1. Tratamiento conservador

Está indicado para todos los pacientes que cumplan los criterios previos y en aquellos pacientes cuyo estado general desaconseje la opción quirúrgica.

El tratamiento clásico consiste en colocar un yeso conformado o férula de yeso posterior, en extensión casi completa, durante 4-6 semanas. El paciente podrá realizar carga según tolere, en fracturas longitudinales, y carga parcial en fracturas transversales no desplazadas. Actualmente, se propugna realizar un tratamiento funcional precoz (7), realizando carga parcial con muletas y una rodillera articulada cruromaleolar. El protocolo a seguir es:

- Extensión de rodilla durante 2 semanas.
- 0 a 45 grados de flexión durante 2 semanas.
- 0 a 90 grados de flexión durante 2 semanas.
- Movimiento completo de rodilla durante 2 semanas.
- Posteriormente se permite que la carga completa.

El tratamiento ortopédico adecuado de las fracturas de rótula se traduce en buenos resultados generales, siendo la complicación más común la limitación de la flexión de rodilla.

7.2. Tratamiento quirúrgico

Es el tratamiento de elección para las fracturas que no reúnen los criterios antedichos para tratamiento conservador, o en caso de fracturas abiertas. Indicaciones quirúrgicas adicionales incluyen cuerpos libres intraarticulares y fractura osteocondrales (2).

El tratamiento está dirigido a la reconstrucción anatómica de la superficie articular y la restauración del mecanismo extensor. Para la cirugía de reconstrucción rotuliana existen una gran variedad de técnicas quirúrgicas, aunque la reducción abierta y fijación interna es el tratamiento de elección.

Para las fracturas conminutas de rótula, donde no es posible la reconstrucción, se recurre a la patelectomía parcial o total. Los métodos que implican el uso de cirugía artroscópica o fijación externa no han alcanzado un uso generalizado.

7.2.1. Abordaje quirúrgico

El abordaje más aceptado es la incisión longitudinal centrada en la línea media rotuliana, que permite la perfecta visualización del aparato extensor proximal y distal, así como la palpación de la superficie articular que confirma la correcta reducción. Este abordaje permite también que se pueda utilizar la incisión previa en futuras cirugías en esa rodilla (ventaja sobre el abordaje semicurvo transversal) (3,4,7).

7.2.2. Fijación con cerclaje de alambre en banda de tensión

Es el tratamiento de elección para estabilizar las fracturas transversas sin conminución de rótula, combinando la reducción de la fractura mediante agujas de kirschner y el cerclaje con alambre. Este sistema permite convertir las fuerzas de distracción (que tienden a separar los fragmentos) en fuerzas de compresión a través del foco de fractura (Figura 3).

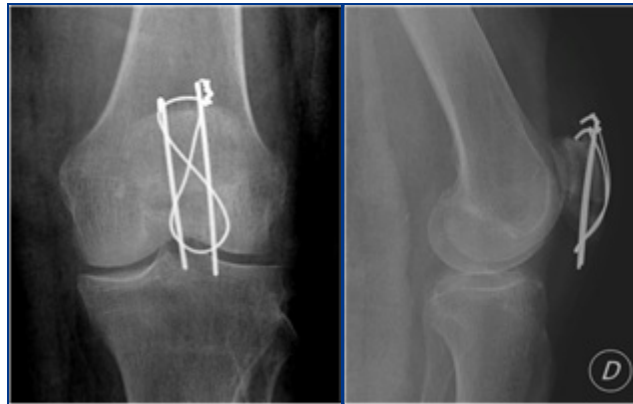


Figura 3. Fractura transversa de rótula tratada con cerclaje.

Una vez reducida la fractura, la técnica consiste en realizar la osteosíntesis con dos agujas de Kirschner de 1.6-2 mm desde el lado proximal o distal atravesando el foco de fractura. Se deben introducir las agujas en paralelo a unos 5 mm respecto a la superficie anterior de la rótula. A continuación, se realiza el cerclaje con el alambre, pasando por debajo de las agujas a través de la inserción del tendón del cuádriceps y rotuliano, y anterior a la superficie rotuliana, realizando un cruce en 8 en la cara anterior de la rótula (4,7).

7.2.3. Fijación con tornillos canulados en banda de tensión modificado

La técnica consiste en utilizar tornillos canulados, en lugar de agujas de Kirschner. Posteriormente se realizará el cerclaje con el alambre a través de los tornillos canulados.

Es una alternativa en fracturas transversas, sin conminución de rótula, en pacientes con buena calidad ósea, demostrando superioridad biomecánica al sistema clásico con agujas de kirschner, resistiendo fuerzas más grandes y menos porcentaje de pérdidas de reducción al realizar carga de la extremidad afecta (6).

Por otro lado, la fijación con tornillos o agujas de Kirschner adicionales puede utilizarse para convertir patrones de fracturas más conminutas, en patrones simples transverso, que puedan tratarse mediante el principio de banda de tensión (7).

7.2.4 Patelectomía parcial

Esta técnica está indicada en aquellas fracturas parcelarias cuyo grado de conminución es tan elevado que no resulta posible la osteosíntesis. Consiste en la exéresis parcial de la rótula y el reanclaje del aparato extensor de la rodilla. Frecuentemente, la conminución se produce en los polos de la rótula, siendo más frecuente la destrucción del polo inferior de la rótula.

7.2.5 Patelectomía total

Solo se debe de practicar en fracturas en las que la conminución es de tal grado que no se puede conservar ningún fragmento. A diferencia de las patelectomias parciales, donde los resultados clínicos generalmente son buenos, en esta técnica, la función del aparato extensor queda comprometida (opción paliativa).

7.3. Tratamiento postoperatorio

El tratamiento postoperatorio variara en función del tipo de fractura y de la estabilidad de la osteosíntesis, aunque actualmente se desaconsejan las inmovilización prolongada. En pacientes con fijación estable, se permite la carga parcial durante las primeras 6 semanas con ayuda de bastones y ortesis articulada (3). En este tiempo, los ejercicios activos de arco de movilidad deben ser crecientes, e iniciarse después de la cicatrización de la herida. La carga total (sin bastones ni ortesis articular) se debe iniciar cuando se vean signos radiológicos de consolidación de la fractura, nunca antes de las 6 semanas (7).

Así mismo, en aquellos pacientes donde la seguridad de la estabilidad de la reparación no esté garantizada, se deberá ser más prudente en la recuperación y retrasar los tiempos de rehabilitación.

8.- PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

Para las fracturas de menos de 2 mm de desplazamiento, la inmovilización en extensión ha dado buenos resultados con mínimo dolor y muy poca pérdida de la movilidad en

estudios a largo plazo de aproximadamente el 90% de los tratados (1,7).

Los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico varían según la técnica utilizada. Los resultados funcionales a largo plazo de los pacientes tratados, con sistema de cerclaje con bandas de tensión, son equiparables a la población normal de la misma edad. En cambio, en los pacientes que se realizó patelectomia, los resultados son más pobres (8,10).

Aunque no es habitual que se produzcan, el manejo de esta patología no está exento de complicaciones, destacando:

- **Rigidez articular:** Es la complicación más frecuente, en la mayoría de ocasiones hay pérdida de los últimos grados de flexión. A veces esta disminución de la movilidad puede ser debida a adherencias intraarticulares y, en este caso, se debería realizar liberación artroscópica.
- **Intolerancia al material de osteosíntesis:** Muy frecuente por la utilización de los cerclajes y debido al poco espesor de partes blandas que recubren la rótula. La retirada del material alivia los síntomas.
- **Pérdida de reducción:** Hasta un 22% de los pacientes tratados quirúrgicamente sufrieron una pérdida de la reducción de más de 2mm (7,9) La inmovilización hasta que consolide la fractura suele ser suficiente, aunque si la incongruencia articular o el desplazamiento es inaceptable, se deberán de reintervenir.
- **Infección:** La incidencia de infección es baja y puede reducirse al mínimo con el uso de antibióticos perioperatorios y un manejo cuidadoso de los tejidos blandos.
- **Pseudoartrosis:** La falta de consolidación con el sistema en banda de tensión es una complicación poco frecuente, ocurre en menos del 1% de las fracturas sintetizadas de esta forma (2,7).
- **Artrosis postraumática:** Es una complicación tardía debido al daño articular producido durante el traumatismo, o a la incongruencia articular persistente tras el tratamiento (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Boström A: Fracture of the patella: A study of 422 patellar fractures. *Acta Orthop Scand Suppl* 1972; 143:1-80.
2. Robert W. Bucholz, James D. Heckman. Fracturas en el adulto. Rockwood & Green's. Quinta edición, capítulo 43, Marbán 2003.
3. Melvin JS, Mehta S. Patellar fractures in adults. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011 Apr;19(4):198-207.
4. Paige Whittle A, Wood II G, Fracturas de las extremidades inferiores. In: S. Terry

Canale. Campbell Cirugía Ortopédica. Undécima edición, Elsevier; 2010. p. 3161-3169

5. Maestro Fernandez A, Fernandez Lombardía J. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Segunda edición, capítulo 100, Panamericana 2010: 1215-1221.
6. Carpenter JE, Kasman R, Matthews LS: Fractures of the patella. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:1550-1561.
7. Benjamin J, Sontich JK. Open Reduction and Internal Fixation of the Patella. In: Wiesel, Sam W. Operative Techniques in Orthopaedic Surgery. Philadelphia; 2011. p 604-612.
8. Schemitsch EH, Weinberg J, McKee MD, et al. Functional outcome of patella fractures following open reduction and internal fixation. *J Orthop Trauma* 1999;13:279.
9. Smith ST, Cramer KE, Karges DE, et al. Early complications in the operative treatment of patella fractures. *J Orthop Trauma* 1997;11:183–187
10. Uvaraj NR, Mayil Vahanan N, Sivaseelam A, Mohd Sameer M, Basha IM. Surgical management of neglected fractures of the patella. *Injury*. 2007 Aug;38(8):979-83.

CAPÍTULO 89 - PATOLOGÍA FÉMORO-ROTULIANA

Autores: José Antonio López López, Joaquín González Otero

Coordinador: José Manuel Galdo Pérez

Hospital Meixoeiro - Complexo Hospitalario Universitario de Vigo

1.- INTRODUCCIÓN

El dolor en la cara anterior de la rodilla y sobre todo en la articulación femororrotuliana (FR) constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en COT. Los términos "Síndrome femororrotuliano" (FR) o "Dolor en la cara anterior de la rodilla" aunque son prácticos para describir la localización del problema son demasiado generales, abarcan varias patologías diferentes y, por lo tanto, hay que definir mejor el origen de las molestias y delimitar un diagnóstico más preciso a la hora de determinar el tratamiento más adecuado. A lo largo de este capítulo trataremos de describir y clarificar, en cierta manera, todos estos aspectos.

2.- ANATOMÍA Y MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

La rótula constituye una parte fundamental del mecanismo extensor de la rodilla. En su parte anterior recibe la inserción del cuádriceps y del tendón rotuliano. La superficie posterior consta de dos carillas articulares (Wiberg y después Baumgartl clasificaron las rótulas según su morfología) que se articulan con el fémur distal (Dejour describió y clasificó las displasias trocleares).

La rótula está sujeta en la cara anterior de la rodilla por estructuras que la guían en su trayectoria durante la flexión y extensión y que se consideran estabilizadores pasivos: tendón rotuliano y retináculos lateral y medial. Existe también un estabilizador activo, el cuádriceps, que es un condicionante de la biomecánica de la articulación FR.

Biedert et al. (1) descubrieron que las terminaciones nerviosas libres se concentran en el tendón rotuliano, los retináculos, la bolsa anserina y sobre todo en los tejidos sinoviales y los cuerpos adiposos. Dye et al. (2) definieron las estructuras más sensibles a los estímulos dolorosos que son los cuerpos adiposos, los tejidos sinoviales y el hueso subcondral. La sustancia P y otros neurotransmisores de las fibras nociceptivas predominan en los cuerpos adiposos y los retináculos y tanto estas sustancias como los receptores nociceptivos están aumentados en los tejidos blandos de las rodillas con dolor anterior con respecto aquellas que presentan artrosis o lesión del LCA. Estas observaciones han permitido formular hipótesis en las que se implica la isquemia de los retináculos (por sobrecarga de tensión) como desencadenante de la proliferación patológica de tejido nervioso y el desarrollo del dolor.

Con excepción del desencadenante traumático y la artrosis tradicionalmente se relacionó el dolor con una etiología estructural o biomecánica, es decir con condromalacia o mala alineación rotuliana.

Varias observaciones clínicas llevaron a Dye et al. (3) a establecer la hipótesis de que el dolor FR se debe a la pérdida, a menudo transitoria, de la homeostasis. Cuando la capacidad de realizar su función de transmisión de carga y movimiento de la articulación se supera con cargas

excesivas más allá de los límites fisiológicos, pero no tanto como para producir un daño macroestructural, puede sobrevenir una pérdida de la homeostasis tisular o capacidad de autorreparación de los tejidos. Así actividades de la vida diaria que se toleraban bien, se pueden volver sintomáticas y provocar síntomas prolongados. La reducción de la carga de una articulación sintomática a los límites de la capacidad de función recién disminuida posibilitará los procesos de curación tisular para proceder a la homeostasis con máxima rapidez sin alteración recurrente.

3 . - CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA (GENERALES DE DISFUNCIÓN ROTULIANA)

Excluyendo el antecedente traumático o movimiento brusco que justifica una lesión osteocondral o una luxación aguda y las molestias (de tipo mecánico) progresivas típicas de una artrosis femororrotuliana, una cuidadosa anamnesis puede con frecuencia detectar el antecedente de un episodio o actividad repetitiva suprafisiológica subyacente que precedió al comienzo de los síntomas:

- Dolor es el síntoma principal, generalmente en la cara anterior de la rodilla con ciertas actividades de la vida diaria asociadas con una elevada carga FR como levantarse de una silla, ponerse en cuclillas, arrodillarse, permanecer sentado por períodos prolongados, subir y sobre todo bajar escaleras o bajar planos inclinados o con actividad deportiva. Con frecuencia es bilateral. En el caso de una luxación aguda el dolor y la inflamación son inmediatos al episodio acompañándose a veces de impotencia funcional absoluta.
- La inestabilidad suele representar un episodio de subluxación o luxación de la rótula.
- La tumefacción por hemartros o derrame sinovial según los casos.
- Crujidos o chasquidos articulares.
- Bloqueo (tras luxación lateral no reducida) o pseudobloqueo.

La alineación global del miembro tiene importancia porque cualquier alteración puede variar las tensiones que se ejercen sobre la articulación FP (tanto alteraciones rotaciones como del eje de carga). Se determina el ángulo Q: Normal: 15° (14° +/-3° en

varones y $17^{\circ} \pm 3$ en mujeres). Con el paciente sentado se observa la posición de la rótula (si hay una rótula alta su superficie anterior mira al techo). Se observa al realizar la extensión activa la presencia de crepitación rotuliana, resalto doloroso y trayectoria anómala del recorrido de la rótula. Con el paciente en decúbito supino se puede palpar el dolor a la presión directa sobre las carillas rotulianas. En flexión de 30° la compresión de la rótula hacia la tróclea puede desencadenar dolor en caso de condromalacia o lesión osteocondral. El dolor a la compresión en sentido medial suele acompañar a la tensión excesiva del retináculo externo o a lesión condral en la carilla medial. La compresión en sentido lateral provoca aprehensión en los casos de inestabilidad. La compresión en sentido distal mientras se pide al paciente que contraiga activamente el cuádriceps produce dolor en caso de lesión condral. Se determina la movilidad pasiva de la rótula en extensión completa (existe hipermovilidad si la rótula está alta, hay hiperlaxitud ligamentosa o displasia del mecanismo extensor) y en flexión de 30° . La limitación del desplazamiento medial indica tensión excesiva del alerón rotuliano externo que también se puede comprobar mediante la prueba de la inclinación pasiva de la rótula (al tratar de levantar su borde lateral no puede elevarse por encima del plano horizontal). Determinadas alteraciones localizadas en la columna lumbar y en la articulación de la cadera pueden generar dolor irradiado o localizado en la cara anterior de la rodilla y por tanto se deben explorar también así como valorar el resto de las estructuras de la rodilla.

4.- ESTUDIOS DE IMAGEN DE LA ARTICULACIÓN FEMORORROTULIANA

- **Radiografía Simple ánteroposterior:** valora la articulación fémoro-tibial y la alineación angular a nivel de la rodilla, el contorno de la rótula (rótula magna o parva, rótula bipartita y fracturas), la altura y el centrado.
- La Rx lateral se toma con al menos 30° de flexión. Valora fundamentalmente la altura de la rótula (índice de Insall-Salvati, Blackburne-Peel, Caton-Deschamps, línea de Blumensaat) y la morfología troclear. La rótula alta y alteraciones de la tróclea predisponen a inestabilidad.
- La proyección axial permite medir el ángulo del surco y el ángulo de congruencia (aumentados en inestabilidad) y el grado de desplazamiento e inclinación lateral de la rótula.
- Mediante TAC es posible medir la distancia TG-TTA (> 20 mm se considera patológica) y alteraciones rotaciones del miembro inferior.
- La RMN valora fundamentalmente el estado del cartílago.
- Con la gammagrafía con Tc^{99} se puede obtener información sobre la actividad metabólica ósea. La captación en la superficie rotuliana es frecuente en casos de dolor y remite cuando desaparecen los síntomas tras un tratamiento efectivo.
- La artroscopia es muy útil como procedimiento diagnóstico y terapéutico, tanto de la trayectoria patelar como de lesiones cartilaginosas (clasificación de Outerbridge).

5.- DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS MÁS FRECUENTES DE LA ARTICULACIÓN FR

El tratamiento conservador es la piedra angular en el manejo de la patología FR. Se reserva el tratamiento quirúrgico para situaciones de claro daño estructural, alteraciones anatómicas importantes o fracaso de un tratamiento conservador exhaustivo y bien conducido.

5.1. Dolor FR sin mala alineación ni inestabilidad: Sobrecarga funcional, Condromalacia y Artrosis de la articulación FR

5.1.1. Tratamiento conservador

En pacientes que no presentan mala alineación el tratamiento conservador va dirigido a crear un medio biológico interno en la articulación que facilite la curación y por tanto la resolución del dolor. Los principios básicos para el tratamiento conservador han de ser:

- Cumplimiento transitorio de la restricción de carga y evitar en los posible situaciones identificables de dolor en las AVD del paciente
- Un programa de tratamiento antiinflamatorio mediante crioterapia y AINE's por vía oral
- Un programa rehabilitador que ha de consistir en una combinación de ejercicios de fortalecimiento y elongación muscular indolora de todo el miembro inferior (fundamentalmente el cuádriceps) y vendaje o algún tipo de ortesis específica.

El período de tratamiento debe prolongarse al menos unas ocho semanas. Se recomienda un reinicio muy gradual de las actividades de carga tras la resolución de los síntomas.

5.1.2. Tratamiento quirúrgico

Mediante *artroscopia* se puede realizar una resección selectiva y cuidadosa de la sinovial perirrotuliana inflamada hasta visualizar el borde inferior del cartílago. Las lesiones condrales objetivadas (sobre todo grados 2 y 3 de Outerbridge) pueden beneficiarse de una condroplastia. Otras técnicas no han demostrado ser tan seguras y eficaces a largo plazo como en otras zonas de la rodilla. Lesiones condrales más graves o extensas en la zona distal se pueden tratar mediante una *anteriorización de la rótula* tras osteotomía de la TTA pero ello aumenta las presiones en áreas más proximales. La *liberación lateral* que puede ser efectiva en un subgrupo muy reducido de pacientes por el alivio en las presiones que soporta la carilla articular externa o por la reducción en

la presión del retináculo al seccionar los nervios neuromatosos del mismo. Es una contraindicación formal la presencia de hipermovilidad rotuliana o de lesión condral en la carilla medial. Según Fulkerson y el International Patellofemoral Study Group (5) es una condición indispensable demostrar clínicamente una tensión excesiva del retináculo externo y sólo grados mínimos de lesión condral en la carilla externa.

La artrosis femororrotuliana establecida sintomática se puede tratar quirúrgicamente mediante *anteriorización o anteromedialización de la rótula* (Maquet, Fulkerson) y en casos más graves mediante *artroplastia femororrotuliana* (6) preferentemente en pacientes con menor demanda funcional o mediante *patelectomía* (pacientes jóvenes). En mayores de 55 años la *artroplastia total de rodilla* (7) puede proporcionar mejores resultados.

5.2. Dolor FR asociado a mala alineación e inestabilidad: Dolor secundario a alineación defectuosa del mecanismo extensor

Está indicado inicialmente un exhaustivo tratamiento conservador que comprende fortalecimiento y restablecimiento del equilibrio de todo el miembro inferior desde la cadera hasta el pie y las medidas analgésicas. Las lesiones estructurales secundarias del cartílago se tratan de manera similar a la mencionada, pero es necesario acompañar algún procedimiento para corregir los defectos asociados. La *liberación del retináculo lateral* de forma aislada no reporta beneficios. Si hay lesión del cartílago articular de la rótula en zonas distales o laterales la transferencia anteromedial en el momento de la realineación distal puede descargar la zona.

Luxación aguda de rótula: Esta lesión suele estar en relación con actividad deportiva y es más común en jóvenes. La hiperlaxitud y la mala alineación son factores predisponentes. En múltiples ocasiones el paciente se presenta con la articulación ya reducida con dolor, tumefacción y cierto grado de impotencia funcional. La reducción no suele ser difícil por simple manipulación directa al tiempo que se extiende la rodilla en condiciones de analgesia. No existe todavía una evidencia clara de las ventajas de la reparación directa del LPFI sobre el *tratamiento conservador* tras la reducción mediante inmovilización como medida única o precedida de aspiración del hemartros (8).

Luxación recidivante: Cuando las luxaciones son muy esporádicas o forzadas se recomienda el tratamiento conservador, pero normalmente es necesario acudir al tratamiento quirúrgico para corregir la mecánica alterada del mecanismo extensor. En la literatura se describen más de cien técnicas quirúrgicas para la luxación rotuliana recidivante. Las técnicas de realineación proximal consisten fundamentalmente en la *imbricación medial por vía artroscópica o el avance del vasto medial por cirugía abierta mínimamente invasiva*. La *reconstrucción selectiva del LFRI*, una tendencia muy actual, aislada sólo es eficaz si no existe una mala alineación importante. Normalmente se

asocia a algún *procedimiento de realineación distal* sobre todo si la distancia TGTT está aumentada o la rótula está alta. Recientemente se ha suscitado un gran interés en el tratamiento de la displasia de la tróclea. La *trocleoplastia* consiste normalmente en la resección de una jiba o resalte combinada con un procedimiento de profundización del surco troclear, habitualmente asociada a procedimientos de liberación lateral, reconstrucción del LFRI y transferencias de la TTA.

Luxación crónica de la rótula: El tratamiento quirúrgico pasa por el recentraje de la rótula (mediante realineación proximal y distal asociados) y el alargamiento del tendón del cuádriceps.

Artrosis femororrotuliana secundaria a mala alineación o inestabilidad: Se trata de la misma manera que la artrosis primaria pero hay que tener en cuenta que es preciso realinear el mecanismo extensor con cualquier tipo de procedimiento quirúrgico que se indique.

6.- OTRAS CAUSAS DE DOLOR FR

Otros cuadros, algunos de ellos bastante frecuentes en la práctica clínica, que cursan con dolor en la cara anterior de la rodilla no se han tratado ya que por sus características concretas podrían ser motivo de un capítulo aparte. Tales son fracturas en la región de la rodilla, rotura o tendinitis cuadricipital o rotuliana, bursitis prerrotuliana y apofisitis (Osgood-Schlatter o Sinding-Larsen-Johansson) y rótula bipartita sintomática. Otros, menos frecuentes y de más difícil tratamiento, son la fibrosis cuadricipital, rótula baja, distrofia simpática refleja, osteocondritis disecante rotuliana o de la tróclea y plicas sinoviales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biedert RM, Stauffer E, Friederich NF. Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint: A histologic investigation. Am J Sports Med 1992; 20:430-433.
2. Dye SF, Stäubli HU, Biedert RM, Vaupel GL. The mosaic of pathophysiology causing patellofemoral pain: Therapeutic implications. Oper Tech Sports, 1999; 7:46-54
3. Dye SF. Therapeutic implications of a tissue homeostasis approach to patellofemoral pain. Sports Med Arth Rev 2001; 9:306-311.
4. Dye SF. Patellofemoral current concepts: an Overview. Sports Med Arth Rev 2001; 9:264-272.

5. Fithian DC, Paxton E, Post W, Panni AS. Lateral retinacular release: A survey of the International Patellofemoral Study Group. *Arthroscopy*, 2004; 20:463-468.
6. Kooijman HJ, Driessen AP, van Horn JR. Long-term results of patellofemoral arthroplasty: A report of 56 arthroplasties with 17 years of followup. *J Bone Joint Surg Br*, 2003; 85:836-840.
7. Mont MA, Haas S, Mullick T, Hungerford DS. Total knee arthroplasty for patellofemoral arthritis. *J Bone Joint Surg Am*, 2002; 84:1977-1981.
8. Hing CB, Smith TO, Donell S, Song F. Surgical versus non-surgical interventions for treating patellar dislocation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2011;11:CD003470.

CAPÍTULO 90 - FRACTURAS DIAFISARIAS DE TIBIA Y PERONÉ

Autores: Daniel Domínguez Lorenzo, Sergio López Alonso

Coordinador: José Luis Suárez Guijarro

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

1.- INTRODUCCIÓN

Son las fracturas de huesos largos más frecuentes. Se asocian frecuentemente a traumatismos de alta energía siendo los accidentes de tráfico y los atropellos las etiologías más comunes, aunque también se dan casos de fracturas con traumatismos de baja energía como las fracturas “de los primeros pasos” en el ámbito infantil. Afecta predominantemente a varones jóvenes (1,2).

Presentan una serie de características propias:

- La cara antero-interna de tibia es subcutánea. Fracturas abiertas más frecuentes (hasta el 25% de fracturas de fracturas diafisarias de tibia).
- Vascularización precaria, fundamentalmente en la mitad distal de tibia. Riesgo de complicaciones en su consolidación.
- Asociación de lesión en partes blandas. Gran importancia del examen neurovascular. Alta probabilidad de síndrome compartimental.

Nuestro objetivo en su valoración deberá ir encaminado a evitar las posibles complicaciones al tiempo que perseguimos una recuperación funcional precoz, con correcta alineación, sin acortamiento y con buen balance articular.

2.- EVALUACIÓN

Aunque el diagnóstico de las fracturas diafisarias de tibia sea sencillo gracias a la ayuda de la radiografía simple, no debemos olvidar la exploración de lesiones asociadas (principalmente en el contexto de traumatismos de alta energía) ni de un exhaustivo examen neurovascular que nos permitirá evitar complicaciones como lesiones vasculares o prevenir el síndrome compartimental (Figura 1).

2.1. Clasificación AO Radiológica (Figura 2)



Figura 2. A) 1 Espiroidea, 2 Oblicua, 3 Transversa - B) 1 Espiroidea, 2 Cuña Oblicua, 3 Cuña Multifragmentaria - C) 1 Compleja Espiroidea, 2 Compleja Segmentaria, 3 Compleja Irregular.

2.2. Clasificación de Gustilo y Anderson (Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación de Gustilo y Anderson	
G.I	Baja energía Herida <1 cm
G.II	Baja energía Laceración >1 cm Mínima conminución
G.III A	Alta energía Partes blandas proporcionan cobertura ósea Conminución/fractura segmentaria
G.III B	Alta energía Despegamiento extenso-sin cobertura ósea Contaminación masiva
G.III C	Cualquier caso con lesión vascular

2.3. Clasificación Tscherne y Gotze (Tabla 2)

Tabla 2. Clasificación de Gustilo y Anderson	
G.I	Baja energía Herida < 1cm
G.II	Baja energía Laceración > 1cm Mínima conminución
G.IIIA	Alta energía Partes blandas proporcionan cobertura ósea Conminución/Fractura segmentaria
G.III B	Alta energía Despegamiento extenso-sin cobertura ósea Contaminación masiva
G.IIIC	Cualquier caso con lesión vascular

3.- TRATAMIENTO

El tratamiento de las fracturas de diáfisis de tibia y peroné presenta aún hoy en día controversia, dado el gran riesgo de complicaciones, principalmente el de infección. La elección apropiada se realizará según edad, tipo de fractura, lesión de partes blandas, enfermedades concomitantes y estado del paciente, inestabilidad de los fragmentos y experiencia quirúrgica. El objetivo es conseguir una reanudación lo más rápida posible

de las actividades de la vida diaria con 3 principales objetivos (Figura 3) (3).

3.1. Fracturas cerradas

En cuanto al tratamiento quirúrgico de las fracturas diafisarias de tibia se ha demostrado la superioridad de los clavos intramedulares con respecto a otras técnicas quirúrgicas (fijador externo, placas a compresión...), con tasas de consolidación superior y menor índice de complicaciones.

Actualmente se utilizan clavos ranurados con orificios de bloqueo tanto proximal como distal. El tipo y de bloqueo que se utilice dependerá de la estabilidad y localización de la fractura así como de la reducción intraoperatoria que se consiga.

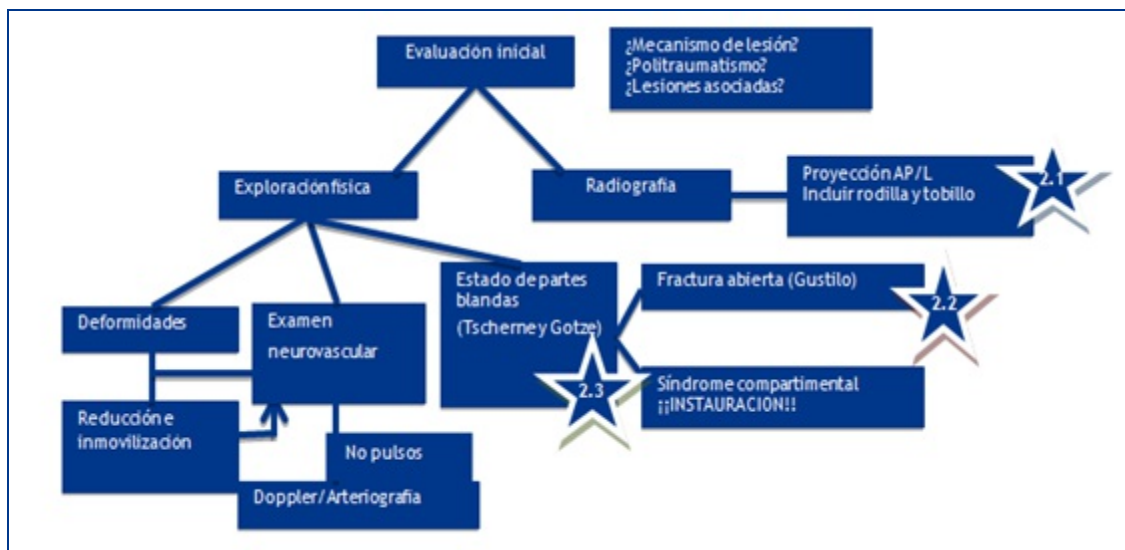


Figura 1. Para ver PDF de las figuras 1,3 y 4 pulse [AQUÍ](#)



Figura 3.

Se ha demostrado la superioridad de los clavos fresados en comparación con los no fresados en cuanto a que disminuyen la tasa de reintervenciones a los 6 meses consiguiendo mayores índices de consolidación (4).

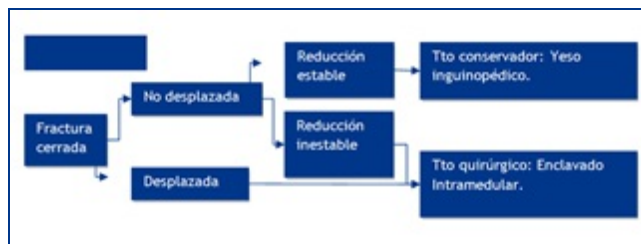


Figura 4.

3.2. Fracturas abiertas

La fractura abierta implica lesión importante de las partes blandas, habitualmente requiere más energía que una fractura cerrada y asocian otras lesiones, como ocurre en los politraumatismos. También nos aumentará la incidencia de complicaciones. El manejo de una fractura abierta debe ser lo más precoz posible (Figura 5) y consta de cuatro pasos básicos que comentaremos a continuación.

Antibioterapia: El antibiótico debe tratar de forma eficaz a los patógenos que se encuentran en la herida. No existe evidencia ninguna que apoye el empleo de pautas superiores a los tres días recomendándose en la mayoría de las guías clínicas pautas de tratamiento entre 48 y 72h para las fracturas tipo II y III (5).

Desbridamiento: El objetivo final es obtener una extremidad en el que todos los tejidos estén correctamente vascularizados. El tejido vivo es la mejor defensa contra la infección. Se debe resear todo tejido con aspecto desvitalizado por tratarse de medio óptimo para la colonización bacteriana. Se deben lavar abundantemente la herida.

Estabilización: La estabilización de las fracturas abiertas debe realizarse como tratamiento inicial con el desbridamiento, ya que limita el movimiento en el foco, disminuye el riesgo de diseminación de las bacterias y restaura el alineamiento de la extremidad (5). También mejora el flujo vascular, el retorno venoso y reduce el edema, el dolor y las rigideces postraumáticas.

Existe un consenso sobre el uso de fijación intramedular rígida como tratamiento inicial de las fracturas abiertas

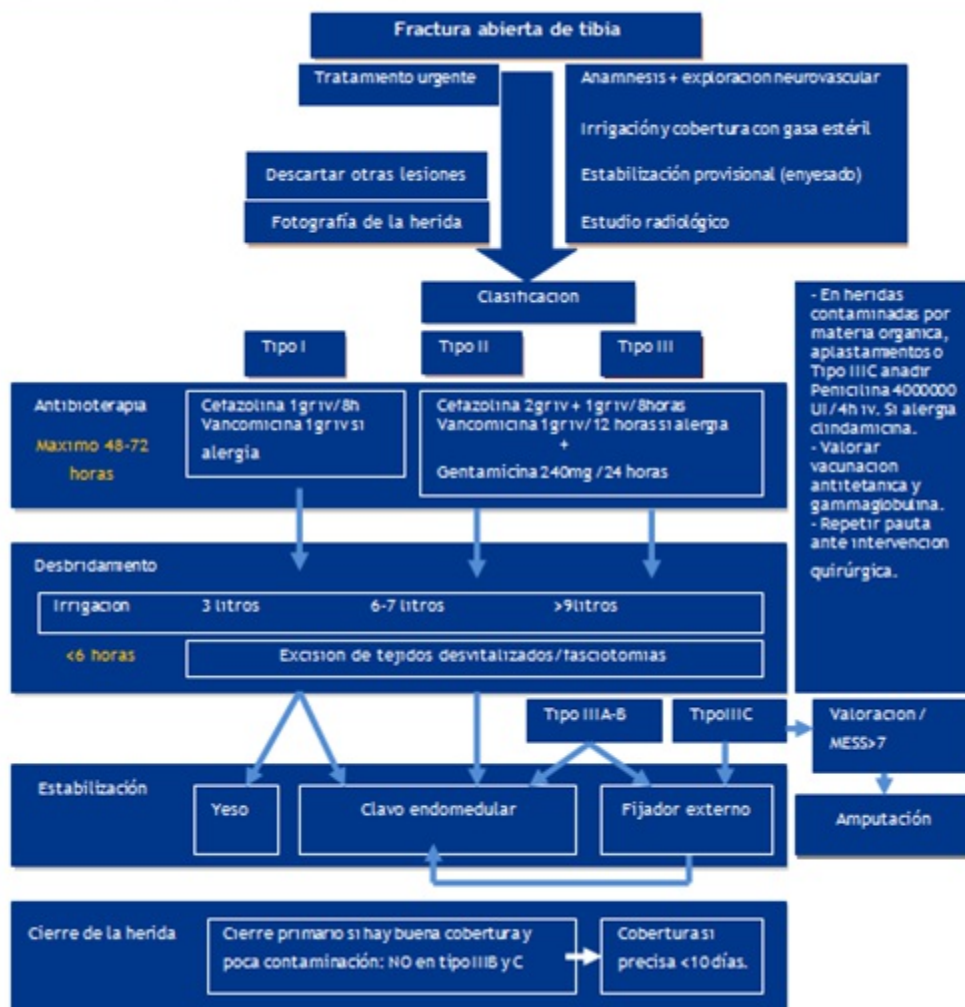


Figura 5.

Para ver PDF de la figura 5 pulse [AQUÍ](#)

diafisarias de tibia. Hay cierta controversia sobre el fresado previo al enclavado. Estudios recientes han demostrado la seguridad y eficacia del fresado en fracturas abiertas tipo I, II y IIIA pudiendo ser seguro en las IIIB (4,6).

El fijador externo es una técnica rápida y sencilla, muy útil en una situación urgente, especialmente en pacientes politraumatizados. Presentan no obstante un alto índice de retrasos de consolidación a los 6 meses (25-30%) (5), que, a menudo, requieren intervenciones añadidas para conseguir la consolidación definitiva.

El tratamiento secuencial de enclavado endomedular tras fijador externo se debe realizar siempre y cuando no haya datos de infección tanto clínicos como analíticos (VSG y

PCR negativos) y antes de la tercera semana tras el traumatismo por riesgo de infección secundaria (5).

Cierre de la herida: El objetivo principal consiste en el cierre precoz de la herida y cobertura, cuando sea necesario, en los primeros 10 días después del ingreso. La técnica "fijar y cubrir" estaría indicada en todos los casos en que las circunstancias tanto del paciente como del equipo permitan realizar una cobertura durante las primeras 72h.

3.3. Amputación

Para las fracturas abiertas grado III, en ocasiones lo más complicado es decidir si se deben tratar o amputar directamente. Para facilitar esta compleja decisión podemos tener en cuenta criterios sugestivos de conservación del miembro inferior:

- **Integridad del nervio tibial posterior:** exploración sensitiva de la planta del pie.
- Integridad de la arteria poplítea.
- Amplitud del daño de los tejidos blandos; valorar si será posible reconstruir con colgajos, injertos musculares o vascularizados libres.
- Valorar futura funcionalidad.
- Una isquemia superior a 6 horas orienta a una amputación.

3.4. Fracturas en niños

Dadas sus características óseas se recomienda el tratamiento ortopédico salvo fracturas irreductibles, fracturas en las que no se pueda mantener la reducción, conminutas, síndrome compartimental y abiertas. Si se prevé una importante afectación de partes blandas o ya existe, debe ingresarse al paciente 24- 48 horas, de la misma forma que en el adulto.

No se debe intervenir quirúrgicamente por sobrevaloración de la fractura. El 70% son aisladas y el 30% asociadas a fractura de peroné. Las fracturas aisladas conservan longitud con desviación en varo. Las fracturas de tibia y peroné tienden a acortarse y a desviarse en valgo. El último control radiológico se realizará al finalizar el crecimiento.

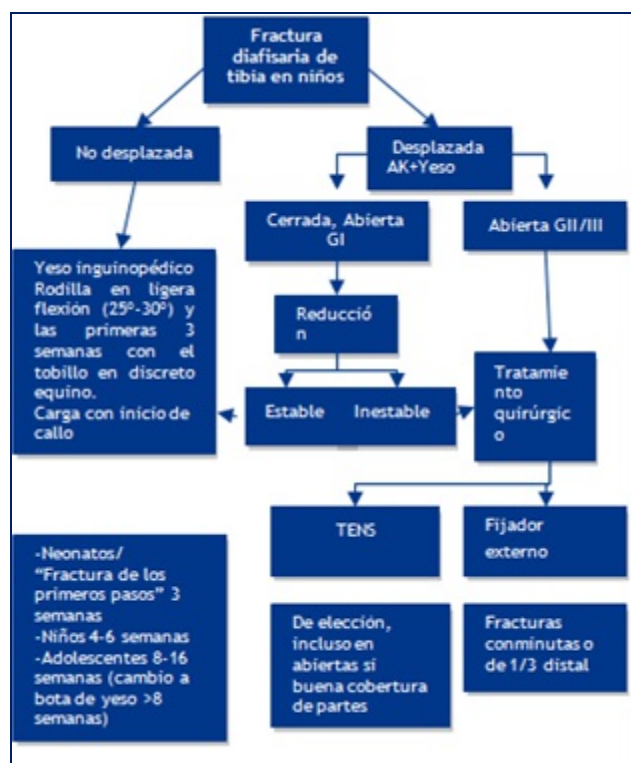


Figura 6. Para ver PDF de la figura 6 y 7 pulse [AQUÍ](#)

4.- COMPLICACIONES

Las complicaciones derivadas de la propia fractura o de su tratamiento son causantes de perjuicio para el paciente y con frecuencia de necesidad de reintervención. A continuación comentamos algunas de sus características.

4.1. Síndrome compartimental

El síndrome compartimental es una complicación potencialmente grave que se define como el aumento de la presión dentro de un espacio cerrado por fascias, que afecta la viabilidad de los tejidos. Dada su asociación frecuente a traumatismos de alta energía y a las estancas aponeurosis de la pierna, las fracturas de la diáfisis tibial son la causa más frecuente de síndrome compartimental agudo.

Es fundamental ante tales lesiones presentar una actitud de sospecha, ya que el diagnóstico es principalmente clínico (Parestesias, Dolor desproporcionado, Presión con tumefacción y sufrimiento de la piel, Palidez, Parálisis y Ausencia de pulsos). Todo ello dependiente del/os compartimento/s afecto/s. Como prueba complementaria puede realizarse la medición de la presión intracompartimental aunque esto NO debe retrasar la instauración del tratamiento (Figura 7).

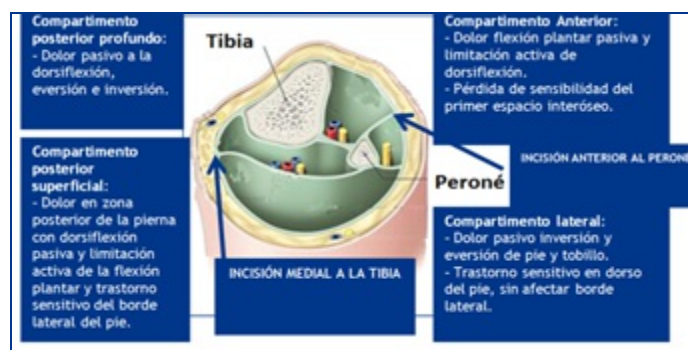


Figura 7.

El tratamiento debe comenzar con la retirada de todo vendaje o yeso, miembro en posición neutral y control estricto de la tensión arterial. La realización de fasciotomía vendrá indicada por un cuadro clínico establecido o una presión intracompartimental aumentada, aunque no hay consenso exacto en este tema se aceptan: Presión >30mmHg respecto a la contralateral (la normal suele estar entre 0-8mmHg) o una diferencia <30mmHg respecto a la diastólica. Los retrasos en la realización de la fasciotomía se asocian a peores resultados funcionales y a mayor tasa de complicaciones, debiendo evitarse en síndromes compartimentales establecidos con evolución mayor de 10 horas. Se valorará fasciotomía profiláctica en casos de alto riesgo de implantación del síndrome como al presentar lesión vascular poplítea combinada.

4.2. Pseudoartrosis

Los retrasos de consolidación y las pseudoartrosis son procesos de enlentecimiento de la velocidad de curación por encima de los límites normales. Las fracturas de tibia son las fracturas de huesos largos con mayor riesgo de pseudoartrosis según las series, siendo mayor el riesgo en el tercio medio, seguido por el distal (9).

Se definen dos causas fundamentales para el desarrollo de pseudoartrosis:

- Un excesivo movimiento del foco de fractura (en sistemas de osteosíntesis no estables, con diastasis del foco, trazos de fractura transversos o con peroné íntegro) cuyo tratamiento consistirá en una dinamización de la osteosíntesis asociada a carga o una nueva osteosíntesis (generalmente con un clavo fresado de mayor diámetro).
- Un defecto de vascularización del foco (bien por la débil envoltura de partes blandas lesionada con heridas abiertas o agresiones quirúrgicas, el hábito tabáquico o la asociación de daño en la vascularización endomedular durante el fresado) que requeriría aporte de injerto y una nueva osteosíntesis, pudiendo utilizarse factores de crecimiento.

Todas las pseudoartrosis o retrasos de consolidación en fracturas abiertas deben

considerarse como potencialmente infectadas.

4.3. Infección

La infección es una complicación importante con implicación directa en el pronóstico y en el resultado funcional. Sus principales factores de riesgo son la fractura abierta o lesión de partes blandas y la intervención quirúrgica, procesos comunes en la fractura diafisaria de tibia. El principal microorganismo implicado suele ser el *Staphilococo Aureus*. Para su tratamiento se suelen asociar antibióticos, generalmente una cefalosporina y el otro gentamicina, rifampicina o trimetoprima-sulfametoxazol.

La Infección Aguda (en la 1ª semana) se caracteriza por la sintomatología clásica de infección. Generalmente no existe lesión ósea visible en radiografía pero la ecografía puede mostrar colecciones. La gammagrafía y la RM suelen tener una gran sensibilidad y especificidad. El tratamiento debe ser multimodal, médico y quirúrgico. El tratamiento quirúrgico se compone de drenaje y desbridamiento de cualquier tejido de viabilidad dudosa, pudiendo requerir reintervenciones para coberturas posteriores. En cuanto a la antibioterapia deberá mantenerse durante 4-6 semanas como mínimo, pudiendo ser intravenosa u oral, y realizando el seguimiento con la monitorización de la PCR.

La Infección Crónica se caracteriza por el mayor tiempo de evolución y una sintomatología menos llamativa. Puede presentar afectación ósea, habitualmente secuestro segmentario. En estos casos debe extraerse todo el material de osteosíntesis asociado a limpieza quirúrgica y hueso desvitalizado, pudiendo requerir importantes resecciones óseas. Según el tamaño del defecto o en caso de retraso en la consolidación se pueden utilizar varias técnicas:

Defectos <2cm: Fijación externa + aporte de injerto óseo de esponjosa autólogo (preferentemente de localización posteroexterna por mejor cobertura de partes blandas).

Defectos mayores requerirán técnicas de fijación externa con empleo de injerto heterólogo de banco óseo, injertos vascularizados, o también se puede acudir al clásico transporte óseo (técnica de Ilizarov) (10).

De la misma manera que en las infecciones agudas deberá acompañarse de tratamiento antibiótico.

Un caso particular de infección son las infecciones de los pines de los fijadores externos. Deberán retirarse en caso de aflojamiento.

4.4. Otras complicaciones

La **consolidación viciosa** es la unión en una mala posición, se produce cuando no se consiguen los objetivos de reducción, las angulaciones son un factor de riesgo en el desarrollo de artrosis tanto de rodilla como de tobillo.

El **dolor anterior de rodilla** se da en casos de tratamiento con enclavado intramedular. No se observan diferencias clínicas o funcionales en relación al abordaje transtendinoso o paratendinoso.

En los casos de enclavado intramedular elástico (ESIN) es frecuente la presencia de dolor por **prominencia de los clavos** en la zona de entrada, aconsejándose que la protusión sea menor de 1,5 cm para evitarlo.

La **rotura del implante** se produce por fatiga del material y es sinónimo de pseudoartrosis mientras no se demuestre lo contrario. Los tornillos de bloqueo del clavo intramedular presentan el mayor índice de rotura, principalmente en encerrojado estático asociado a una composición de titanio. La rotura del clavo suele ser posterior a la rotura de los tornillos de bloqueo con pocas excepciones, por lo que no se recomiendan clavos sólidos en fémur o tibia.

La **algiodistrofia** o **sudeck** es otra complicación frecuente aunque en ocasiones pase desapercibida, se asocia a tratamientos tanto quirúrgicos como conservadores y produce retraso en la vuelta a las actividades previas a la fractura aunque no en su consolidación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rockwood and Green's. Fractures in adults. En: Bucholz, Heckman, (eds). Fractures of the tibia and fibula. 5 ed. Philadelphia; 2001. p. 1939-96.
2. Manual de cirugía ortopédica y traumatología. Ed Panamericana. Fracturas diafisarias de la tibia y el peroné. 2 ed. Madrid 2010. 1347-56.
3. Milner SA et al. Long-Term outcome after tibial shaft fracture: is malunion important? J Bone Joint Surg Am 2002;84:971-980.
4. Mohit Bhandari et al. Randomized Trial of Reamed and Unreamed intramedullary Nailing of Tibial Shaft Fractures. J Bone Joint Surg Am 2008;90:2567-78.
5. Muñoz Vives J.M., Caba Doussoux P., Martí i Garín D. Fracturas abiertas. Rev esp cir ortop traumatol 2010;54(6):399-410.
6. Fernández-Valencia Laborde J.A., Bori Tuneu G., García Ramiro S. Fracturas

abiertas: evaluación, clasificación y tratamiento. JANO 2004;1.533:57-65.

7. Pandya N K, Edmonds E W. Immediate intramedullary Flexible Nailing of Open Pediatric Tibial Shaft Fractures. J Pediatr Orthop 2012;32,8.
8. Gougoulas N., Khanna A., Maffulli N. Open tibial fractures in the paediatric population: a systematic review of the literature. British Medical Bulletin 2009;91:75–85.
9. Pretell Mazzini J. et al. Bone defect healing: Delay of consolidation and Pseudarthrosis. Rev Med Hered 2009;20:31-39.
10. B. Demir et al.: Option for chronically infected tibial pseudarthroses. J Orthop Sci 2009;14:525–534.

CAPÍTULO 91 - EXPLORACION CLINICA Y DIAGNOSTICO POR LA IMAGEN DEL TOBILLO

Autores: Luis Traverso Guerrero, Maximiliano Sánchez Martos
Coordinador: Juan Manuel Rodríguez de la Cueva
Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme

1.- INTRODUCCIÓN

El tobillo se compone de la articulación tibioperoneoastragalina que permite el movimiento de flexo-extensión, aunque no forme parte del tobillo, la articulación subastragalina tiene gran importancia ya que proporciona el movimiento de inversión y eversión del tobillo permitiendo la adaptación de la marcha a terrenos irregulares. La estabilidad es aportada por los ligamentos peroneoastragalinos anterior y posterior así como el ligamento peroneocalcaneo en la parte lateral siendo en la porción medial del tobillo el ligamento deltoideo el que da estabilidad. El Tendón de Aquiles ubicado en la zona posterior tiene una gran importancia en la biomecánica de la marcha.

El tobillo interviene en la transmisión del peso corporal y en la propulsión de la marcha. Tiene funciones de estabilidad, adaptación y amortiguación por lo que es objeto de múltiples patologías.

Se debe de realizar una **exploración** sistemática valorando desde nivel proximal a nivel más distal una adecuada inspección y palpación valorando la estabilidad de la articulación así como su correcta movilidad. Esta exploración debe de realizarse en bipedestación, en descarga y con la marcha; se debe de comparar siempre con el tobillo contralateral.

1.1. Anamnesis

La **anamnesis** es fundamental para realizar un buen diagnóstico, se debe de indagar sobre los antecedentes personales del paciente haciendo hincapié en la presencia de diabetes mellitus, patología vascular distal, enfermedades neurológicas, artropatías inflamatorias e intervenciones quirúrgicas a este nivel.

Se debe preguntar por la presencia de antecedentes traumáticos o antecedentes desencadenantes de la sintomatología, tiempo de evolución del proceso, cronología del dolor (diurno o nocturno), mecánica (aumento con movimiento o en reposo) así como características del mismo (opresivo, lancinante o punzante); existencia de proceso febril; inestabilidad o episodios de bloqueo y con qué frecuencia acontecen.

1.2. Exploración general

Muchas enfermedades sistémicas suponen alteraciones a nivel del tobillo sobre todo enfermedades reumáticas y neuropatías distales.

En caso de sospecha de enfermedad reumatoide se debe de realizar una exploración del resto de articulaciones. En caso de que se sospeche neuropatía distal tenemos que proceder a una exploración neurológica completa.

1.3. Inspección

La inspección comienza desde que se observa al paciente caminando, visualizando posibles alteraciones en la marcha y morfotipo. Tras esto, se inspeccionará el tobillo tanto en descarga como en bipedestación.

Se debe examinar la presencia de deformidades evidentes, lesiones dérmicas y cicatrices, signos inflamatorios como tumefacción y rubor.

Es frecuente la presencia de edema en el tobillo, hay que en cuenta que éste no sólo puede ser de origen mecánico/inflamatorio sino que patología vascular distal, cardiopatías y enfermedades metabólicas que cursen con hipoproteinemia pueden cursar con edema.

1.4. Palpación

La palpación se realizará de forma sistemática comparando ambos tobillos. El dolor suele ser localizado y nos facilitará la sospecha diagnóstico en función de la zona dolorosa. Se debe palpar los rebordes óseos de ambos maléolos así como la interlinea articular anterior y posterior, los ligamentos peroneoastragalinos y peroneocalcaneo, sindesmosis, el ligamento deltoideo y el tendón aquileo buscando puntos dolorosos, tumores o aumento de la temperatura local.

1.5. Estabilidad

Para la **estabilidad** de la articulación tibio-peroneoastragalina intervienen diferentes elementos:

- Congruencia articular
- **Capsular articular:** Se fija en el contorno de las superficies articulares excepto en la parte anterior, más laxa.

- **Ligamento lateral externo:** Se origina desde el maléolo peroneo y según su inserción en los huesos del tarso se compone de tres ligamentos o haces ligamentarios, el haz peroneoastragalino anterior, el haz peroneoastragalino posterior y el haz peroneocalcáneo. Da estabilidad evitando la inversión y rotación interna del tobillo.
- **Ligamento deltoideo:** Desde el maléolo tibial se abre en abanico insertándose en el astrágalo, calcáneo y escafoides tarsiano. Es el responsable de resistir la eversión y rotación externa.
- **Sindesmosis:** Es una estructura ligamentaria que une la porción distal de tibia y peroné dando estabilidad en el plano coronal e interviene en la distribución de la carga.

Para valorar la estabilidad hay una serie de maniobras que se describen a continuación:

- **Cajón anterior:** El paciente en decúbito supino o en sedestacion con descarga del tobillo. Con 10-15° de flexión plantar el explorador se lleva el tobillo hacia delante. Si el astrágalo rueda fuera de la mortaja nos puede sugerir una rotura del ligamento peroneo-astragalino anterior. En caso de realizar esta maniobra en neutro o con 10° de flexión dorsal exploraremos la integridad del haz peroneocalcáneo.
- **Pruebas de estrés:** Al hacer las pruebas de estrés, sujetar el astrágalo a nivel del cuello en lugar del talón; de esta forma nos aseguramos de que el bostezo se produce a nivel del tobillo y no en la subastragalina. De esta forma vemos que ligamento está lesionado. Hay dos pruebas de estrés principalmente: la Inversión (Inclinación astragalina) forzada, adducción del tobillo una vez fijada la tibia. Si no se siente resistencia se puede decir que hay lesión del complejo lateral externo (Figura 1). Eversión (Inclinación astragalina) forzada, abducción del tobillo una vez fijada la tibia. Si no hay resistencia existe lesión del ligamento deltoideo (1).



Figura 1. Prueba de estrés en inversión diagnostica de lesión de ligamento lateral del tobillo.

1.6. Movilidad

Debemos de valorar la movilidad del tobillo de forma pasiva y activa, comparándolo con el contralateral. Para realizar una descripción fidedigna del balance articular del mismo, debemos hacer uso del goniómetro, así podremos acusar diferencias significativas. Colocaríamos éste en el centro del maléolo peroneo, haciéndolo coincidir con la zona articulada del goniómetro, para valorar la movilidad desde el borde lateral. Si, por el contrario, la queremos cuantificar desde el borde medial, colocaremos el goniómetro de la misma manera, pero esta vez, haciendo coincidir la parte articulada con el centro del maléolo tibial.

Así, establecemos como balance de movilidad normal en el plano sagital, una flexión dorsal de 10-20° y una flexión plantar de unos 40-55°. Un bloqueo de la dorsiflexión, nos puede hacer sospechar, por tanto, de una retracción del tendón de Aquiles, un pinzamiento articular anterior o una artrofibrosis del tobillo, en rasgos generales.

1.7. Irritabilidad

Si sospechamos la lesión a nivel de la sindesmosis existen dos tests fundamentales que nos ayudan a confirmar el diagnóstico: Test de rotación externa, se realiza colocando una mano en la cara interna del pie rotándolo externamente, mientras con la otra

mano sujetamos la pierna por su cara externa, si se reproduce dolor a nivel de la sindesmosis, podríamos considerar una lesión a ese nivel; y el test de compresión (Squeeze test) (Figura 2), consiste en presionar de manera simultánea tibia y peroné, con una sola mano a modo de pinza, por encima del tobillo, en caso de lesión a nivel de la sindesmosis, se reproducirá el dolor en dicha área.



Figura 2. Squeeze test. El dedo índice del examinador señala el área donde se produciría el dolor.

1.8. Maniobras exploratorias especiales

- **Prueba de Thompson:** Se valora la integridad del tendón de Aquiles. Con el paciente en decúbito prono con ambos pies fuera de la camilla se realiza una compresión de la masa gemelar lo que provocará una flexión plantar. En caso de lesión del tendón de Aquiles, no habrá flexión plantar o ésta será mínima.
- **Prueba de Matles:** Similar a la anterior. Con el paciente colocado en decúbito prono se flexionan ambas rodillas a 90°, en caso de lesión del tendón de Aquiles se observará una mayor dorsiflexión del tobillo en comparación al contralateral.
- **Prueba del balanceo:** en decúbito supino se colocan ambas manos sobre el dorso de los pies para mantenerlos paralelos al suelo, se palpa con los pulgares la cara anterior del astrágalo y se practica pasivamente la flexión plantar y dorsal del tobillo, y se observa el nivel de movimiento. Si hay resistencia durante la dorsiflexión manifiesta subluxación tibioastragalina posterior.
- **Prueba de Kleiger:** se estabiliza la porción distal de la tibia y el peroné con una

mano, y las caras medial e inferior del calcáneo, con la otra, la presencia de dolor a lo largo de la cara medial del tobillo cuando se aplica una fuerza de rotación externa en dorsiflexión neutra manifiesta lesión del ligamento deltoideo. Cuando se realiza dorsiflexión y se aplica rotación externa y hay dolor en zona medial y proximal manifiesta afectación sindesmótica (2).

2.- DIAGNÓSTICO DE IMAGEN

Además de la radiología convencional, disponemos de diversas **herramientas diagnósticas** en la patología del tobillo, siendo las más comúnmente utilizadas: la TAC para el diagnóstico de alteraciones óseas, como suplemento en ocasiones, a la radiografía en imágenes dudosas de fractura, y la RNM y la Ecografía, utilizadas para complementar el diagnóstico de presunción en patología ligamento-tendinosa del tobillo.

2.1. Radiología convencional - TAC

Son pruebas principalmente útiles para el estudio de fracturas y procesos degenerativos.

El estudio radiológico comienza con radiografías simples para descartar alteraciones en la alineación, fracturas o lesiones osteocondrales. Las **radiografías** de rutina incluyen anteroposterior (AP), lateral y, en ocasiones, la proyección de mortaja interna oblicua a 20°. Además de valorar la alineación y la presencia, o no, de lesiones óseas permite un estudio inicial de las superficies y espacios interarticulares y de partes blandas en traumatismos o movimientos forzados del tobillo, por ejemplo.

La mortaja formada por la tibia y peroné distales y el astrágalo se define medial y lateralmente por ambos maléolos. En el aspecto superior, por la tibia (plataforma o pilón) y en el aspecto inferior, por la cúpula del astrágalo. La mortaja debe ser simétrica respecto del astrágalo en todas las proyecciones. El astrágalo debe estar centrado en la radiografía anteroposterior, y la distancia entre la plataforma tibial y la cúpula astragalina no debe ser superior a 5 mm (6).

Las radiografías de estrés son exploraciones dinámicas que, forzando la posición del pie permiten ver la integridad funcional de las partes blandas del tobillo, midiendo la inclinación y el desplazamiento anterior del astrágalo con respecto a la tibia. Así, podemos realizar el test de inversión dinámico en la proyección anteroposterior y así obtener medidas bastante precisas de la inclinación del astrágalo o del ensanchamiento del espacio articular lateral, o el test del cajón anterior o sagital en la proyección lateral, valorando así la integridad del ligamento peroneoastragalino anterior, por ejemplo. Una separación, en éste último, entre tibia y astrágalo de hasta 5 mm se considera normal. Entre 5 y 10 mm puede ser normal o anormal y, por ello, debe ser

comparado con el tobillo contralateral.

Con las radiografías de estrés no es posible distinguir entre la lesión aislada de un ligamento, de varios o una combinación de lesiones ligamentosas. Además, para complicar más su interpretación, el dolor y el espasmo muscular, que suelen presentar los pacientes a los que normalmente se les indica esta prueba, tienden a restringir el movimiento. Por este motivo, algunos autores mantienen que las radiografías de estrés son de poca utilidad a no ser que se realicen bajo anestesia (7).

La TAC es una técnica en continua progresión, capaz de obtener cortes inferiores a 1 mm para su posterior reconstrucción en los tres planos del espacio, con alta definición. La principal indicación de la TAC es la valoración de las estructuras óseas: estudio de fracturas complejas, fracturas "ocultas", planificación quirúrgica, lesiones osteocondrales y tumores óseos entre otras.

2.1.1. Fracturas pediátricas

Las características de la imagen de fracturas de tobillo en este grupo de población va a depender de la edad (grado de desarrollo de la placa de crecimiento), relación de los ligamentos a la epífisis, y los mecanismos de lesión.

Dentro de este conjunto de lesiones son características las fracturas en relación a la fisis, denominadas epifisiolisis, para las cuales es habitual el uso de la clasificación de Salter y Harris, siendo el tipo II de dicha clasificación (fractura a través de la fisis extendiéndose a la metáfisis) el tipo más frecuente (75% de los casos) (3). Se describen algunos tipos específicos de fractura a nivel del tobillo como son:

- **Fractura triplanar:** consiste en tres fragmentos, encontrando así una epifisiolisis antero-lateral tibial (Tipo III Salter-Harris), el resto de la epífisis distal de la tibia con una zona metafisaria adherida (parecida a un tipo II de Salter y Harris) y por último, la metáfisis. En ocasiones, se requiere el uso de la TAC para obtener un mayor detalle de dicha lesión (Figura 2).
- **Fractura juvenil de Tillaux:** se trata de una epifisiolisis tipo III de Salter y Harris de la fisis tibial lateral distal. Su mecanismo de producción consiste en una rotación externa forzada del pie, de tal forma que el fragmento es desplazado por la acción del ligamento tibioperoneo anterior.

2.1.2. Fracturas del adulto

Existen casos de fracturas en el adulto, al igual que ocurre en la edad infantil, que requieren de más pruebas de imagen complementando así las imágenes obtenidas por las radiografías.

Los patrones de fractura más frecuente son los producidos por mecanismos de: supinación rotación externa, supinación-aducción, pronación-abducción y pronación-rotación lateral.

Es importante destacar en el adulto, las fracturas de pilón tibial, por su elevada complejidad terapéutica, ya que suelen ser consecuencia de traumatismos de alta energía, con las consiguientes complicaciones de partes blandas pre y postquirúrgicos que conllevan. Habitualmente empleamos la TAC en este tipo de fracturas para llegar al diagnóstico y realizar una planificación preoperatoria con detenimiento, requerida por estas fracturas (Figura 3).



Figura 3. Proyecciones radiológicas AP y lateral en fractura tobillo.





Otra lesión localizada en esta articulación y que merecen una mención especial, son las fracturas de cúpula astragalina, ya que este tipo es el más frecuente en cuanto a la

localización en el astrágalo se refiere y una de las más complejas de diagnosticar, pudiendo llegar a pasar desapercibidas en el 50% de los casos. Las lesiones agudas se localizan generalmente en la vertiente lateral y las pruebas más útiles para el diagnóstico, medida, detección y localización de la lesión son la TAC y la RNM (4).

2.1.3. Procesos degenerativos

Entre ellos se puede descartar por su mayor frecuencia la artrosis primaria o secundaria. Las características radiológicas típicas son: aumento de la densidad ósea, formación de osteofitos, esclerosis subcondral, estrechamiento del espacio articular, quistes subcondrales y cuerpos libres.

2.2. RNM - Ecografía

Para el estudio de partes blandas del tobillo, principalmente lesiones ligamentarias, tanto la ecografía como la RNM son pruebas útiles.

La ecografía permite una valoración de ligamentos lesionados como consecuencia de traumatismos que provocan roturas parciales o completas. Es útil para el diagnóstico de las lesiones agudas del ligamento peroneo astragalino anterior, del peroneocalcáneo así como del tendón de Aquiles. Debido a que es una técnica no invasiva e inocua, permite una valoración inicial durante la fase aguda pudiéndose visualizar las estructuras de forma dinámica. Destacando su gran disponibilidad y bajo coste como principales ventajas. El principal inconveniente de esta prueba es la dependencia del examinador, por tanto, la sensibilidad diagnóstica de esta prueba complementaria va ligada a la capacitación y experiencia de la persona que la realiza.

La RNM ofrece imágenes de alto contraste de la medular ósea y de las partes blandas articulares y periarticulares. Por su capacidad multiplanar, se pueden estudiar estructuras en los tres planos del espacio. La RNM se utiliza, sobre todo, en pacientes con dolor agudo o subagudo o con sospecha de lesión tendinosa. No estaría indicado en el estudio de la inestabilidad aguda por ejemplo, ya que no condiciona un cambio en el enfoque terapéutico, salvo para los atletas (9,10).

2.2.1. Síndromes por sobreuso

- **Lesiones ligamentosas:** las lesiones ligamentosas más frecuentes son las correspondientes a los ligamentos laterales, pero también es posible la lesión del ligamento deltoideo y los de la sindesmosis. Las pruebas de imagen son importantes para determinar el grado de lesión ligamentosa, pudiendo encontrar los siguientes hallazgos según la técnica usada:

- a) **Proyección radiográfica AP:** apertura de la línea articular más de dos milímetros con respecto a contralateral.

- b) **Proyección varo/valgo forzado:** apertura de la articulación más de cinco grados con respecto al lado normal.
- c) **Artrografía:** la rotura del ligamento peroneocalcáneo provoca un paso de contraste a los ligamentos peroneos que discurren por encima del primero. La rotura del ligamento deltoideo provoca extravasación del contraste medialmente.
- d) **Tenografía:** el contraste pasa a la articulación del tobillo desde la vaina de los tendones peroneos (5). La tenografía es una técnica útil para el estudio de las lesiones tendinosas y también para los esguinces del ligamento peroneocalcáneo, mostrando una sensibilidad del 88% y una especificidad del 87% (8).
- e) **RNM:** se produce un aumento de señal y engrosamiento con roturas parciales en T2, y en el caso de roturas completas se produce un aumento de señal con solución de continuidad en T2.

- **Lesiones de los tendones peroneos:**

- a) **Subluxación:** presenta en la radiología simple, signos indirectos como fracturas arrancamiento de peroné, o imágenes de subluxación en tenogramas o a la RNM.
- b) **Rotura:** en caso de ser parcial presentará un aumento de señal y engrosamiento en T2, mientras que se observará una separación de extremos tendinosos en T2 en caso de roturas completas.
- c) **Tenosinovitis y tenosinovitis estenosante:** se observa aumento de líquido en la vaina tendinosa en secuencias T2, y en el caso de ser estenosante se detecta una zona de estrechamiento a la RNM o el tenograma.

- **Lesiones del tendón de Aquiles:**

- a) **Tendinosis:** es posible encontrar cuatro tipos atendiendo a su histología que darán lugar a diferentes imágenes:
 - **Fibromatosis hipóxica:** la más frecuente, localizándose en la zona crítica (2-6 cm por encima de la inserción). Da lugar a imágenes de engrosamiento y baja intensidad de señal a la RNM.
 - **Degeneración mixoide:** segunda forma más frecuente de tendinosis. Da lugar a imágenes de engrosamiento con incremento de la señal en T2.
 - **Degeneración grasa:** generalmente presente en ancianos.
 - **Calcificación/osificación:** representa el 3% de las tendinosis y en este caso se pueden observar calcificaciones u osificaciones en el espesor del tendón a la radiología simple.
 - **Roturas totales o parciales:** El diagnóstico por imagen puede ser realizado mediante ecografía o RNM en planos sagitales y axiales. (Figura 4).



Figura 4. Imagen ecográfica rotura tendón de Aquiles.

- **Lesiones de tendones mediales:** de anterior a posterior los tendones mediales del tobillo incluyen al tibial posterior, flexor largo de los dedos y al tendón flexor largo del primer dedo. Las alteraciones que pueden presentar dichas estructuras incluyen degeneración, roturas parciales o totales, subluxación o tenosinovitis, siendo el más frecuentemente afectado el tendón tibial posterior. Generalmente la técnica de elección para el diagnóstico por imagen es la RNM que definirá el tipo y la extensión de la lesión.
- **Lesiones de tendones anteriores:** incluye el tendón tibial anterior, extensor largo del primer dedo, y al tendón extensor largo de los dedos. De los anteriormente citados es el tibial anterior el más frecuentemente lesionado justo por encima del retináculo superior. Tanto la ecografía como la RNM son pruebas adecuadas para el diagnóstico de procesos que afecten a dichas estructuras.

2.2.2. *Síndromes de pinzamiento articular*

Pueden ser debidos a alteraciones de partes blandas u óseas. Se describen como más frecuentes los siguientes tipos: anterior, anteromedial, anterolateral, posterior y posteromedial dependiendo de donde se localice la zona de conflicto de espacio y dolor.

Para el diagnóstico por imagen se pueden realizar proyecciones en estrés, TAC o RNM, siendo ésta última la más útil para la confirmación diagnóstica y eliminar otras posibilidades de dolor de tobillo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Appling SA. Foot and ankle. En: Current concepts of Orthopaedic Physical Therapy. La Crosse: Orthopaedic Section, American Physical Therapy Association; 2001.
2. Hartley A. Practical joint assessment. St. Louis: Mosby; 1995.
3. Rogers LF. Radiology of the epiphyseal injuries. Radiology 1970; 96:289-99.

4. Arimoto HR, Forrester DM. Classification of ankle fractures. An algorithm. AJR Am J Roentgenol 1980; 135:1057-63.
5. Tuite MJ. MR imaging of the tendons of the foot and ankle. Semin Musculoskeletal Radiol 2002; 6:119-31.
6. Blanshard KS, Finlay DBL, Scott DJA, Ley CC, Siggins D, Allen MJ. A radiological analysis of lateral ligament injuries of the ankle. Clin Radiol, 1986; 37:247-251.
7. Chandnani VP, Harper MT, Ficke JR y cols. Chronic ankle instability: Evaluation with MR arthrography, MR imaging, and Stress Radiography. Radiology, 1994; 192:189-194.
8. Bleichrodt RP, Kingma LM, Binnendijk B, and Klein JP. Injuries of the lateral ankle ligaments: classification with tenography and arthrography. Radiology, 1989; 173:347-349.
9. Kerr R, Forrester DM, Kingston S. MR imaging of foot and ankle trauma. Orthop Clin North Am, 1990; 21:591-601.
10. Breitenseher MJ, Trattning S, Kukla C y cols. MRI versus lateral stress radiography in acute lateral ankle ligament injuries. J Comput Assist Tomogr, 1997; 21:280.

CAPÍTULO 92 - FRACTURAS- LUXACIONES DE TOBILLO

Autores: Diego Pérez Bermejo y Noelia Alonso García

Coordinador: Manuel Francisco García Alonso

Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid)

1.- INTRODUCCIÓN

La articulación del tobillo puede lesionarse por mecanismos directos o, más frecuentemente, indirectos como fuerzas de rotación, traslación o axiales, originando luxación o subluxación del astrágalo en la mortaja asociada a lesiones de los distintos componentes óseos y/o ligamentosos implicados:

- Maleolo interno o ligamento deltoideo (LLI).
- Maleolo externo o ligamento lateral externo (LLE).
- Tubérculo tibial anterior o sindesmosis tibioperonea anterior.
- Tubérculo tibial posterior o sindesmosis tibioperonea posterior.

Se trata de lesiones articulares en las que pequeñas alteraciones de la congruencia entre el astrágalo y la mortaja tibioperonea modifican las superficies de contacto y en consecuencia originan una sobrecarga del cartílago articular, lo que conduce a una artrosis precoz.

Conllevan importante afectación de partes blandas, dada su localización prácticamente subcutánea, sobretodo en caso de fracturas abiertas.

2.- CLASIFICACIONES

Sólo consideraremos las que son útiles desde el punto de vista práctico:

2.1. Clasificación de Danis-Weber y AO Müller (Tabla 1)

Weber describió inicialmente una clasificación según la localización de la fractura en el peroné respecto a la articulación del tobillo; posteriormente, el grupo AO la completó con diferentes tipos según las lesiones ligamentosas.

2.2. Clasificación de Lauge-Hansen

Basada en la posición del pie en el momento de la lesión (pronación o supinación) y en la dirección de la fuerza causante (rotación externa, adducción o abducción). Permite entender la fisiopatología de las diferentes lesiones (3), distinguiendo entre:

2.2.1. Lesiones por supinación-adducción (Figura 1 izquierda)

Este mecanismo, idéntico al que causa los esguinces de tobillo, puede también provocar:

- Rotura del ligamento lateral externo, avulsión del peroné o fractura transversal del maléolo externo por debajo de la articulación (tipo A de Weber).

INFRASINDESMAL	44 A1 Unifocal	44 A2 Bifocal	44 A3 Rotacional
			
	44 B1 Lateral	44 B2 Lateral y medial	44 B3 Lateral, medial y posterior
TRANSINDESMAL			
	44 C1 Diafisaria simple	44 C2 Multifragmentaria	44 C3 Proximal
			

Tabla 1. Clasificación AO Müller de las fracturas maleolares.

- Fractura por cizallamiento del maléolo interno de trazo vertical debido a impactación del astrágalo contra la tibia.

2.2.2. Lesiones por supinación-rotación externa (Figura 1 centro)

Son las más frecuentes. El pie en supino es sometido a una fuerza en rotación externa que puede progresivamente:

- Rotura del ligamento tibioperoneo anterior, avulsión en su inserción peronea (*tubérculo de Wagstaffe*) o avulsión del tubérculo tibial anterior (*Tillaux-Chaput*).
- Fractura oblicua de peroné a la altura de la sin-desmosis (tipo B de Weber).
- Rotura de la sin-desmosis tibioperonea posterior o fractura del maléolo posterior (*triángulo de Volkmann*).
- Rotura del ligamento deltoideo o fractura del maléolo tibial. Esta última situación es conocida como *fractura de Dupuytren*.

2.2.3. Lesiones por pronación-rotación externa (Figura 1 derecha)

En esta situación, las estructuras internas se encuentran en tensión y son las que se lesionan inicialmente:

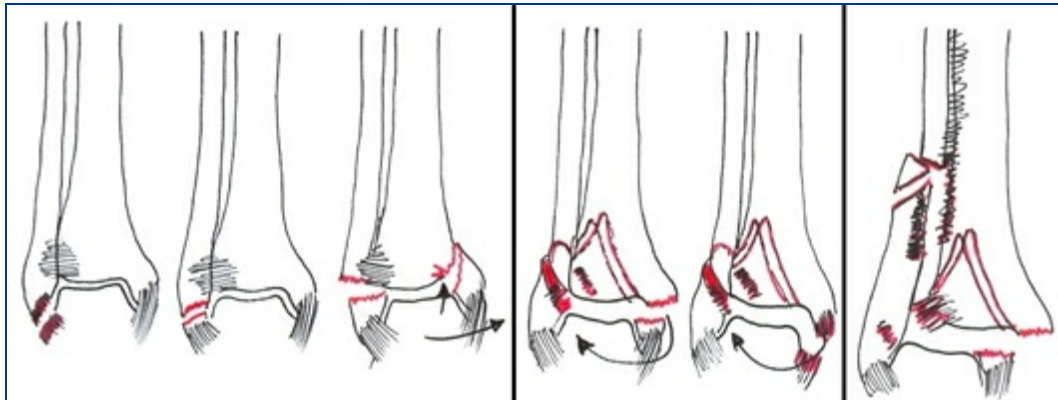


Figura 1. Mecanismos de las lesiones por supinación-adducción (Weber A) a la izquierda, por supinación-rotación externa (Weber B) en el centro y por pronación-abducción (Weber C) a la derecha.

- Rotura del ligamento deltoideo o fractura del maléolo medial.
- Rotura de la sin-desmosis tibioperonea.
- Fractura suprasindesmal (tipo C de Weber) o proximal del peroné con rotura de la membrana interósea (*fractura de Maissonneuve*).

3.- DIAGNÓSTICO

Se fundamenta en una adecuada evaluación clínica y radiológica.

3.1. Evaluación clínica

Inspección detallada (deformidades, equimosis, heridas, presencia de flictenas...) y palpación de puntos dolorosos óseos y ligamentosos. Así mismo se deben comprobar: pulsos (pedio y tibial posterior), relleno capilar, sensibilidad y movilidad del pie para descartar lesiones neurovasculares.

La equimosis y el dolor a la palpación en la cara medial son indicadores de lesión oculta del ligamento deltoideo. El dolor a la presión de la articulación tibio-peronea distal sugiere lesión de la sin-desmosis (1).

3.2. Evaluación radiológica

Ante un traumatismo agudo del tobillo, no siempre se requiere su exploración radiológica. El uso de las Normas de Ottawa permite la selección de los casos que

precisan estudio radiográfico de los que no con una sensibilidad cercana al 100%. De esta manera se evita la rutinaria e impropia solicitud de placas innecesarias (Tabla 2).

Tabla 2. Normas de Ottawa del tobillo
Traumatismo agudo de tobillo y 1 o más de las siguientes condiciones:
• Edad mayor o igual de 55 años. • Dolor a palpación en cualquiera de los maléolos. • Impotencia para el apoyo y soportar el peso.

Las tres proyecciones radiológicas habituales son la antero-posterior (AP), la lateral y la AP con 15-20° de rotación interna que evalúa la mortaja tibioperonea. En ocasiones se debe incluir la parte proximal de tibia y peroné. Combinando una lateral y una de la mortaja pueden diagnosticarse y clasificarse todas las lesiones que hemos descrito anteriormente (1).

En la proyección AP se valora la longitud del peroné mediante el ángulo talocrural. Una diferencia de 3-5° con el tobillo contralateral indica acortamiento peroneo (Figura 2). La proyección lateral muestra desplazamiento anterior o posterior del astrágalo. En la proyección de la mortaja es importante reconocer las características que Weber describió como determinantes del grado de reducción (1):

- Espacio articular tibioastragalino equidistante y paralelo en todos sus puntos.
- Continuidad entre el hueso subcondral de la tibia y de la carilla articular del peroné (línea tibioperonea de Senton).
- Curva peroneo-astragalina equidistante.
- Para valorar la integridad de la sindesmosis (2), puede ser de ayuda determinar la distancia entre la pared interna del peroné y la pared lateral de la tibia a 1 cm de la articulación (< 6 mm), además del aumento del espacio libre medial > 5 mm (figura 2). Menos fiable es la medida del solapamiento tibioperoneo pues depende de la incidencia del haz de rayos y de la rotación del tobillo.

3.3. Otras pruebas complementarias

- Las radiografías de estrés forzando el valgo y la rotación externa son útiles para identificar lesiones ocultas del ligamento deltoideo o de la sindesmosis. Deben practicarse con el paciente anestesiado y comparándolas con las del lado sano.
- La TAC estaría indicada en caso de fracturas asociadas del pilón tibial.
- La RMN permite valorar lesiones cartilaginosas, ligamentosas o tendinosas.

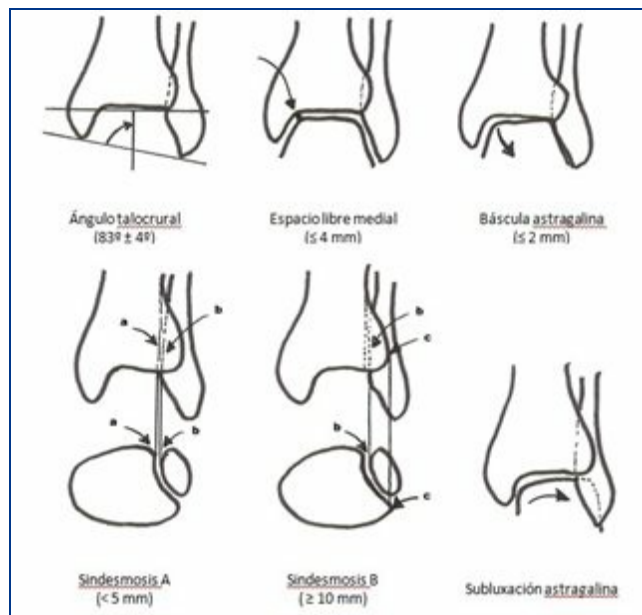


Figura 2. Parámetros radiográficos del tobillo.

4.- TRATAMIENTO

Inicialmente, si evidenciamos una luxación de tobillo, nuestra prioridad será la reducción, pues el astrágalo desplazado compromete la vascularización del pie, y así cederá rápidamente la isquemia e inflamación regional.

La reducción suele conseguirse mediante la manipulación del pie (tracción, cajón anterior, rotación interna); a continuación se inmoviliza el tobillo en dorsiflexión neutra con una férula de yeso suropédica. Si no conseguimos la reducción o no es posible mantenerla, estaría indicada la cirugía urgente (1).

El tratamiento definitivo podrá ser:

4.1. Ortopédico

Únicamente son susceptibles de tratamiento conservador las fracturas estables, es decir las no desplazadas infrasindesmales y transindesmales del peroné sin lesión medial (tipos 44-A1 y 44-B1 de la clasificación AO).

Consiste en la inmovilización mediante un botín de yeso con el tobillo en dorsiflexión neutra durante 4-6 semanas, autorizando la carga de peso cuando el dolor lo permita. Conviene realizar controles radiológicos periódicos para asegurar que la reducción se mantiene.

4.2. Quirúrgico

La cirugía ofrece como ventajas sobre el tratamiento ortopédico la movilización y carga precoz. Debemos considerar los siguientes aspectos: cuándo está indicado, en qué momento, por dónde se deben abordar y cómo se estabilizan las diferentes lesiones y qué normas postoperatorias se deben seguir:

4.2.1. Indicaciones (3)

Estaría indicado en fracturas desplazadas e inestables, correspondiendo éstas al resto de tipos de la clasificación AO no susceptibles de tratamiento ortopédico. También está indicado si fracasa el tratamiento conservador.

4.2.2. Calendario (3)

El momento de la intervención se supeditará al estado de las partes blandas. Lo ideal sería antes de la aparición de tumefacción o flictenas. La reducción abierta y fijación interna evacúan el hematoma y permiten un cierre primario de la herida sin tensión. Sin embargo, en presencia de edema intradérmico (signo de la piel de naranja), subcutáneo (signo del pliegue) o flictenas, debe demorarse la intervención hasta que haya mejorado su estado, inspeccionando la zona de nuevo antes de programarla. En ocasiones esto puede suponer entre 1 y 2 semanas de espera.

4.2.3. Abordajes (4)

4.2.3.1. Lateral

- **Indicaciones:** osteosíntesis del peroné, revisión de la sindesmosis tibioperonea.
- **Referencias:** incisión paralela o ligeramente anterior al eje mayor del peroné, para que una vez colocado el material, al suturar la herida éste no quede justo debajo de la cicatriz.
- **Riesgos:** nervio peroneo superficial, tendones peroneos.

4.2.3.2. Medial

- **Indicaciones:** síntesis del maléolo interno, revisión del ligamento deltoideo.
- **Referencias:** la incisión es paralela al eje mayor de la tibia y puede incurvarse distalmente hacia anterior en forma de J.
- **Riesgos:** vena safena mayor, nervio safeno interno, tendón del tibial posterior.

4.2.3.3. Posterior

- **Indicación:** reducción y osteosíntesis del maléolo posterior.
- **Referencias:** incisión entre el tendón de Aquiles y los tendones peroneos.
- **Riesgos:** nervio sural o safeno externo, vena safena menor.

4.2.4. Técnicas de fijación (3)

4.2.4.1. Fracturas aisladas del maleolo externo

Debe restaurarse la longitud y corregir la malrotación del peroné.

En fracturas simples aplicamos una osteosíntesis basada en los principios de estabilidad absoluta: se suele utilizar uno o dos tornillos de cortical de pequeños fragmentos (3'5 mm) a compresión asociados o no a una placa de tercio de tubo con función de neutralización (Figura 3).



Figura 3. Osteosíntesis con tornillo de tracción y placa de neutralización en fractura transindesmal de

peroné.

En fracturas conminutas se aplica una osteosíntesis siguiendo los principios de estabilidad relativa, con una placa de tercio de tubo y función de puente entre los fragmentos principales. En pacientes osteoporóticos pueden ser útiles placas con tornillos bloqueados a la misma, como el sistema LCP (*Locking Compression Plate*). Con menos frecuencia se emplea hoy en día el enclavado endomedular del peroné.

En caso de fracturas infrasindesmales o avulsiones del LLE en los que es difícil situar tornillos en el fragmento distal puede ser más resolutivo aplicar una osteosíntesis basada en el principio del tirante con unas agujas de Kirschner y un cerclaje alámbrico (obenque).

4.2.4.2. *Fracturas aisladas del maléolo interno*

Osteosíntesis con criterios de estabilidad absoluta, utilizando para ello tornillos de esponjosa de rosca parcial (4.0 mm) a compresión (preferiblemente dos en vez de un único tornillo, para evitar la rotación del fragmento). Si los fragmentos son demasiado pequeños puede utilizarse también un tirante con agujas de Kirschner y alambre.

En caso de fracturas verticales como las que suceden en lesiones por pronación-abducción, está indicado asociar a los tornillos de tracción una placa de tercio de tubo con función de sostén o soporte (Figura 4).



Figura 4. Fractura de maléolo interno vertical. Osteosíntesis con tornillos de esponjosa a compresión y placa de tercio de caña con función de soporte.

4.2.4.3. *Fracturas bimaléolares o lesiones equivalentes*

Lo primero debe ser la reducción y fijación del maléolo externo, pues el restablecimiento de la longitud y rotación correctas del peroné es el principal factor para estabilizar el astrágalo en la mortaja (2). A continuación se realizará la síntesis

del maléolo interno; en ambos casos los principios son los expuestos en los anteriores apartados.

En las lesiones equivalentes (fractura de maléolo peroneo y rotura del ligamento deltoideo) y de acuerdo a lo publicado en la literatura científica (1), no parece necesaria la reparación rutinaria del complejo ligamentoso medial. Sólo estaría indicada su revisión quirúrgica si, una vez sintetizado el peroné, no se obtiene una reducción anatómica, que es indicativa de la interposición de partes blandas a dicho nivel.

4.2.4.4. *Fracturas del maléolo posterior*

Son debidas a fuerzas intensas de abducción o rotación externa que causan avulsión del ligamento tibioperoneo posterior o impacto del astrágalo contra el tubérculo tibial posterior.

La reducción y fijación del peroné puede, mediante ligamentotaxis del ligamento tibioperoneo posterior, conseguir una reducción anatómica del maléolo posterior. Sólo estaría indicada su síntesis cuando, una vez estabilizado el peroné, el desplazamiento sea mayor de 2 mm o el fragmento suponga más del 25-30% de la superficie articular distal de la tibia.

Suelen utilizarse tornillos de esponjosa de rosca parcial a compresión que pueden insertarse de forma percutánea o por vía posterior.

4.2.4.5. *Lesiones de la sindesmosis*

Debe sospecharse ante fracturas de los tipos B y C de Weber o cuando radiológicamente se constate un ensanchamiento mayor de 5 mm del espacio libre medial o una diástasis tibioperonea distal mayor de 6 mm (Figura 2). Puede ser útil realizar pruebas de estrés durante la radioscopia intraoperatoria. Debe reducirse y fijarse de acuerdo a los siguientes principios:

- Posición en dorsiflexión neutra del tobillo.
- Uno o dos tornillos de posición (no de compresión) para hueso cortical (3'5 mm) o esponjoso (4'5 mm).
- Los tornillos deben ser paralelos a la superficie articular distal de la tibia y estar situados a una altura aproximada de 2-3 cm por encima de la interlínea tibioastragalina (Figura 5).
- Los tornillos deben ir dirigidos de posterior a anterior con una inclinación aproximada de 30° (Figura 5).
- Los tornillos deben unir al menos tres corticales y aunque es motivo de controversia, parece más segura la unión de las cuatro (Figura 5).

Es conveniente mantenerlos no menos de 8 semanas y preferiblemente durante 3 meses. Aunque es controvertido el momento de la retirada, parece más seguro retirarlos antes del apoyo para eliminar el riesgo de rotura.

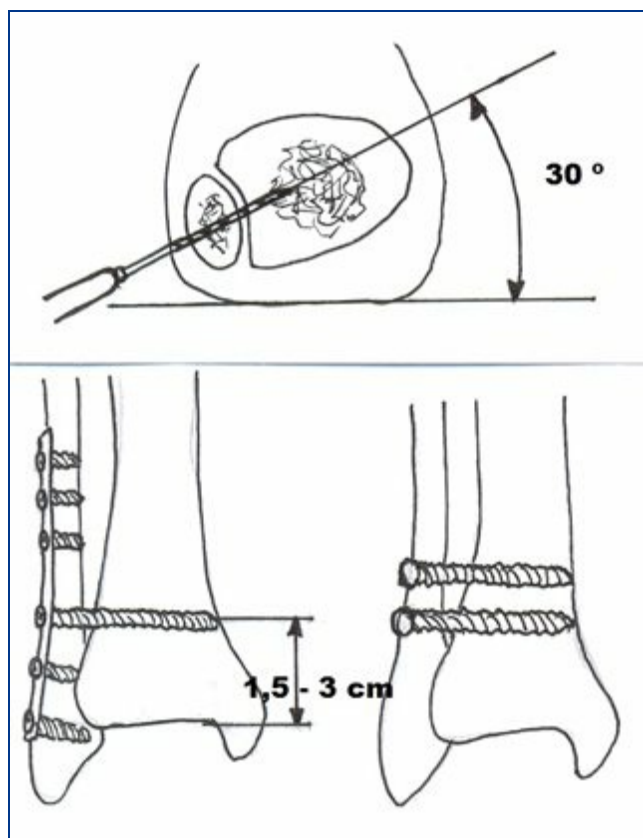


Figura 5. Fijación transindesmal.

4.2.5. Postoperatorio

Debe inmovilizarse con una férula de protección para las partes blandas que se mantendrá hasta la retirada de los puntos. Posteriormente, puede ser necesario un mayor tiempo de inmovilización con un botín de yeso según haya o no lesiones ligamentosas.

No existe consenso en cuanto a la duración de la inmovilización y la descarga, sobre todo en las lesiones de la sindesmosis. Parece más conveniente el apoyo precoz si la síntesis es estable, que mantener en descarga prolongada por encima de las 6 semanas.

La tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular es obligatoria.

La profilaxis antibiótica se circunscribe únicamente a la inducción anestésica, excepto en las fracturas abiertas en las que se siguen las pautas habituales.

La crioterapia local, el reposo con el miembro elevado y la administración de

antiinflamatorios no esteroideos son medidas de uso rutinario.

5.- COMPLICACIONES (1)

- **Rigidez:** la pérdida de movilidad, sobretodo la dorsiflexión, puede ser problemática. Si es persistente, debe remitirse al paciente a fisioterapia.
- **Infección:** la tasa es del 2% y se debe prestar atención a los pacientes con mayor riesgo (fracturas abiertas, ancianos, diabéticos, alcohólicos...). Se manifiesta como supuración o dehiscencia de la herida quirúrgica y signos inflamatorios locales. Suele requerir desbridamiento y tratamiento antibiótico. No deben retirarse los sistemas de fijación si permanecen estables hasta que se alcance la consolidación completa dado el riesgo de pseudoartrosis séptica.
- **Artrosis postraumática:** se desconoce su incidencia, aunque se han descrito como factores asociados a su aparición: el acortamiento del peroné, el ensanchamiento de la mortaja y la subluxación persistente del astrágalo. Recordar que cualquier pérdida de congruencia de la mortaja altera el contacto de las superficies articulares y conduce a un desgaste precoz del cartílago.
- **Pseudoartrosis y consolidación viciosa:** la pseudo es rara y debe sospecharse en pacientes con dolor persistente sin signos infecciosos.
- Con mayor frecuencia se producen acortamiento y malrotación del peroné tras el tratamiento, tanto quirúrgico como conservador. Pueden precisar cirugías correctoras de dichas deformidades.
- **Prominencia del material de osteosíntesis:** es bastante frecuente debido a su localización subcutánea, sobre todo con las placas y tornillos en el peroné. La retirada del material de osteosíntesis suele ser resolutive pero no debe realizarse antes del primer año. Una vez retirado se autoriza la carga pero deben evitarse actividades que impliquen fuerzas de torsión durante 2-3 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donald A. Wiss. Máster en Cirugía Ortopédica: Fracturas. 2009.
2. Rockwood and Green. Fracturas en el adulto. 2007.
3. T.P. Rüedi. Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas. 2002.
4. S. Hoppenfeld. Vías de abordaje en cirugía ortopédica. 4ª edición. 2009.

CAPÍTULO 93 - FRACTURAS DE ASTRÁGALO Y CALCÁNEO

Autores: Rocío Rodríguez López, Eduardo Ferrón Torrejón

Coordinador: Adela Fuentes Sanz

Hospital Fremap Majadahonda (Madrid)

1.- FRACTURAS DEL ASTRÁGALO

Son las fracturas más frecuentes del tarso tras las fracturas de calcáneo. Históricamente se han relacionado con un pobre resultado y alta incidencia de complicaciones.

1.1. Anatomía y vascularización

El astrágalo es un hueso troncocónico que se caracteriza por su peculiar aporte vascular. El 60% de la superficie está formada por cartílago articular y no presenta inserciones musculotendinosas (1). Se reconocen en él 3 partes: cabeza, cuello y cuerpo. Presenta un tubérculo medial y un proceso posterior. Tiene 6 carillas articulares: 3 superiores, una anterior y 2 inferiores.

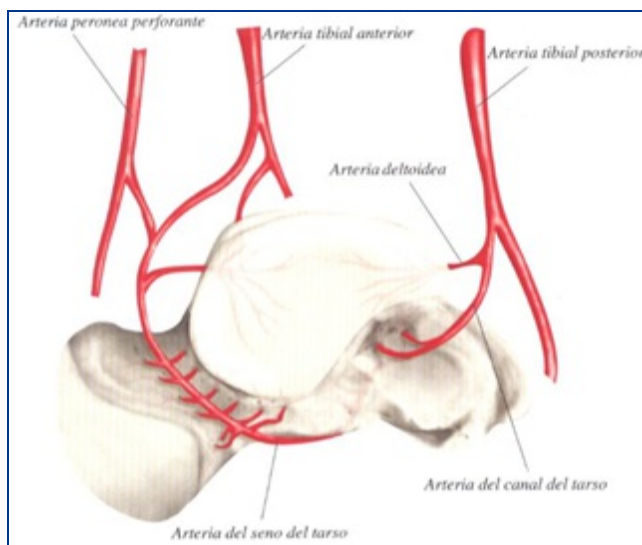


Figura 1.

La vascularización está limitada a la superficie no articular.

- **Art. tibial posterior:** arteria del canal tarsal(principal) y rama deltoidea.
- **Art.tibial anterior:** art. pedia.
- **Perforante de la art.peronea:** arteria del seno del tarso.

1.2. Mecanismo de lesión

Suelen producirse por accidentes de alta energía y con frecuencia se trata de fracturas abiertas.

1.3. Exploración física

Intenso dolor e inflamación, con deformidad variable. La afectación de partes blandas puede ser importante debiendo realizar una exploración neurovascular minuciosa

y descartar lesiones asociadas a otros niveles (1).

1.4. Exploraciones complementarias

- **Radiografía:** AP, lateral y oblicua de tobillo. Puede realizarse la proyección de Canale (pronación de 15° y tubo inclinado 75° respecto a la horizontal).
- **RM:** mejor prueba para valorar la necrosis avascular.
- **TC:** planificación preoperatoria, definición de trazos de fractura y conminución.

1.5. Fracturas del cuello



Figura 2.

Alrededor del 45% de las fracturas del astrágalo. En torno al 20% son abiertas y más del 54% presentan fracturas asociadas (1). El mecanismo habitual de lesión es dorsiflexión forzada asociada a un componente rotacional variable.

1.5.1. Clasificación de Hawkins (modificada por Canale- Kelly)

Se correlaciona con el pronóstico:

- I: vertical no desplazada.
- II: fractura con subluxación/ luxación subastragalina (el más frecuente).
- III: fractura con luxación subastragalina y tibio-peroneo-astragalina.
- IV: III + luxación astrágalo-escafoidea.

1.5.2. Tratamiento

Deben reducirse de urgencia las luxaciones, de forma cerrada o abierta.

- **Conservador:** en tipo I y algunas II. Algunos autores defienden el tratamiento quirúrgico en todos los casos, permitiendo movilización precoz. Descarga 6 semanas con control radiográfico periódico, posteriormente carga parcial.
- **Quirúrgico:** en II, III y IV (discutido en tipo I). El objetivo es conseguir una reducción anatómica, utilizando injerto óseo si es necesario. Valorar diferir el tratamiento definitivo en función de la afectación de partes blandas.
- **Abordaje:** percutáneo, anteromedial, anterolateral, posterolateral y combinados. Fijación con tornillos, placas, agujas Kirschner o fijador externo.
- En el caso de realizar doble abordaje debe dejarse una isla de piel adecuada para prevenir la necrosis cutánea (1).

1.6. Fracturas del cuerpo

Alrededor del 40% de las fracturas de astrágalo. El mecanismo de producción habitual es carga axial. Afectan a las articulaciones tibio-talar y subastragalina y la afectación articular suele ser infraestimada en radiografías estándar (1).

Precisan reducción anatómica y generalmente el tratamiento es quirúrgico. Puede plantearse la escisión de fragmentos de pequeño tamaño si no afectan a la estabilidad articular.

1.6.2. Fracturas osteocondrales

Muy frecuentes tras traumatismos de tobillo y suelen pasar desapercibidas. La localización más frecuente es en la zona anterolateral o posteromedial y producen dolor profundo y mal localizado que empeora tras el ejercicio (3). El tratamiento inicial suele ser conservador aunque existen diferentes tratamientos (estimulación mediante perforaciones, trasplante autólogo, terapias celulares...) y actualmente no existe evidencia sobre cuál es la mejor estrategia en las lesiones osteocondrales de

astrágalo en adultos (4).

1.7. Fracturas de la cabeza

Mecanismo de compresión con el escafoides. Importante evaluar la afectación articular mediante TC. La tasa de necrosis avascular es baja (1).

Tratamiento conservador en no desplazadas. Reducción abierta y fijación mediante tornillos en el resto. Valorar injerto óseo.

1.8. Fracturas del proceso lateral (Snowboarder´s)

Frecuentemente desapercibidas. Puede variar desde pequeña avulsión hasta fragmentos articulares considerables.

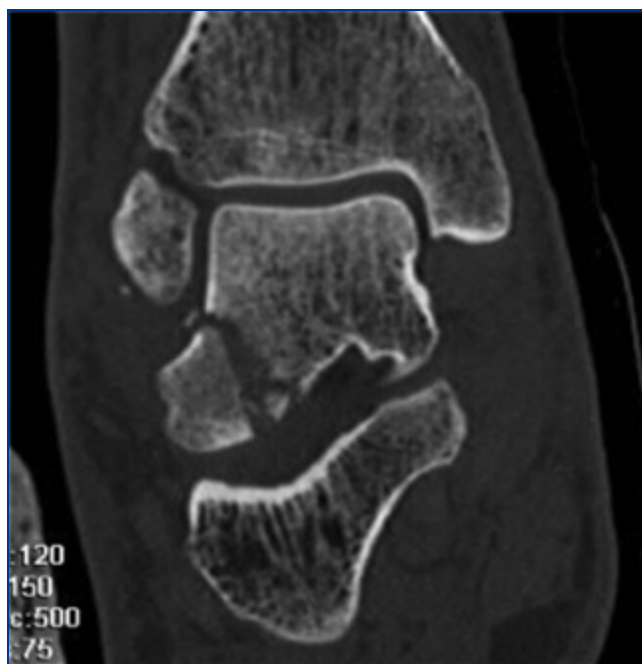


Figura 3.

Tratamiento conservador si fragmentos pequeños y/o no desplazados. En el resto quirúrgico.

1.9. Fracturas del proceso posterior

Frecuentemente diagnosticadas como esguince de tobillo; no debe confundirse con el os trigonum. El diagnóstico puede resultar complicado.

Tratamiento conservador si no afecta a la articulación subastragalina y no desplazada

→ inmovilización y descarga. Quirúrgico en el resto: reducción y fijación si el fragmento es grande y exéresis si no es sintetizable.

1.10. Complicaciones

- **Osteonecrosis:** relacionada con la magnitud del traumatismo inicial y la lesión de partes blandas. Incidencia variable según el tipo de fractura (en torno al 80% en Hawkins III-IV). Área de aumento de densidad hacia las 6-8 semanas de evolución. No debe confundirse con el signo de Hawkins (osteopenia subcondral hacia las 6-8 semanas, indica que la vascularización está preservada, buen pronóstico). El tratamiento inicial suele ser conservador mediante descarga, reservando la cirugía para los casos de mala evolución.
- **Artrosis post-traumática**
- **Consolidación viciosa (malunion):** 30%, habitualmente en varo por conminución medial. Parámetros de reducción aceptable (Canale): desplazamiento < 5 mm y angulación < 5° (1).
- **Pseudoartrosis:** 2,5%
- **Infección y complicaciones cutáneas**

2.- FRACTURAS DEL CALCÁNEO

El calcáneo es el hueso del tarso que se fractura con más frecuencia. Representan el 2% de todas las fracturas en el adulto (6).

El tercio medio anterior está compuesto por tres carillas que se articulan con el astrágalo. La carilla articular posterior es la más grande y la más importante para el apoyo en carga. Entre las carillas media y posterior discurre el surco calcáneo, que junto con el surco astragalino, forman el seno del tarso.

El "sustentaculum tali" sirve de inserción de los ligamentos deltoideo y astragalocalcáneo interóseo y soporta el cuello del astrágalo medialmente.

La tuberosidad posterior sirve de inserción para el complejo aquileo-plantar.

2.1. Mecanismo de lesión

Habitualmente están producidas por un mecanismo de compresión axial de alta energía (caídas de altura, accidentes de tráfico). Un 10% de los casos se asocia a fracturas de la columna lumbar. Pueden producirse también por fuerzas de torsión o por mecanismos de avulsión.

2.2. Clínica

El paciente acude con dolor que aumenta con la presión, tumefacción y ensanchamiento del talón. La equimosis extendida desde el talón hasta el arco plantar, se conoce como "hematoma de Mondor" y se considera patognomónico de este tipo de fracturas. Otro síntoma característico es la incapacidad para realizar apoyo sobre el pie afecto.

2.3. Diagnóstico Beerekamp 2013

2.3.1. Radiografía pa, lat y axial (harris)(Figura 4)

En la proyección lateral hay que valorar:

- **Ángulo crítico de Gissane:** ángulo formado entre las líneas tangentes a la superficie articular de la carilla medial posterior y la superficie dorsal del cuello del calcáneo (ángulo normal 100°).
- **Ángulo de Böhler:** ángulo formado entre la línea que va desde el punto más alto de la tuberosidad anterior hasta el punto más alto de la carilla articular posterior y otra línea tangente de la superficie superior de la tuberosidad (ángulo normal 25-40°).

2.3.2. Tac y reconstrucción 3d

Puede definir el hundimiento de la articulación, el varo de la tuberosidad y sirve para la planificación operatoria.

2.4. Clasificación

2.4.1. Extraarticulares (30%)

Las fracturas que afectan a la tuberosidad anterior, medial o lateral; cuerpo medial; o al sustentáculo se suelen producir tras una flexión plantar e inversión forzada.



Figura 4. 1) Ángulo de Böhler, 2) Ángulo crucial de Gissane.

Pueden confundirse con un esguince del complejo lateral o medial del tobillo. Las fracturas de la tuberosidad posterior se producen por tracción del tríceps sural en diabéticos y en mujeres osteoporóticas.

Responden bien al tratamiento conservador y aquellas que presentan un desplazamiento mayor de 2-3 mm, pueden ser subsidiarias de cirugía.

2.4.2. Intraarticulares (70%)

Son las más frecuentes y las de peor pronóstico. Sanders et al. 1993, valorando los cortes coronales de TAC, clasifica las fracturas según la afectación de la carilla articular posterior en:

- I: extraarticular.
- II: articular, 1 trazo de fractura.
- III: articular, dos trazos de fractura.
- IV: articular, tres o más trazos de fractura.
- A su vez se subdividen en: A (fracturas situadas lateralmente); B (intermedias) y C (medial).

2.5. Tratamiento

2.5.1. Tratamiento conservador

Estaría indicado en fracturas extraarticulares, fracturas no desplazadas Sanders tipo I y muy conminutas en hueso osteopénico. Se tratan con elevación de la extremidad, compresión y descarga durante 4-8 semanas. Se recomienda no inmovilizar con férula y comenzar con ejercicios activos precoces, para evitar rigidez. Koval.`

2.5.2. Reducción cerrada más fijación percutánea

Presenta menor tasa de complicaciones cutáneas y menor tiempo quirúrgico. Podría estar indicado en casos con importante comorbilidad asociada o compromiso de partes blandas, así como en fracturas en lengua (maniobra de Essex-Lopresti mediante clavo de Steiman e inclusión en el yeso). La reducción inadecuada sería la principal complicación con este tipo de tratamientos.

2.5.3. Reducción abierta y fijación interna

Los principios de tratamiento quirúrgico son los siguientes:

- Recuperar la altura y anchura del calcáneo.
- Reducción anatómica de la articulación subastragalina.
- Reconstrucción el ángulo de Böhler.

Un periodo de tiempo comprendido entre los 7-14 días, durante el cual se instaura una terapia de medidas físicas de elevación así como medicación antiinflamatoria, es más que razonable previo a la intervención.

El abordaje más usado comúnmente es el lateral extendido en "L", que permite la visualización y reconstrucción de la pared lateral, la carilla posterior subastragalina y la articulación calcáneo-cuboidea.

La fijación interna se realiza mediante placas de reconstrucción adosadas a la cara lateral del calcáneo, tras la reducción anatómica de la articulación subastragalina. El tratamiento postoperatorio comprende apoyo sin carga durante 8-12 semanas.

Algunos autores consideran la artrodesis subastragalina como el tratamiento de elección en las fracturas tipo IV de Sanders, ya que dichas fracturas producen una artrosis subastragalina sintomática hasta en un 73% de los casos.

2.6. Complicaciones

- **Dehiscencia de la herida quirúrgica:** puede requerir técnicas de cobertura mediante injertos o colgajos locales. El objetivo es evitar la osteomielitis.
- **Artrosis postraumática:** puede condicionar un dolor crónico. El tratamiento es conservador con infiltraciones locales u ortesis, o de quirúrgico mediante artrodesis.

- Impingement de tendones peroneos.
- Deformidad en varo/valgo de tobillo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shakked RJ, Teiwani NC. Surgical treatment of talus fractures. OrthopClin North Am. 2013;44(4):521-8.
2. Murawski CD, Kennedy JG. Operative treatment of osteochondral lesions of the talus. J Bone Joint Surg Am. 2013;95(11):1045-54.
3. McCollum GA, Calder JD, Longo UG, Loppini M, Romero G, Van Dijk CN et al. Talus osteochondral bruises and defects: diagnosis and differentiation. Foot Ankle Clin. 2013;18(1):35-47.
4. [Loveday D](#), [Clifton R](#), [Robinson A](#). Interventions for treating osteochondral defects of the talus in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(8):CD008104
5. Wiss DA. Master techniques in orthopaedic surgery: fractures. Ed 2. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006
6. Bruce J, Sutherland A. Surgical versus conservative interventions for displaced intra-articular calcaneal fractures (Review). The Cochrane Library 2013, Issue 1
7. Dhillon MS, Bali K, Prabhakar S. Controversies in calcaneus fracture management: a systematic review of the literature. Musculoskelet Surg 2011; 95:171-181
8. Guerardo E, Bertrand ML, Cano JR. Management of calcaneus fractures. What have we learnt over the years? Injury, Int. J. Care Injured 2012; 43:1640-1650
9. Rammelt S, Zwipp H. Calcaneus fractures: facts, controversies and recent developments. Injury, Int. J. Care Injured 2004; 35:443-461.
10. Sanders R, Fortin P, DiPasquale A, Walling A. Operative treatment in 120 displaced intra-articular calcaneal fractures. Results using a prognostic computed tomographic scan classification. Clin Orthop 1993; 290:87-95.

CAPÍTULO 94 - FRACTURAS DEL TARSO, METATARSO Y DEDOS DEL PIE

Autores: Amaurys Natera Ramírez, Juan Rodríguez Meléndez
Coordinador: Manuel López-Moya Gómez
Hospital Universitario de Burgos

1.- FRACTURAS DEL ESCAFOIDES TARSIANO (1,2)

Las fracturas del escafoides suelen estar relacionadas con la práctica deportiva (fracturas por estrés), caídas de cierta altura, golpes directos o accidentes de tráfico. Con frecuencia se asocian a lesiones del cuboides y las cuñas.

La clasificación más extendida divide las fracturas del escafoides en:

a) fracturas de la tuberosidad (por tracción del tendón tibial posterior), b) fracturas por avulsión de la cortical, c) fracturas por estrés, d) fracturas del cuerpo. Las fracturas del cuerpo se subdividen en: tipo I, donde el trazo de fractura divide el escafoides en un fragmento dorsal y otro plantar, tipo II lo divide en un fragmento medial otro lateral y en el tipo III existe una conminución importante del cuerpo del escafoides.

La clínica va desde el dolor crónico y debilidad en las fracturas por estrés, hasta la deformidad, tumefacción y equimosis de la bóveda plantar en las lesiones agudas. Se deben realizar radiografías anteroposterior, lateral y oblicuas de pie. Si es posible, hacer una radiografía con apoyo uniplantar para descartar la existencia de inestabilidad (luxación o subluxaciones). La TC es útil para el diagnóstico de fracturas por estrés. En el 25% de los casos puede existir un escafoides accesorio, como variante anatómica, siendo bilateral en el 90 % de los casos.

Las fracturas sin desplazamiento y estables se tratan con un botín de escayola sin apoyo durante 6-8 semanas. En las fracturas donde exista un desplazamiento mayor de 2 mm o signos de inestabilidad se debe hacer una reducción abierta y fijación interna con tornillos. En las fracturas en donde exista más del 60% de la superficie articular astragalo-escafoidea afecta es recomendable una artrodesis temprana.

2.- FRACTURAS Y LUXACIONES DEL CUBOIDES (1,2)

Las fracturas del cuboides pueden ser secundarias a torsiones del pie o como consecuencia de traumatismos de alta energía. Usualmente vienen asociadas a lesiones del escafoides o formando parte de una fractura-luxación de Lisfranc. El síndrome cuboideo (subluxación cuboidea) está presente hasta en el 17% de los bailarines

profesionales.

Una lesión del cuboides puede producir un acortamiento de la columna lateral de pie, produciendo una abducción de la región metatarsofalángica y distorsionando la carga normal del pie.

La clínica se acompaña de tumefacción, dolor y equimosis sobre la cara lateral de la bóveda plantar. Se deben realizar radiografías anteroposterior, lateral, oblicuas y en carga monopodal, si es posible. La TC es muy útil para el diagnóstico y planificación quirúrgica de estas lesiones. No

existe un sistema de clasificación que tenga valor pronóstico y de uso generalizado.

El tratamiento de las fracturas aisladas, estables y sin signos de acortamiento de la columna lateral es la inmovilización con bota yeso durante 4-6 semanas en descarga. De lo contrario, la fijación interna (miniplacas, agujas o tornillos) es el tratamiento de elección. La incorporación de injerto óseo sería necesaria si existe un acortamiento. El tratamiento del síndrome cuboideo es la reducción cerrada y la inmovilización con bota de escayola en descarga durante 4-6 semanas.

3.- FRACTURAS Y LUXACIONES DE LAS CUÑAS (1,2)

Las fracturas y luxaciones de las cuñas normalmente se observan junto a lesiones tarsometatarsianas. Las fracturas-luxaciones de estos huesos requieren fuerzas intensas que usualmente dejan como consecuencia graves lesiones ligamentarias de la bóveda plantar.

El dolor se localiza sobre la región cuneiforme o tarsometatarsiana del dorso del pie. Debemos hacer además de las proyecciones radiológicas habituales, las de apoyo uniplantar para descartar inestabilidad. La TC es útil en este tipo de lesiones. No hay una clasificación de uso generalizado. Las fracturas y luxaciones estables se tratan de manera ortopédica con bota de escayola por durante 4-6 semanas sin apoyo. El reto de lesiones con reducción abierta y síntesis con tornillos.

4.- FRACTURA-LUXACIÓN DE LISFRANC (1,2,4)

4.1. Introducción

La articulación tarsometatarsiana tiene estabilidad intrínseca como resultado de la forma de los huesos y sus relaciones en esta área. La epífisis proximal del segundo metatarsiano está encerrada entre los huesos cuneiformes medial y lateral. Esto forma la clave del arco metatarsiano. Los ligamentos dorsales, plantares e interóseos aumentan la inherente estabilidad ósea. El ligamento interóseo dorsal, entre el

segundo metatarsiano y el hueso cuneiforme medial, se conoce como ligamento de Lisfranc.

4.2. Clínica

El dolor e hinchazón del medio pie asociada a equimosis plantar debe suscitar la sospecha de este tipo de lesión. Hasta un 20% de estas lesiones pueden pasar desapercibidas.

Los estudios de imagen deben incluir radiografías anteroposterior, lateral y oblicuas del pie. Un desplazamientos $>$ de 2mm entre la cuña medial y la base del segundo metatarsiano indica inestabilidad (Figura 1). El "signo de la mancha" es un hallazgo patognomónico que puede verse en las radiografías, entre la primera y segunda



Figura 1.

base de los metatarsianos y representa una fractura por avulsión (base del 2º metatarsiano) producida por el ligamento de Lisfranc. Ante la ausencia de hallazgos en las radiografías en descarga y ante la sospecha clínica estaría indicada la realización de radiografías en carga. La TC puede ser usada para visualizar mejor los patrones de fractura. El uso de la resonancia magnética tiene su importancia en la identificación de lesiones ligamentosas y de partes blandas.

4.3. Clasificación

La clasificación de Meyerson es la actualmente más utilizada. Describe 3 tipos de lesiones:

- **Tipo A:** supone desplazamientos de los cinco metatarsianos, con o sin fractura de la base del segundo metatarsiano. El desplazamiento suele ser lateral o dorsolateral.
- **Tipo B:** están indemnes una o más articulaciones. Las B1 presentan desplazamiento medial. Las B2 presentan desplazamiento lateral y pueden afectar a la articulación entre la cuña y el primer metatarsiano.
- **Tipo C:** son lesiones divergentes y pueden ser parciales (C1) o completas (C2). Son lesiones de alta energía y se asocian con importante tumefacción y alto riesgo de síndrome compartimental.

4.4. Tratamiento

El tratamiento más aceptado consiste en la reducción anatómica de la luxación, ya sea por métodos cerrados o abiertos. La artrodesis primaria debería reservarse para casos de gran conminución y desplazamiento. En las lesiones estables o con escaso desplazamiento el tratamiento ortopédico consiste en un botín de yeso u ortesis durante 6 semanas, y reinicio gradual de la carga.

En los casos en los que existe desplazamiento de los huesos afectados con pérdida de la congruencia articular, lo más recomendable es el tratamiento quirúrgico, con reducción abierta y fijación interna de las columnas afectadas. La fijación puede realizarse con agujas de Kirschner, tornillos de 3,5 mm canulados o no, placas dorsales e incluso con la ayuda de fijación externa.

Es importante controlar la inflamación y el edema para elegir el momento más adecuado de la intervención y así evitar problemas cutáneos tras la cirugía por lo que a veces es necesario demorarla.

La inmovilización y descarga postoperatoria oscila entre las 6 y las 8 semanas.

La carga posterior es progresiva, protegida inicialmente con ortesis o yeso.

Las lesiones tarsometatarsianas no diagnosticadas a tiempo o no tratadas suelen dar origen a deformidades sintomáticas, con dolores crónicos y discapacidad. En estos casos suele ser necesario hacer una artrodesis puesto que el intento de reducción raramente es efectivo.

4.5. Pronóstico

El pronóstico de las lesiones depende del tipo y grado de desplazamiento, de la reducción conseguida y el postoperatorio realizado.

Se asocian a mala evolución las lesiones de alta energía (tráfico, precipitados), retraso en el diagnóstico y posiblemente las lesiones puramente ligamentosas que a pesar de la cicatrización pueden quedar con mayor inestabilidad residual y el consecuente desarrollo de cambios degenerativos articulares.

4.6. Complicaciones

Las complicaciones incluyen la pérdida de reducción, la consolidación viciosa o la ausencia de consolidación de las fracturas, y las lesiones vasculonerviosas de la zona . En relación al tratamiento ortopédico se encuentran la deformidad del pie plano valgo y artritis postraumática. Mientras que la lesión de la arteria tibial anterior, nervio sural y peroneo profunda están más relacionadas a la cirugía.

5.- FRACTURAS DE LOS METATARSIANOS (1,3)

Las fracturas de los metatarsianos suelen producirse por traumatismo directo, pueden afectar a uno o varios metatarsianos y generalmente están poco desplazadas (Figura 2).

Son fracturas que consolidan muy bien sin fijación, pero pueden dejar como secuela una metatarsalgia si se altera su longitud. El tratamiento debe centrarse en recuperar la longitud de los metatarsianos y la orientación de las cabezas para buscar el apoyo equilibrado del antepié.



Figura 2.

Las fracturas no desplazadas pueden tratarse con inmovilización con yeso u ortesis para la descarga del antepié.

Las fracturas desplazadas deben reducirse y fijarse con agujas percutáneas. Muchas veces es necesaria la reducción abierta.

Una fractura particular, es la de la base del quinto metatarsiano. Es una fractura transversa por avulsión de la tuberosidad posterior. Habitualmente son no desplazadas y curan con una inmovilización durante 4-6 semanas con carga precoz según tolerancia.

Sin embargo, la fractura de Jones (que se encuentra en la unión entre la diáfisis proximal y metáfisis) es conocida por un tiempo de curación prolongado y la tendencia a la pseudoartrosis. El tratamiento quirúrgico está indicado cuando la fractura está desplazada más de 2 mm o cuando hay más de 30% de afectación de la articulación cubometatarsal o una angulación mayor de 10°. En ese caso se suelen utilizar tornillos, placas de pequeños fragmentos o incluso simples agujas de Kirschner.

6.- FRACTURAS Y LUXACIONES DE LOS DEDOS DEL PIE (1)

Son lesiones frecuentes y pueden afectar a cualquiera de las falanges (Figura3). Las fracturas, en general, se producen por un mecanismo forzado de dorsiflexión, o por



un golpe directo. Suelen ser bastante dolorosas y los síntomas de tumefacción y hematoma regional son sospechosos, confirmando el diagnóstico con una radiografía. La reducción cerrada suele ser fácil mediante tracción en el eje o utilizando un objeto duro como un lápiz en un espacio interdigital para que actúe como fulcro. Es muy útil el bloqueo anestésico local para permitir las manipulaciones. En la mayoría de las fracturas no desplazadas o tras su reducción suele ser suficiente el uso de un calzado cómodo y la sindactilia con esparadrapo al dedo adyacente hasta la curación de la fractura. En algunos casos, cuando no puede lograrse la reducción o esta es inestable y afecta a las superficies articulares puede estar indicado su fijación percutánea con agujas de Kirschner o su reducción abierta y fijación con tornillos de pequeños fragmentos.

BIBLIOGRAFIA

1. Early J. Fracturas y luxaciones de la bóveda plantar y región metatarsofalángica. En: Bucholz RW, Heckman J D. Rockwood and Green´s. Fracturas en el adulto 5º ed. Madrid. Marban Libros, S.L. 2003. 2181-2246
2. Benirschke SK, Meinberg E, Anderson SA, Cole P, Jones C. Fractures and Dislocations of the Midfoot: Lisfranc and Chopart Injuries. An Instructional Course Lecture, AAOS. J Bone Joint Surg Am. 2012; 94:1326-37
3. Zwitser EW, Breederveld RS. Fractures of the fifth metatarsal; diagnosis and treatment. Injury, Int. J. Care Injured. 2010; 41: 555–562
4. Sánchez-Gómez P, Lajara-Marco F, Salinas-Gilabert JE, Lozano-Requena JA. Fractura-luxación de Lisfranc. Osteosíntesis con tornillos frente a agujas de Kirschner. Rev Ortp Traumatol. 2008;52:130-6.

CAPÍTULO 95 - LESIONES LIGAMENTOSAS DEL TOBILLO Y ROTURAS DEL TENDÓN DE AQUILES

Autores: Ángel Luis Ortiz Gallego, Juan José Robles Molina
Coordinadora: Amparo Godoy Montijano
Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada)

1.- LESIONES LIGAMENTOSAS DEL TOBILLO: INTRODUCCIÓN

El **ligamento lateral externo** está formado por tres fascículos: el anterior (ligamento peroneoastragalino anterior), el medio (ligamento calcaneoperoneo) y el posterior (ligamento peroneoastragalino posterior). El **ligamento lateral interno** es un abanico fibroso y grueso que desde el maléolo tibial se inserta en el calcáneo, astrágalo y ligamento calcaneoescafoideo inferior. Se compone de una porción profunda, que desciende desde la región posterior del maléolo hasta el tubérculo posteromedial del astrágalo, y otra superficial (ligamento deltoideo) que va desde la cara medial y el borde anterior del maléolo tibial en forma de abanico hasta el borde superior del navicular, cuello del astrágalo, ligamento calcaneoescafoideo inferior y sustentaculum tali (1).

2.- LESIONES DE LOS LIGAMENTOS LATERALES DEL TOBILLO: ESGUINCES Y ROTURAS

2.1. Clasificación de O'Donoghue de los esguinces laterales de tobillo

Tipo I, estiramiento: Mínimo edema y pérdida funcional, dolor leve al reproducir el mecanismo de la lesión. *Tipo II, rotura parcial:* Moderada pérdida funcional, incapacidad para saltar sobre el tobillo afectado, cojera al andar y edema localizado con un punto de dolor. *Tipo III, rotura completa:* Importante dolor y edema difuso y necesidad de descarga.

2.2. Clínica

En la mayoría de las ocasiones existe un antecedente de torcedura de tobillo. A veces se describe una sensación de chasquido o desgarró. El examen físico incluye dolor, edema, equimosis o deformidad de la articulación. Según el mecanismo lesional, las lesiones por inversión en flexión plantar (las más frecuentes) afectan primero al ligamento astragaloperoneo anterior y en segundo lugar el calcaneoperoneo. Cuando la inversión sucede en flexión dorsal se afecta de forma aislada el ligamento

calcaneoperoneo. La presencia de dolor retromaleolar con la contracción contrarresistencia de los tendones peroneos puede indicar lesión de su vaina o incluso luxación de los mismos (2).

2.3. Diagnóstico

Historia clínica y examen físico adecuados. Exploración radiográfica en los pacientes que según las **Reglas de Ottawa** (paciente mayor de 55 años, imposibilidad de apoyar el pie y de dar cuatro pasos, dolor al palpar la base del quinto metatarsiano o del navicular o dolor al palpar el borde posterior, a lo largo de 6 cm, o el extremo de los maléolos) presenten alto riesgo de fractura. Se deben

realizar proyecciones AP, mortaja (rotación interna 20°) y lateral de tobillo y radiografías del pie AP, lateral y oblicua. Los estudios radiográficos dinámicos no están indicados de forma sistemática en las lesiones agudas. La RM se reserva para descartar lesiones ocultas con síntomas crónicos que no se evidencian en los estudios radiográficos (3).

2.4. Tratamiento

En los esguinces agudos, el tratamiento inicial preferido es conservador, ya que el tratamiento funcional proporciona una recuperación más rápida.

- **Tratamiento inicial:** reposo, hielo local, compresión, elevación y bipedestación con protección. *Esguinces tipo I:* movilización precoz, mejora del balance articular y ejercicios isométricos. *Esguinces tipo II y III:* inmovilizar el tobillo en posición neutra durante 2 semanas y posteriormente movilización, recuperación de balance articular y ejercicios isométricos. Tan pronto como el paciente tolere la carga completa se abandonan las muletas.
- **Fase de recuperación:** *Esguinces tipo I y II:* uso continuado de hielo, ejercicios de fortalecimiento del tobillo (sobre todo grupos musculares de eversión), rehabilitación de la propiocepción y el uso de férulas o vendajes protectores, hasta unas 3-4 semanas después de reanudar la actividad deportiva. *Esguinces tipo III:* el uso de vendas o férulas mientras se realizan las actividades deportivas se continúa al menos durante 6 meses, acompañando a la realización de rehabilitación supervisada.

En los esguinces tipo III, actualmente no hay evidencia en cuanto a las ventajas del tratamiento quirúrgico sobre el funcional. La cirugía se reserva para los pacientes con inestabilidad crónica de tobillo que no responden al tratamiento rehabilitador (4) (técnicas de Brostrom, Watson-Jones, Evans...).

3.- LESIONES DE LA SINDESMOSIS

La sindesmosis está integrada por los [ligamentos tibioperoneo](#) anterior y posterior, y el [ligamento interóseo](#). Cuando se rompen estos ligamentos normalmente se fractura el maleolo medial, el peroné proximal al maléolo lateral o ambos. Otras veces la lesión asociada es una rotura del ligamento deltoideo. Estas lesiones aisladas representan el 1-24% de los esguinces de tobillo. Muchas de estas lesiones pasan inadvertidas y son causa de dolor crónico.

3.1. Clínica

El mecanismo de lesión suele ser la asociación de flexión dorsal a rotación externa o interna. Aparece dolor inmediato en el lugar de la lesión y posteriormente edema y equimosis.

3.2. Diagnóstico

- **Prueba de dorsiflexión/rotación externa forzada:** con el paciente sentado y la rodilla flexionada a 90°, se hace una dorsiflexión máxima del tobillo y una rotación externa forzada del pie. El test es positivo si se reproduce el dolor a nivel de la sindesmosis.
- **Prueba de dorsiflexión/compresión:** se compara la dorsiflexión activa con la dorsiflexión aplicando compresión manual sobre la sindesmosis. La prueba es positiva si el mecanismo de compresión a nivel de la sindesmosis aumenta el grado de dorsiflexión y/o disminuye el dolor para la misma.
- **Prueba de compresión:** la compresión del peroné en la mitad de la pantorrilla reproduce el dolor tibioperoneo distal.
- **Palpación dolorosa de los ligamentos tibioperoneos inferiores y membrana interósea.**
- **Radiografías:** simple de tobillo anteroposterior, lateral, mortaja o una radiografía de estrés en rotación externa forzada (para valorar el ensanchamiento de la mortaja en lesiones agudas. En el caso de lesiones crónicas, las radiografías funcionales tienen una mala correlación clínica).
- **RMN tobillo:** alta sensibilidad y especificidad, no necesaria de rutina en las lesiones agudas, se reserva para casos dudosos o lesiones crónicas.
- **Artroscopia de tobillo:** procedimiento diagnóstico invasivo.

En definitiva, el diagnóstico se basa en una combinación de la historia clínica, la exploración y un estudio radiológico simple, reservando la RMN para los casos dudosos y lesiones crónicas (5).

3.3. Tratamiento

Una rotura aislada de los ligamentos de la articulación tibioperonea distal puede

tratarse de forma conservadora, no obstante si la mortaja del tobillo permanece ensanchada es necesaria la cirugía.

- Tratamiento conservador. Inmovilización con escayola en descarga durante 2-3 semanas. Después, ortesis articulada que evite la rotación externa forzada del tobillo durante un tiempo variable (unas 6-8 semanas).
- Tratamiento quirúrgico. Se han descrito múltiples técnicas quirúrgicas, aunque los tornillos suprasindesmales siguen siendo actualmente el gold estándar. En el caso de lesiones crónicas resistentes a tratamiento médico y rehabilitador, hay poco consenso con respecto al tratamiento quirúrgico (descrita la reconstrucción de la sindesmosis con la medialización y cranealización del ligamento tibioperoneo anterior previa colocación de un tornillo transindesmal, con buenos resultados).

4.- ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES

Su incidencia está en torno a 18 casos por cada 100.000 habitantes por año. Un primer pico afecta a los varones entre los 30 y los 40 años que no practican deporte habitual (pico máximo), y un segundo que afecta a las mujeres entre los 60 y los 80 años (6).

El **tendón de Aquiles** está formado por la unión de las láminas aponeuróticas terminales de los gemelos en la cara posterior y del sóleo en la cara anterior. La longitud total aproximada es de 15 cm y su calibre mínimo es de 6 a 8 mm. El aporte sanguíneo se realiza a través de la arteria peronea y tibial posterior mediante las arterias periféricas (a través del peritendón en la cara anterior), y las arterias de los extremos (en la unión miotendinosa y a partir de las ramas calcáneas) (7). De ello se deduce una pobre vascularización del tercio medio. A medida que aumenta la edad, la resistencia del tendón disminuye (hasta un 40 % menos de los 30 a los 70 años). La inervación del tendón procede del nervio tibial posterior (ramo supramaleolar), y exteriormente del nervio safeno externo. Las terminaciones nerviosas de la zona son propioceptores y mecanoreceptores. La riqueza de inervación explica el importante papel en el control propioceptivo del tobillo, de ahí el importante papel de la rehabilitación, y explica también la frecuencia de disestesias y neuromas después del acceso quirúrgico (7). La resistencia a la tracción del tendón de Aquiles normal es enorme, es capaz de soportar unos 7.000 N.

4.1. Clasificación

4.1.1. Rotura aguda

4.1.1.1. Factores etiopatogénicos

Lesión tendinosa degenerativa previa (éste es el factor más importante), edad del sujeto (a mayor edad menor resistencia, y el traumatismo suele ser de menor energía) e infiltraciones locales de corticoides, toma de fluorquinolonas o isotretinoína.

4.1.1.2. *Mecanismo de lesión*

Contracción brusca y súbita del tríceps sural en la práctica deportiva (tenis, pádel, esquí...) en un tendón previamente degenerado, aumento exagerado de la tensión del tendón por estiramiento, o traumatismo directo.

4.1.1.3. *Clínica*

El paciente refiere dolor intenso y brusco en la cara posterior de la pierna (signo de la "pedrada") después de un paso en falso o un arranque súbito. El dolor se atenúa rápidamente y el paciente puede volver a caminar, lo que explica la demora de consulta con un médico, e incluso los fallos en el diagnóstico. Al caminar apoya todo el pie en el suelo, sin poder despegar el talón. Al tumbarse en la camilla en decúbito prono el pie afectado queda a 90° de flexión, mientras que el lado sano está en flexión plantar por la tonicidad del tríceps sural. Se aprecia una hendidura normalmente a unos 4-6 cm de la inserción calcánea (si se explora pasados varios días puede haberse rellenado de hematoma) (Figura 1). La **maniobra de Thompson** es patognomónica de la continuidad del tendón; en decúbito prono se presiona el tríceps sural y se observa la flexión plantar del pie. Si no se mueve, el tendón estará roto (signo positivo). Existe una imposibilidad de mantenerse de puntillas en ese pie, aunque en descarga, la flexión plantar puede estar conservada por acción de los flexores de los dedos y del tibial posterior. El diagnóstico es clínico, aunque la ecografía puede ayudar a confirmar la sospecha diagnóstica. En manos inexpertas puede llevar a confusión

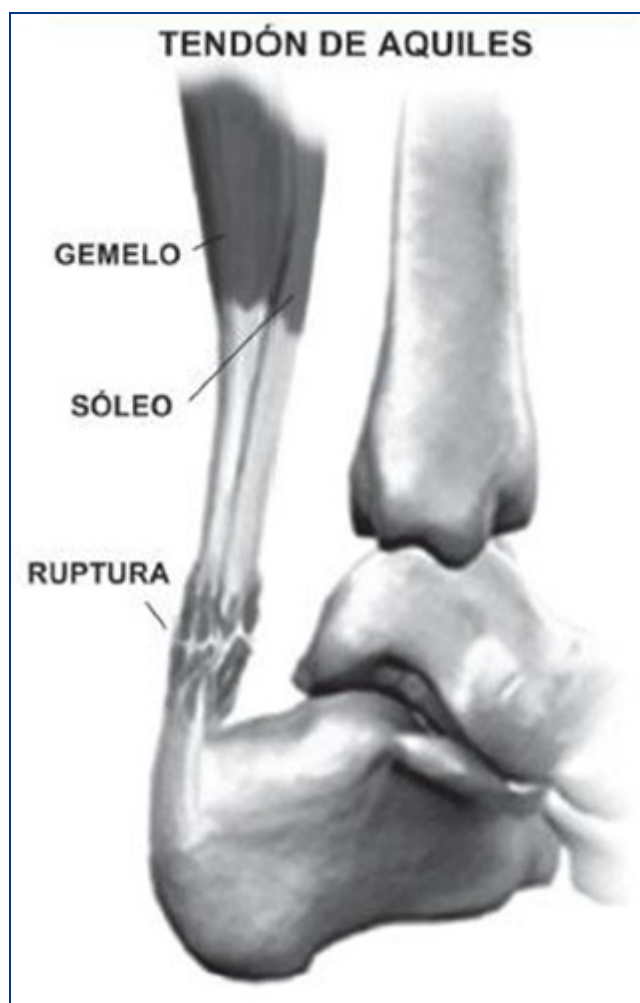


Figura 1. El lugar más frecuente de rupturas se asienta a 4-6 cm de la inserción distal del tendón.

por el diagnóstico de “rotura parcial”, las cuales son realmente excepcionales.

4.1.1.4. Tratamiento (Tabla 1)

El *tratamiento ortopédico* consiste en la inmovilización en equino y varo durante 4 semanas; luego 4 semanas más con el pie en ángulo recto y finalmente otro mes con un alza de talón en el calzado.

Por otra parte, el *tratamiento funcional* permite la carga inmediata y ha demostrado sus beneficios tanto en ensayos clínicos como en meta-análisis. Existen cuatro componentes individuales que definen estos protocolos de carga inmediata:

- Tipo de ortesis empleada (rígida o flexible).
- El grado de flexión plantar aplicado, desde apoyo plantígrado a 4,5 cm de alza en el talón.
- Tiempo en el que se porta la ortesis, desde 3 semanas a 3 meses.
- Se permiten ejercicios de movilización. Deben realizarse más estudios para identificar cuáles deben ser los componentes de los protocolos más adecuados (10).

Clásicamente la *cirugía abierta* se realiza por vía para-aquílea, mediante una sutura directa del tendón con hilo de reabsorción lenta (sutura tipo Kessler o Krakow). Posteriormente se inmoviliza en equino durante 3 semanas y otras 3 en ángulo recto, aunque esta pauta está siendo sustituida por pautas funcionales, ya que el movimiento y el apoyo precoz de la extremidad son la mejor garantía de una cicatriz tendinosa de buena calidad y de mejores resultados funcionales (8). La cirugía percutánea ha permitido obtener resultados similares a los de la cirugía abierta con menor número de complicaciones.

4.1.1.5. *Controversias*

Los defensores del tratamiento quirúrgico se apoyaban en que el tratamiento conservador estaba asociado a un alto riesgo de re-rotura (10-12%) frente al 3% de la asociada a cirugía. Si se emplean protocolos funcionales, se ha observado que los niveles de re-ruptura son comparables con los de los pacientes tratados de forma quirúrgica. Por el contrario las infecciones, problemas en la piel, o lesiones del nervio sural son mayores en los pacientes tratados quirúrgicamente (9). Los pacientes tratados de forma quirúrgica se incorporan al trabajo una media de 20 días antes que el resto. No existen diferencias significativas con respecto al rango de movimiento, circunferencia de la pantorrilla o fuerza en los diferentes tratamientos. Otra de las controversias es el uso de técnicas de sutura directa del tendón de Aquiles, frente a técnicas que implican refuerzo del tendón. Los resultados también son similares en ambos grupos en cuanto a resultado funcional y re-roturas.

4.1.2. *Rotura crónica*

Es aquella diagnosticada de 4 a 6 semanas después de la lesión inicial. La frecuencia es de un 20 al 30%. El diagnóstico es nuevamente clínico, pero se debe tener una alta sospecha y se puede apoyar en pruebas de imagen siendo la ecografía y la RMN las de elección.

4.1.2.1. *Tratamiento*

El tratamiento quirúrgico es el recomendado para obtener los mejores resultados. Si la separación de los bordes es mayor de 2,5 cm, o si los bordes son finos o atróficos, suele ser necesario emplear técnicas que impliquen injertos de tendón, transferencias de tendones o materiales sintéticos, que refuercen la reparación (Tabla 2). Los riesgos de infección y re-rotura son más altos, además la recuperación es mucho más lenta. A pesar de existir múltiples técnicas quirúrgicas, no existe ninguna que pueda ser considerada de elección (10).

- Flaps tendinosos V-Y
- Turndown flaps (Fascia gastromemio-sóleo, fascia de gastrocnemio)
- Transferencia del Peroneus Brevis
- Transferencia del Flexor Digitorum Longus
- Transferencia del Flexor Hallux Longus
- Transferencia del tendón del Gracilis
- Transferencia de semi-tendinoso
- Materiales sintéticos (fibra de carbono, Ligament Advanced Reinforcent System, Dacron etc)

Tabla 1. Tipos de tratamiento en la rotura del tendón de Aquiles			
	Ventajas	Inconvenientes	Observaciones
Tratamiento quirúrgico	• Sutura directa • Control de la longitud y la tensión • Buena cicatrización del tendón • Inicio precoz de la movilidad	• Hospitalización • Complicaciones cutáneas 15% (dehiscencia, necrosis, infección) • Cicatriz • Re-ruptura <3%	De elección en roturas crónicas
Tratamiento percutáneo	• Cirugía ambulatoria • Resultados comparables a cirugía abierta • Menos complicaciones cutáneas	• Técnica compleja • Precio del material • Riesgo de re-ruptura comparable a la abierta	• Contraindicado en roturas de la inserción del calcáneo • Debe realizarse antes del 8º día
Tratamiento ortopédico	• No hospitalización • No cirugía	• Re-ruptura 12% • Convalecencia larga (3-4 meses)	Se necesita cooperación del paciente
Tratamiento funcional	• Mejor calidad de cicatrización del tendón • Resultados funcionales comparables a cirugía abierta	Riesgo de re-ruptura similar a cirugía abierta	• Se necesita cooperación del paciente • Apoyo protegido

Para ver PDF de la tabla 1 pulse [AQUÍ](#)

Tras un buen tratamiento, la amplitud articular suele ser idéntica en ambos tobillos, se produce una amiotrofia de 1-1,5 cm de promedio, la fuerza muscular disminuye un 10-15% y la reanudación de la práctica deportiva al nivel previo es del 80%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonnomet F, Clavert P, Kempf JF. Entorses de la cheville. Encycl Méd Chir, Appareil locomoteur. Paris: Elsevier, 14- 089-A-10, 1999.
2. [Tiemstra JD](#). Update on acute ankle sprains. [Am Fam Physician](#). 2012;85(12):1170-6.
3. [Maffulli N](#), [Ferran NA](#). Management of acute and chronic ankle instability. [J Am Acad Orthop Surg](#). 2008;16(10):608-15.
4. [Kerkhoffs GM](#), [Rowe BH](#), [Assendelft WJ](#), et al. WITHDRAWN: Immobilisation and functional treatment for acute lateral ankle ligament injuries in adults. [Cochrane Database Syst Rev](#). 2013 Mar 28;3:CD003762. doi: 10.1002/14651858.CD003762.pub2.
5. Sman AD, Hiller CE, Rae K, et al. Diagnostic accuracy of clinical tests for ankle

syndesmosis injury Br J Sports Med. 2013 Nov 19. doi:10.1136/bjsports-2013-092787.

6. Kearny SK, McGuinness KR, Achten J, Costa ML. A systematic review of early rehabilitation methods following rupture of the Achilles tendon. *Physiotherapy* 2012; 98: 24-32
7. Kouvalchouk JF, Hassan E. Patología del tendón de Aquiles: tenopatías, rupturas, heridas. *Enciclopedia Médico Quirúrgica. Aparato Locomotor*. Paris: Elsevier, E-14-795.
8. Jones MP, Khan RJK, Carey Smith RL. Surgical interventions for treating acute Achilles tendon rupture: key findings from recent Cochrane Review. *J Bone Joint Surg AM*. 2012; 94: e88(1-6).
9. Soroceanu A, Sidhwa F, Aarabi S, Kaufman A, Glazebrook M. Surgical versus nonsurgical treatment of acute Achilles Tendon rupture. A Meta-Analysis of randomized trials. *J Bone Joint Surg AM*. 2012; 94: 2136-43.
10. Hadi M, Young J, Cooper L, Costa M, Maffulli N. Surgical management of chronic ruptures of the Achilles tendon remains unclear: a systematic review of management options. *British Medical Bulletin* 2013; 108: 95-114.

CAPÍTULO 96 - NECROSIS OSEAS DE TOBILLO Y PIE

Autores: María Sodupe González, Mikel Luzuriaga Vázquez

Coordinador: Rocío Fernández Alba

Hospital Universitario Araba (Vitoria-Gasteiz)

1.- INTRODUCCIÓN: DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La **osteonecrosis** (ON) o necrosis avascular se define como la muerte celular ósea por una disrupción mecánica de los vasos (traumatismos) o por la oclusión de su riego arterial o del retorno venoso. Esto puede deberse a (1):

- Trombosis, émbolos grasos, anemia de células falciformes
- Uso de corticoides, alcohol o la enfermedad de Gaucher, que disminuyen la perfusión intramedular al aumentar la presión intravascular.

Las ON en el tobillo y pie del adulto pueden ser idiopáticas, aunque la mayoría son secundarias a traumatismos u otras patologías. Por su parte, las ON del crecimiento de los jóvenes, osteocondrosis o epifisitis, hacen referencia a lesiones isquémicas en centros de osificación derivadas de microtraumatismos repetidos, pudiendo afectar a cualquiera de los huesos del pie (1).

2.- ENFERMEDAD DE MÜLLER WEISS (ON DEL ESCAFOIDES TARSIANO) (2)

La etiopatogenia es desconocida, si bien se han propuesto causas como la displasia congénita, traumatismos de repetición, osteonecrosis, osteocondritis y sobrecarga mecánica (2). El desarrollo de la enfermedad depende de la asociación de factores intrínsecos como son el retardo de osificación del escafoides por endocrinopatías o malnutrición y factores extrínsecos, como la distribución de carga anormal con mayor compresión de la mitad lateral del escafoides por varo de la articulación subtalar, braquimetatarsia del primer radio y obesidad.

La deformidad puede ser bien tolerada durante años, con etapas de dolor mecánico mal definido, a menudo bilateral, pudiendo asociarse otras patologías de base como AR, IRC, LES y corticoides. La clínica suele presentarse en mujeres en la 5ª década como dolor insidioso, varo de talón, pie plano (1), observándose en la radiografía un aumento del ángulo astrágalo-calcáneo con necrosis del escafoides, en forma de "coma", fragmentación y protrusión dorsal que puede asemejarse a una coalición tarsal. El TAC define fragmentación, esclerosis, disminución de su tamaño y degeneración astrágalo-escafoidea. La RNM confirma la necrosis.

El tratamiento conservador (consejos, plantillas, calzado, rehabilitación, analgésicos) es útil en fases poco sintomáticas y su fracaso obliga un tratamiento quirúrgico que implica una artrodesis mediante la exéresis de los osteofitos dorsales, cruentación de la superficie articular, injerto autólogo y fijación con tornillos. La fijación interna del escafoides, artrodesis astrágalo-escafoidea, triple artrodesis, triple artrodesis con fusión navicular-cuneiforme o artrodesis talo-navicular-cuneiforme son algunas de las técnicas descritas sin existir un "gold standard" (2).

3.- ENFERMEDAD DE RENANDER (TREVOR, SCHLATTER O ILFELD)

Osteocondrosis de los sesamoideos. La patología de los sesamoideos comprende el 12% de la patología del primer dedo, y la ON es el 10% (1). Se presenta como un dolor selectivo bajo la cabeza del primer metatarsiano, preferentemente en el sexo femenino. Entre los antecedentes de las pacientes destacan actividad deportiva con microtraumatismos repetidos en flexión plantar sobre los sesamoideos (bailarinas, atletas) o un exceso de presión sobre la cabeza del primer metatarsiano (pies cavos, tacón excesivo).

La proyección axial de Walter-Müller detecta un aspecto irregular y el diagnóstico diferencial se plantea con el sesamoideo bipartito y fracturas. El tratamiento conservador consiste en guardar reposo deportivo y uso de analgésicos. El tratamiento quirúrgico es excepcional y consiste en la exéresis.

4.- OSTEONECROSIS SECUNDARIAS DE CASUSA CONOCIDA

4.1. Osteonecrosis por corticoides

Dosis de 0.5-1 mg/kg/día y durante un tiempo superior a tres meses, producen ON en el 5-25% de los pacientes. Además, los pacientes tratados con dosis altas durante un periodo corto de tiempo tienen un mayor riesgo de padecer ON, y si bien no parece existir un umbral inferior de dosis, cuanto mayor es la dosis utilizada mayores son las áreas de necrosis. La afectación más frecuente es la cadera, pero otras localizaciones, como son los huesos del pie, con frecuencia se hacen sintomáticas a lo largo del tiempo. Dos tercios de las lesiones que se observan en la RNM no se evidencian en radiografías y las lesiones metafisarias aparecen radiográficamente 5-10 años después de la toma de corticoides (1).

4.2. Alcohol

Es una causa muy frecuente de ON, el umbral de dosis se estima en 150ml de etanol/día. Los mecanismos fisiopatológicos de corticoides y alcohol son múltiples como el aumento de la lipogénesis en las células madre del parénquima o la coagulación intravascular por microémbolos grasos.

4.3. Barotraumatismos - osteonecrosis disbárica- enfermedad de caisson

Se debe a la brusca descompresión a la que están sometidos los trabajadores de campanas de aire comprimido o los buceadores. Aparece con mayor frecuencia en obesos o con exposiciones repetidas a grandes presiones.

El nitrógeno de la médula ósea grasa, se disuelve y libera burbujas que actúan como émbolos de aire que obstruyen los capilares, siendo típico un periodo de tiempo de entre seis meses a un año entre la exposición y la sintomatología.

4.4. Iatrogénica

La ON del primer metatarsiano, sobretodo de la cabeza, aparece tras realizar una corrección de la deformidad en valgo del primer dedo. La cabeza del primer metatarsiano está recubierta por una red vascular extensa, formada por las ramas de las arterias pedia dorsal y tibial posterior.

Se cree que está relacionado con la cantidad de tejido blando disecado y la localización de la osteotomía, siendo más frecuente si ésta es más distal. Por tanto, sólo debe extirparse el tejido blando en la medida necesaria, debiendo controlarse la entrada y salida de la sierra para no seccionar la primera arteria metatarsiana dorsal.

El hallazgo puede ser casual, observándose en una radiografía postoperatoria o al evaluar a un paciente con dolor en la parte interna del antepié. El tratamiento depende de su sintomatología (1) (Tabla 1). Por lo general, presentan una evolución clínica favorable.

Tabla 1. Tratamiento ON iatrogénicas	
LEVE	Modificar actividad, aparato de descarga de primer metatarsiano
MODERADA	Sinovectomía y desbridamiento Perforaciones subcondrales
GRAVE	Artrodesis metatarsofalángica

4.5. Osteonecrosis postraumáticas

4.5.1. Escafoides

Las fracturas de escafoides representan la causa más frecuente de ON de este hueso. La vascularización del escafoides es precaria por medio de la arteria pedia dorsal y sus ramas perforantes, mientras que el aporte plantar depende de las ramas de la arteria plantar interna. El flujo sanguíneo intraóseo es centrípeto, existiendo una zona central que tiene mayor riesgo de necrosis (1).

Las fracturas del cuerpo del escafoides pueden presentar diferentes niveles de gravedad y se clasifican según la clasificación de Sangeorzan (Tabla 2). Las fracturas tipo I y III son las que se asocian con más frecuencia a necrosis. La reducción anatómica y estabilización son los medios más eficaces para la prevención de la ON. Una vez establecida, el tratamiento consiste en suprimir el movimiento doloroso y conservar la longitud de la columna medial, que se realiza mediante la artrodesis astrágalo-escafoidea, artrodesis de mediopie o la triple artrodesis (1).

Tabla 2. Clasificación de Sangeorzan	
TIPO I	Fragmento dorsal y plantar sin angulación del antepie
TIPO II	Desplazamiento medial del antepie
TIPO III	Desplazamiento lateral del antepie Conminutas con disrupción de articulación naviculocuneiforme

4.5.2. Astrágalo

La ON astragalina es frecuente, y aunque un 25% de las veces se debe a causas no traumáticas, la etiología suele estar relacionada con un traumatismo previo. El astrágalo no tiene inserciones musculares ni tendinosas, por eso su nutrición depende de su precaria vascularización que depende de tres arterias: arteria tibial posterior (principal aporte sanguíneo al cuerpo), arteria del seno del tarso (irriga la mayor pared del cuello y cabeza) y arteria peronea (que nutre la apófisis astragalina posterior). La ON del astrágalo aparece sobre todo en las fracturas de cuello. La clasificación de Hawkins (1,3) estratifica el riesgo de ON basado en el desplazamiento de la fractura y la congruencia articular (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de Hawkins		
TIPO I	No desplazada	10% riesgo
TIPO II	Desplazamiento con disrupción de articulación subtalar	40% riesgo
TIPO III	Desplazamiento con incongruencia articular	90% riesgo
TIPO IV	Extrusión y subluxacion de talonavicular	100% riesgo

La clínica viene determinada por la integridad de la superficie articular y antes del colapso articular el paciente puede permanecer asintomático. Se produce dolor y los síntomas mecánicos progresivos que la mayoría se manifiestan en los primeros diez meses, aunque la enfermedad puede tardar más de dos años en visualizarse mediante pruebas de imagen. La radiolucencia subcondral o signo de Hawkins, que puede visualizarse a las 6 semanas de la lesión, es una prueba fiable de revascularización. Por el contrario, un cuerpo astragalino esclerótico y radiodenso puede sugerir el establecimiento de la necrosis ósea. La RNM puede servir para conocer la extensión y el estadio de la lesión.

El manejo no quirúrgico está indicado en fracturas no desplazadas, con una carga limitada de la extremidad, pero no existe consenso respecto a la duración, el grado de

restricción de la carga, uso de ortesis o la inmovilización. Cuando el manejo conservador fracase o ante fracturas desplazadas, las opciones terapéuticas son(1):

- Artroscopia para evaluar superficie articular y exéresis de cuerpos libres.
- Descompresión abierta.
- Artrodesis tobillo o subtalar con injerto óseo.
- Artroplastia de tobillo.

El tratamiento tradicional ha sido la reducción abierta anatómica seguida de fijación estable.

4.6. Osteonecrosis en otros procesos sistémicos

La ON que se observa en el lupus eritematoso sistémico (LES) está probablemente relacionada con la administración de corticoides, aunque se han descrito casos que no habían recibido dicha terapia donde la vasculitis lúpica puede ser la causa.

En la drepanocitosis, las anomalías óseas del paciente son secundarias a las anomalías hemáticas. La formación de eritrocitos falciformes produce conglomerados de hematíes que obstruyen los capilares. Las lesiones en pie son poco frecuentes en adultos, de los seis meses a dos años se afectan sobre todo las manos y los pies.

Las hiperuricemias y dislipemias se asocian a menudo a ON por la alteración del metabolismo lipídico, que produce por los mismos mecanismos fisiopatológicos que en el caso del alcohol y los corticoides

En la enfermedad de Gaucher, se ha observado una disminución de la actividad osteoblástica.

Respecto a la radiación, se han descrito casos de necrosis ósea tras una irradiación de meses a pocos años.

4.7. Osteonecrosis del crecimiento

4.7.1. Enfermedad de Freiberg

Se corresponde con un colapso subcondral dorsal de la cabeza de los metatarsianos. Ocurre con más frecuencia en mujeres adolescentes, siendo el segundo metatarsiano el hueso mayormente implicado. Su etiología es multifactorial: factores constitucionales como anomalías de crecimiento, alteraciones de la mecánica articular, factores genéticos y microtraumatismos. Se trata de un dolor mecánico con la carga del pie que cede con el reposo y limitación de la movilidad articular. El dolor se exacerba con la palpación de la cabeza del metatarsiano. Existen un engrosamiento de la articulación

metatarsofalángica debido a una sinovitis. El diagnóstico es clínico y se confirma con la radiografía simple. Radiográficamente se sigue la clasificación de Smillie (1,4) (Tabla 4).

Tabla 4. Clasificación de Smillie	
Estadio I	Fractura de epifisis
Estadio II	Disminución de la porcion central de la cabeza
Estadio III	Reabsorción central
Estadio IV	Separación de cuerpo libre
Estadio V	Aplastamiento, deformidad, artritis

El tratamiento conservador es eficaz en etapas iniciales de la enfermedad. Modificación de la actividad, apoyo parcial de la extremidad y uso de calzado ortopédico de apoyo en retropié, plantillas de descarga o yesos de cuatro a seis semanas.

El tratamiento quirúrgico está indicado tras el fracaso del tratamiento conservador durante más de seis meses (4) y clásicamente ha consistido en el desbridamiento quirúrgico de la articulación mediante sinovectomía, resección del 20-30% de la cara dorsal de la cabeza del metatarsiano. Existen otras alternativas como realizar osteotomías, elevación de la cabeza con injerto, descompresión, escisión de la cabeza, acortamiento del metatarsiano, hemifalangectomía y artroplastia (1). La osteotomía de cierre extrarticular ha sido realizada con buenos resultados ya que puede restaurar la congruencia articular mediante la rotación de la porción articular no afectada hacia el centro de rotación (4).

El pronóstico es excelente ya que la mayor parte de los pacientes responden adecuadamente al tratamiento conservador sin secuelas a largo plazo y la mayoría de los pacientes que precisan cirugía obtienen buenos resultados únicamente con el desbridamiento y resección parcial de la cabeza.

4.7.2. Enfermedad de Köhler

Osteocondritis del escafoides tarsiano infantil. Se presenta en niños de 9 a 12 años. Refieren dolor en mediopié que se incrementa con la carga de la extremidad. El diagnóstico es clínico y radiográfico, ya que la imagen de ON del escafoides en ausencia de sintomatología puede corresponder con una variante de la normalidad. En la radiografía simple aparece esclerosis del escafoides, fragmentación y colapso óseo. El tratamiento es ortopédico y sintomático, colocándose un yeso circular con carga permitida durante cuatro a seis semanas. La desaparición de la sintomatología y normalización de la radiología en la mayoría de los casos denotan el buen pronóstico de esta enfermedad.

4.7.3. Enfermedad de Sever

Esta patología se considera en la actualidad una apofisitis (1) y no una ON. De etiología desconocida, es el origen más frecuente de dolor en retropié en deportistas con inmadurez esquelética. Aparece en el sexo masculino entre los 7 y los 13 años, presentándose como dolor en el talón relacionado con la actividad deportiva que cede en reposo. A la exploración, presentan dolor a la palpación de ambos lados del talón, disminución de la flexibilidad del tobillo. En la radiografía existe una alteración del núcleo de osificación del calcáneo con fragmentación y esclerosis del mismo. El tratamiento inicial es conservador mediante reposo deportivo, analgésicos y taloneras para facilitar la elevación del retropié. Su pronóstico es excelente, siendo una patología autolimitada sin secuelas que permite una reincorporación completa a la actividad deportiva. El cierre de núcleo epifisario (16 años) produce su curación.

4.7.4. Enfermedad de Iselin

Se trata de una epifisitis de tracción de la base del quinto metatarsiano en adolescentes jóvenes. Provoca dolor selectivo a la presión local sobre la base de 5º metatarsiano sobre un centro de osificación pequeño en la expansión cartilaginosa sobre la que se inserta el tendón PLC, apareciendo entre los 10-12 años con la práctica de deportes que requieren inversión del antepié. Proyecciones oblicuas del pie demuestran un aumento y fragmentación de la epífisis, la gammagrafía con tecnecio 99 define un aumento de captación local. El tratamiento conservador con inmovilización y analgésicos es satisfactorio en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. DiGiovanni CW, Patel A, Calfee R, Nickisch F. Osteonecrosis in the foot. J Am Acad Orthop Surg 2007; 15:208-17
2. Doyle T, Napier R, Wong-Chung J, Recognition and management of Müller Weiss Disease. Foot and Ankle Int 2012 33:275
3. Hawkins LG. Fractures of the neck of the talus. J Bone Joint Surg (Am) 1970; 52-A:991-1002
4. Hyun-Joo Lee, Jeong-Woo Kim, Woo-Kie Min. Operative treatment of Freiberg disease using extra-articular dorsal closing wedge osteotomy: technical tip and clinical outcomes in 13 patients. Foot and Ankle Int 2013 34: 11

CAPÍTULO 97 - DEFORMIDADES DEL PIE

Autores: Tamara Rodríguez López, Carlos Garcés Zarzalejo

Coordinadora: Begoña Busta Vallina

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander)

1.- HALLUX VALGUS

Deformidad que afecta al primer radio causando la desviación medial del primer metatarsiano y lateral del hallux. Es la patología más frecuente del primer dedo del pie en adultos. Su etiología es multifactorial; si bien existe una base genética, la relación principal se establece con el calzado; no tanto por confinamiento y presión ejercida por el mismo sino por la atrofia muscular secundaria a la inhibición de la actividad de los dedos (1).

1.1. Evaluación clínico- Radiológica (2,3)

El paciente presentará deformidad y dolor; podría estar localizado en torno al bunion y primer dedo o aparecer en forma de metatarsalgia secundaria.

En la exploración física debemos valorar la deformidad, la aparición de hiperqueratosis plantares (indicativo de sobrecarga metatarsal) y deformidades asociadas en dedos menores. Debe tenerse en consideración la existencia de alteraciones en retropié y tobillo así como el estado vasculonervioso del pie.

La radiología simple será la prueba de elección; realizando proyecciones lateral y dorsoplantar en carga podremos medir ángulos (del Hallux Valgus, intermetarsal, DMAA y hallux interfalángico) (Figura 1), valorar congruencia articular, subluxación de sesamoideos, existencia de cambios degenerativos y fórmula metatarsal. Esto nos permitirá clasificar la patología e indicar mejor una actitud terapéutica (Tabla 1. Clasificación Hallux Valgus).

1.2. Tratamiento (2,3)

- **Conservador:** Modificación de la actividad del paciente, la utilización de calzado de horma ancha así como el uso de ortesis de descarga metatarsal.
- **Quirúrgico:** Su indicación dependerá de la repercusión clínico-funcional y las expectativas del paciente pero

Tabla 1. Clasificación del Hallux Valgus			
Hallux Valgus	Ángulo del Hallux Valgus	Ángulo Intermetarsal	Subluxación lateral del sesamoideo
Mediano	$<30^\circ$	$<11^\circ$	$<50\%$
Moderado	$30-40^\circ$	11-16	50-75%
Severo	$>40^\circ$	>16	$>75\%$

nunca motivada por fines estéticos. Múltiples técnicas han sido descritas pudiendo ser divididas en:

- Realineación distal de partes blandas:** Posee escasa capacidad correctora por sí sola (Mc Bride modificado).
- Osteotomías del primer metatarsiano:** Según el tipo de osteotomía permiten diferente grado de

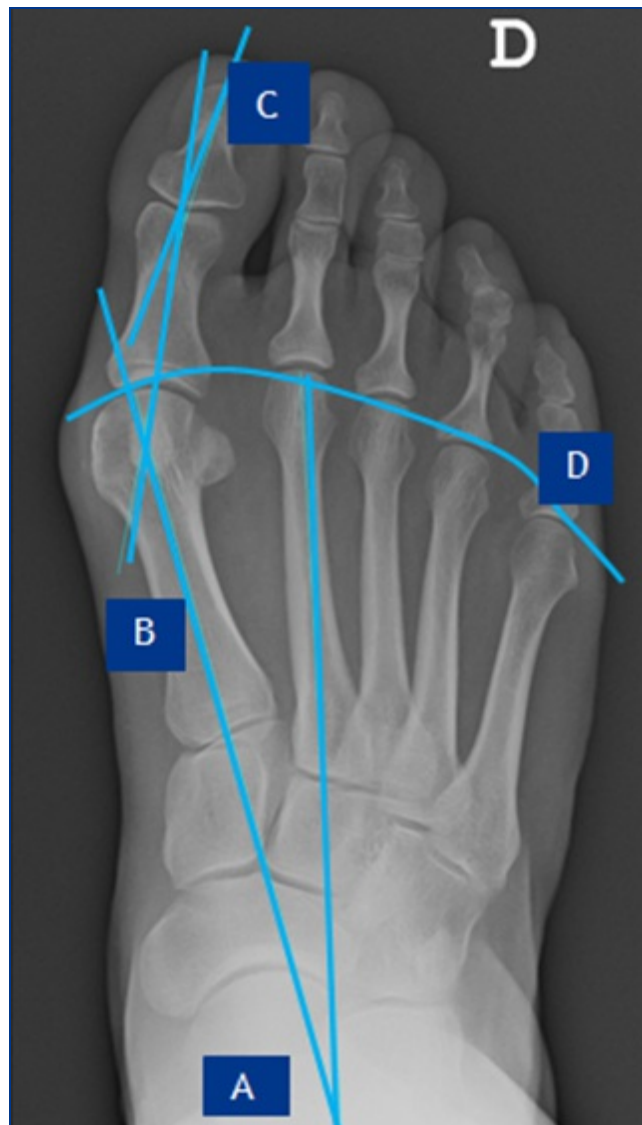


Figura 1. A) Ángulo intermetatarsal normal $<9^\circ$, B) Ángulo Hallux normal $<15^\circ$, C) Ángulo Hallux interfalangiano normal $<7^\circ$, D) Fórmula metatarsal: 1^{er} MTT = 2^o MTT $> 4\text{mm}$ que 3^{er} MTT $> 6\text{mm}$ que 4^o MTT $> 12\text{mm}$ que 5^o MTT.

traslación del primer metatarsiano (cuanto más proximal, mayor capacidad correctora), rotación para corregir DMAA, acortamiento para la descompresión metatarsofalángica y descenso de la cabeza del primer metatarsiano, con el objetivo de mejorar la metatarsalgia.

Osteotomías distales: Tipo "Chevron" modificado o "Weil".

Osteotomías diafisarias: Tipo "Scarf" y "Ludoff"

Osteotomías proximales: "En cúpula" y en "Chevron" proximal, etc.

- **Artrodesis primera articulación metatarsofalángica:** Está indicada en casos moderados-graves con extensos cambios degenerativos articulares, en artropatías inflamatorias y/o neurológicas.
- **Resección-artroplastia primera metatarsofalángica (Keller-Brandes-Lelièvre):** Está indicado en ancianos, con pocas demandas funcionales y degeneración articular.
- **Artrodesis metatarso-cuneana (Lapidus):** Útil en casos moderados-severos con hipermovilidad primer radio.
- **Cirugía percutánea.**

2.- HALLUX RIGIDUS

Patología degenerativa de la articulación metatarsofalángica y metatarsoseamoidea. Provoca limitación de la movilidad, especialmente de la flexión dorsal, alterando la marcha y causando dolor (4).

2.1. Evaluación clínico radiológica

El paciente presentará dolor y tumefacción a nivel de la primera metatarsofalángica, limitación de la movilidad que repercutirá en la fase propulsiva de la marcha pudiendo causar metatarsalgias secundarias (4).

La radiografía simple permitirá valorar la elevación del primer metatarsiano e identificar cambios degenerativos de la articulación afectada; ésto permite clasificar la patología para indicar una u otra actuación terapéutica. (Tabla 2. Clasificación del Hallux Rigidus de Coughlin y Shurnas) (2,5).

Tabla 2. Clasificación Hallux Rigidus de Coughlin y Shurnas

Estadio I	Osteofito marginal lateral, interlínea conservada
Estadio II	Osteofito lateral y dorsal del metatarsiano, aplanamiento superficie metatarsal, esclerosis subcondral, interlínea afecta
Estadio III	Osteofitos lat y dorsal muy evidentes, afectación de sesamoideos, pinzamiento articular >25% de su superficie.
Estadio IV	Osteofitosis grave y destrucción articular evidente

2.2. Tratamiento (2,5)

- **Conservador:** Uso del zapato de suela rígida y efecto balancín para favorecer la fase propulsiva de la marcha; primera opción de tratamiento.
- **Quirúrgico:** Según el estadiaje se realizará una u otra técnica.
 - a) **Queilectomía:** Remodelado de la osteofitosis con osteotomía dorsal, aumentando la flexión dorsal. Indicada en estadios II y III.
 - b) **Osteotomías metatarsales:** Su objetivo es el descenso de la cabeza del metatarsiano y la descompresión articular (Waterman, Weil-Barouk). Indicada en estadio II.
 - c) **Osteotomías falángicas:** Acortamiento y desplazamiento dorsal (Osteotomía en cuña de Moberg o diafisaria de acortamiento). Indicada en estadio II. Suelen asociarse a osteotomías metatarsales.
 - d) **Resección- artroplastia de Keller:** En pacientes con baja demanda funcional y patologías vasculares. Indicada en estadios III y IV.
 - e) **Artrodesis metatarsofalángicas:** En estadios avanzados III y IV.
 - f) **Hemiartroplastia:** Las artroplastias totales se han abandonado por la yatrogenia producida por las mismas; actualmente se utilizan hemiartroplastias de Cr-Co con resultados satisfactorios en estadios III.

3.- PIE PLANO ADQUIRIDO DEL ADULTO (PPAA)

La disfunción del tibial posterior (DTTP) es la alteración que más frecuentemente provoca desarrollo del PPAA. No obstante existen otras causas a considerar como la coalición tarsal, la artropatía postraumática e inflamatoria, la neuroartropatía de Charcot, etc.

3.1. Evaluación clínico - radiológica

La deformidad se caracteriza por el colapso progresivo del arco interno y un relativo acortamiento de la columna externa del pie debido a la abducción del antepié y valgo del retropié. Posteriormente se produce una supinación compensatoria en mediopie para mantener un pie plantigrado.

La radiología simple será la prueba de elección (dorsoplantar y lateral en carga) para evaluar la subluxación de la articulación astragaloescafoidea y la verticalización del astrágalo. En la radiografía axial de retropié objetivamos la desviación en valgo del calcáneo. En los casos de larga evolución, observaremos una báscula del astrágalo en la pinza maleolar que se evaluará en una radiografía anteroposterior de tobillo en carga.

Pruebas adicionales: Ante la sospecha de un PPAA por disfunción del TTP, la RMN es útil para confirmar el diagnóstico, localizar y estadificar el grado lesional del tendón. El TAC nos da mayor información de los cambios degenerativos articulares.

En base a los hallazgos clínico-radiográficos (Figura 2), clasificaremos la patología según el sistema de “Johnson y Strom” modificada por Myerson, para estadiar la disfunción del M. Tibial posterior (DTTP) (Tabla 3).

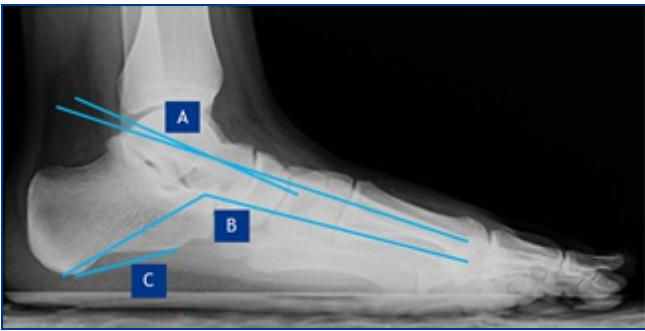


Figura 2. A) Ángulo Talo-1^{er} MTT normal <10°, B) Costa-B artanni normal= 125°, C) Inclínación calcáneo normal= 20-30°.

Tabla 3. Clasificación del PPAA de Johnson y Strom modificada por Myerson				
DTTP	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio VI
Deformidad	Ausente	Deformidad flexible	Deformidad fija	Deformidad pie y tobillo

No obstante, la Clasificación RAM se está generalizando cada vez más, ya que subdivide en estadios la deformidad observada a nivel del retropie, tobillo y mediopie permitiendo actuar de forma distinta en los diversos niveles afectados (Tabla 4. Clasificación RAM, fuente S. Raikin et al).

3.2. Tratamiento

- **Conservador:** Mediante el uso de ortesis con soporte de arco interno y cuña supinadora, AINEs y fisioterapia en fases iniciales. Puede ser preciso la utilización de ortesis estabilizadoras de pie-tobillo en fases más avanzadas.
- **Quirúrgico:** Cuando existe limitación clínico- funcional significativa y una vez agotadas las posibilidades de tratamiento conservador.
 - a) **Actuación sobre partes blandas:** Sinovectomías del TTP; transferencias tendinosas con el objetivo de reforzarlo.
 - b) **Artrorrrisis de la articulación subastragalina:** Útil en los casos en los que la deformidad es flexible.
 - c) **Osteotomías Correctoras:** Utilizadas en deformidades flexibles y sin cambios articulares degenerativos significativos. Siendo las más utilizadas la medializadora de calcáneo, la de alargamiento de la columna externa y la de flexión plantar del cuneiforme medial.
 - d) **Artrodesis:** Utilizadas en deformidades fijas, con signos de degeneración

articular. Las más empleadas son la artrodesis calcáneo-cuboidea, artrodesis astrágalo-escafoidea, subastragalina y la triple artrodesis. Cuando hay afectación de la articulación tibio-astragalina, puede ser necesario asociar una artrodesis de la misma o una artroplastia (6,7).

4.- PIE CAVO

Deformidad caracterizada por la elevación del arco longitudinal que no se modifica con la carga. Cualquiera que sea su causa repercute de manera similar en todos los casos, produciendo un retropié cavo con aumento del ángulo de inclinación del calcáneo, un antepié cavo con aumento de la flexión plantar de los metatarsianos (sobre todo el medial) que produce una inversión de la articulación subastragalina dando lugar a un talón en varo inicialmente flexible. Suele haber deformidad en garra de los dedos y una retracción del complejo aquíleo-plantar. El varo del retropié y el equinismo favorece las inversiones forzadas del tobillo.

El tipo más frecuente de pie cavo es el idiopático, no obstante existen numerosas causas que lo provocan (Tabla 5. Etiología del pie cavo).

4.1. Evaluación clínico-radiológica

El motivo de consulta del paciente será variable, pudiendo referir esguinces de repetición, metatarsalgia, fracturas de stress, tendinitis de los peroneos, fascitis plantar, deformidad de los dedos etc. siendo preciso realizar screening neurológico y valorar la rigidez de la deformidad. La prueba de elección será la radiología en carga del pie que permite valorar el grado de deformidad y los cambios degenerativos.

Pruebas complementarias: La RMN puede darnos información sobre la afectación del ligamento lateral externo del tobillo y los tendones peroneos.

La exploración neurológica del pie cavo debe complementarse con estudios neurofisiológicos, biopsias musculares y/o estudio genéticos.

4.2. Tratamiento

- **Conservador:** Ejercicios de estiramiento del complejo Aquileo- plantar así como el uso de plantillas de descarga metatarsal.
- **Quirúrgico:** Según el tipo de la deformidad que presente, la rigidez de la misma y cambios degenerativos articulares.

- a) **Actuación sobre partes Blandas:** Liberación de la fascia plantar, alargamiento del tendón Aquiles, transferencia T. Peroneo lateral largo al peroneo lateral corto, transferencia del Extensor Hallucis Longus al primer metatarsiano y Artrodesis de la Interfalángica primer dedo (Jones), transferencia de los flexores largos de los dedos a extensores (Girdlestone-Taylor) (en dedos en garra flexibles).
- b) **Osteotomías correctoras de calcáneo:** Puede ser valguizante como la descrita por Dywer o deslizante como la de Samilson.
- c) Osteotomía en dorsiflexión del primer metatarsiano y osteotomías de elevación metatarsianos menores.
- d) **Artrodesis:** Interfalángicas (en caso de presentar dedos en garra rígidos) y triple artrodesis (9).

Tabla 4. Clasificación RAM (8)

	Retropié	Tobillo	Mediopié
Ia	Tenosinovitis TTP	Alineación neutra	Alineación neutra
Ib	Tendinopatía TTP sin deformidad	Valgo Leve (< 5°)	Supinación Leve Flexible
IIa	PPVA Flexible Descubrimiento astrágalo <40% Ángulo de Meary < 30°	Valgo con ligamento deltoideo insuficiente (Sin Signos artrosis)	Supinación del mediopie sin inestabilidad RX
IIb	PPVA Flexible Descubrimiento astrágalo >40% Ángulo de Meary >30°	Valgo con ligamento deltoideo insuficiente (con Signos artrosis tibiotalar)	Supinación del mediopie con inestabilidad pero sin signos artrósicos
IIIa	PPVA Rígido Artrósico Descubrimiento astrágalo <40% Ángulo de Meary < 30°	Valgo secundario a pérdida ósea en la epífisis lateral tibial (ligamento deltoideo íntegro)	Cambios artrósicos en columna medial. (escafoides – Cuña medial o 1ª TMT)
IIIb	PPVA Rígido Artrósico Descubrimiento astrágalo >40% Ángulo de Meary >30°	Valgo secundario a pérdida ósea en la epífisis lateral tibial con insuficiencia ligamento deltoideo	Cambios artrósicos en columna medial y media

Tabla 5. Etiología del pie cavo

Pie Cavo Neurológico		Pie Cavo no Neurológico	
Charcot – Marie – Tooth (CMT)		Idiopático	
Infecciones	Poliomielitis	Congénitas	Artrogriposis Secuelas Pie Zambo
Degenerativas	Ataxia Friedrich Ataxia Cerebelosa Espinal Sd. Roussy – Levy Atrofia Muscular espinal	Traumáticas	Sd. Compartimental Aplastamientos Quemados Maluniones
Estructurales	Tumor Cordonal Siringomielia Diastematomielia Disrafismo Espinal		
Centrales	Parálisis Cerebral		

BIBLIOGRAFÍA

- Easley MA, Trnka HJ. Current concepts review: Hallux Valgus II: operative treatment. Foot Ankle Int. 2007, 28(6): 748-758.
- Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL. Pie y tobillo. Madrid: Editorial Marbán Libros, 2011.

3. Barouk LS. Reconstrucción del antepié. Venezuela: Actualidades Médico odontológicas Latinoamérica, AMOLCA, 2008.
4. Deland JT, Williams BR. Surgical management of Hallux Rigidus. J AM Acad Orthop Surg. 2012, 20: 347-358.
5. Asunción Márquez J, Martín Oliva X. Hallux Rigidus: Etiología, diagnóstico, clasificación y tratamiento. Rev esp cir ortop traumatol. 2010, 54(5): 321-328.
6. Lee MS, Vanore JV, Thomas JL, Catanzariti AR, Kogler G, Kravitz SR, et al. Diagnosis and treatment of adult flatfoot. J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg. abril de 2005;44(2):78-113.
7. Steven L. Haddad, Roger A. Mann MD. Pie plano en el adulto. Pie Tobillo. Marban Libros; 2011.
8. Raikin SM, Winters BS, Daniel JN. The RAM classification: a novel, systematic approach to the adult-acquired flatfoot. Foot Ankle Clin. junio de 2012;17(2):169-81.
9. Gregory P. Guyton, Roger A. Mann MD. Pie Cavo. Pie Tobillo. Marban Libros; 2011.

CAPÍTULO 98 - TALALGIAS Y METATARSALGIAS

Autores: Arantza Gadañón García, David Bonilla Díez

Coordinador: Diego Bertrand Álvarez

Hospital Central de Asturias

1.- INTRODUCCIÓN

Definimos **talalgia** como un síndrome de etiología diversa, en el cual podemos englobar diferentes procesos patológicos que afectan al **tarso posterior**, tanto al componente óseo como a las partes blandas adyacentes.

Constituyen después de las metatarsalgias la causa más frecuente de dolor en los pies.

2.- ETIOLOGÍA

La fisiopatología de la talalgia ha sido muy estudiada, siendo la etiología más común la alteración en la mecánica. Diferenciamos tres causas: **Osteoarticular, de partes blandas ó secundaria a Enfermedades osteoarticulares inflamatorias.**

3.- CLASIFICACIÓN

Diferenciamos tres tipos de talalgias según su localización:

3.1. Talalgias mediales

3.1.1. *Tendinopatía del flexor largo del primer dedo*

La tenosinovitis se produce por el paso del tendón a través del túnel osteofibroso de la parte posterior del astrágalo, entre los tubérculos interno y externo, pudiendo quedar bloqueado el desplazamiento por la vaina debido al engrosamiento que se origina en el tendón. Muy frecuente entre los profesionales del ballet.

3.2.2. *tendinopatía del tendón tibial posterior*

Tumefacción difusa, dolor y calor en la parte medial del tobillo y a lo largo del curso del tendón con pérdida gradual del arco longitudinal del pie que generalmente provoca un excesivo desgaste medial de la suela del calzado.

El tratamiento es en principio de tipo **conservador**. El tratamiento quirúrgico consiste

en la tenólisis y a veces en la reinserción del tendón.

3.2.3. Síndrome canalicular del túnel tarsiano (síndrome de atrapamiento del nervio tibial posterior)

Compresión del **Nervio Tibial Posterior** , o cualquiera de sus ramas (nervio plantar interno, externo y nervio calcáneo interno) a nivel del canal del tarso (canal de Richet), con la consecuente aparición de un dolor de tipo **urente** en el pié, siendo éste el principal síntoma, asociándose a parestesias(hipoestesia) en muchos de los casos. Los síntomas de tipo motor son menos frecuentes (2).

Dentro de los estudios complementarios destacamos la electromiografía (muchos falsos negativos), RM y podometría.

El tratamiento conservador pasa por AINES, antineuríticos, colocación de tacón en calzado e infiltración con corticoides (4). El tratamiento quirúrgico sería de segunda opción, consistiendo en la liberación del nervio tibial posterior y sus ramas, procurando interponer grasa subcutánea para evitar la recurrencia del cuadro.

3.2. Talalgias laterales

3.2.1. Luxación recidivante de los tendones peroneos

Lo más frecuente es que su luxación se produzca debido a una **contracción refleja** (dorsiflexión brusca y activa del pié en ligera pronación asociada a una contracción brusca de los peroneos) que los rompe o desinserta.

La luxación recidivante se caracteriza clínicamente por sensación de salto y dolor como consecuencia de una inflamación crónica de la vaina, pudiendo incluso luxarlos de forma activa.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo importante la radiografía en el momento inicial (descartar arrancamiento a nivel del maleolo lateral), siendo en fases más tardías importante la RM, o TC.

Si la lesión se ve en los momentos inmediatamente posteriores al traumatismo el tratamiento puede ser ortopédico (índice de fracaso de alrededor del 50%) o, preferiblemente, mediante cirugía, con sutura o reinserción del retináculo.

3.2.2. *Síndrome del seno del tarso*

Caracterizado por dolor de tipo difuso en la cara lateral del pie, suele existir habitualmente un **traumatismo reciente** (hasta en el 70% de los casos) de intensidad variable (frecuentemente tras un esguince de tobillo). El pie cavo-varo o el pie plano favorecen este cuadro. La edad media de aparición es a los 20-30 años.

A la palpación es diagnóstico el dolor provocado en el **orificio externo del seno del tarso** y con los movimientos de la articulación subastragalina, sobre todo al forzar la supinación del antepié.

El diagnóstico se confirma con la desaparición del dolor al inyectar de anestésico local en el seno del tarso. Como prueba diagnóstica destacamos la RM , así como la artrografía de la articulación subastragalina.

Respecto al tratamiento, el **conservador** es eficaz (plantillas ortopédicas, inyección corticoides), reservando el tratamiento quirúrgico (técnica O'Connor) para casos excepcionales.

3.3. Talalgias posteriores

3.3.1. *Calcáneo*

Secuelas de fracturas, anquilosis articulación subastragalina, inflamatorias (LeRoy-Reiter, espondilitis anquilopoyética, síndrome Fiessinger, reumatismo psoriásico), Tumores (el mayor asiento dentro de lo infrecuente) Apofisitis posterior (Enf Sever). Enfermedad Haglund (anomalía morfológica más frecuente del calcáneo), sinostosis del tarso. La más frecuente:

Espolón calcáneo: Talalgia más común, producida por una **entesopatía mecánica** a nivel de las inserciones posterointernas de la cara inferior del calcáneo y cara superior (sistema aquileocalcaneo plantar), clínicamente se caracteriza por dolor lacerante en la cara plantar del talón, con dolor a la presión sobre la tuberosidad plantar interna y que mejora con la descarga articular. Como pruebas diagnósticas: Radiografía del retropié en proyección lateral y la ecografía.

Respecto al tratamiento es fundamentalmente conservador: plantillas descarga, infiltraciones con corticoides ó factores crecimiento, ondas de choque. En los casos rebeldes optaremos por un tratamiento quirúrgico (desinserción de la fascia plantar del

calcáneo y exéresis del espolón).

3.3.2. Astrágalo

Secuelas de traumatismo, Osteocondritis, osteonecrosis.

3.3.3. Alteraciones sistema aquileo- calcáneo- plantar

Bursitis, (preaquílea y retroaquílea), fibromatosis plantar, Aquileítis. La más frecuente:

Fascitis plantar: Se trata de una inflamación (**entesopatía**) de la fascia plantar a la altura del calcáneo. En ocasiones es el precursor del espolón calcáneo (por calcificaciones dentro de la fascia plantar).Dentro de la etiología podemos destacar: **Sobrecarga** en un pie normal: deporte (típico de corredores), Obesidad, uso de zapatos con suela blanda ó **Descompensación** en un pie patológico: pie cavo, pie plano, Aquiles corto (1).

Dolor de tipo urente y progresivo (mejor tras los primeros pasos, empeora a lo largo del día) localizado en la porción central del talón desde donde se irradia hacia la región plantar del mediopie.

Como pruebas diagnósticas destacamos la ecografía y la Rx lateral.

El dolor plantar debe tratarse conservadoramente (mejoría hasta en el **95% casos**) con AINES, **modificación de actividades**, plantillas de descarga, férula nocturna, incluso a veces férula de yeso. Mejoría importante con tratamiento rehabilitador. No debe infiltrarse con corticoides la grasa plantar (riesgo de necrosis grasa) La cirugía consiste en la liberación completa de la fascia plantar asociado a la extirpación de las áreas degeneradas.

4.- METATARSALGIAS

Se puede definir como un dolor localizado en la planta del **antepié** y ocasionalmente en la cara dorsal. En general suele estar relacionado con la carga y el apoyo. Tiene una frecuencia predominante en el sexo femenino (8/1), en probable relación con el tipo de calzado, aunque también existe una predisposición genética.

El **equilibrio de cargas** en los cinco radios que componen el antepié es fundamental y cualquier alteración en este reparto de fuerzas provocará metatarsalgia(tendremos que tener también en cuenta los diferentes morfotipos de metatarsianos).

Existen algunos parámetros clínicos comunes para todas lo cual nos dificulta a menudo su diagnóstico definitivo. Los más llamativos son:

- **Hiperqueratosis** como consecuencia de la hiperpresión cutánea.
- Bursitis secundarias a la organización derrames serosos.
- Periostitis de metatarsianos centrales por la sobrecarga soportada.
- Pérdida de relación metatarsofalángica por laxitud capsular, dando lugar a subluxaciones.

Existen multitud de causas capaces de provocar dolor en el antepié. Viladot las divide en causas de origen biomecánico, enfermedades localizadas en el antepié y patologías en el contexto de una enfermedad generalizada.

- **Alteración Biomecánica**
 - a) **Sobrecarga del antepié:** Pie equino, Pie cavo anterior.
 - b) **Insuficiencia del primer radio:** Enfermedad de Deuschlander.
 - c) **Sobrecarga del primer radio:** Hallux rigidus, sesamoiditis.
 - d) Insuficiencia de radios medios.
 - e) **Malformaciones de los dedos:** Hallux valgus, Dedos martillo.
- **Enfermedades localizadas en el antepié**
 - a) **Afecciones óseas:** Malacias(Köhler II), Osteítis y tumores.
 - b) Afecciones osteoarticulares.
 - c) **Del espacio intermetatarsiano:** Enfermedad de MORTON.
 - d) **Afecciones de partes blandas:** Hiperqueratosis, verrugas y bursitis.
- **Enfermedades sistémicas**
 - a) **Neurológicas:** Sd canal tarsiano, Sudeck, Lesiones del SNC.
 - b) **Vasculares:** Raynaud, Eritromelalgia.
 - c) **Enfermedades articulares:** Artritis reumatoide, Gota, Pie diabético.

5.- ALTERACIONES BIOMECÁNICAS

Pie Equino: sobrecarga global del antepié. Ocurre por alteraciones anatómicas como una retracción del tendón de Aquiles o por usar calzado inadecuado (tacón en exceso o terminado en punta). Esto lleva a la posición en hiperextensión de los dedos y, por lo tanto, a una sobrecarga directa de las cabezas metatarsianas. El tratamiento consiste en utilizar un calzado apropiado, alargamiento del tendón de Aquiles, operaciones correctoras sobre la arquitectura ósea tarso-metatarsiana.

Pie Cavo anterior: sobrecarga global del antepié. El borde externo del pie recibe una carga mucho menor que en el pie normal y esta carga se reparte en los dos apoyos

restantes, el antepié y el talón, que se ven **sobrecargados**. Los dedos se deforman en hiperextensión metatarso-falángica, de forma que esto contribuye también a la sobrecarga. En el tratamiento se deben realizar medidas conservadoras como plantillas y calzado ortopédico o un tratamiento quirúrgico actuando, como en el caso anterior, sobre partes blandas, esqueleto, o sobre ambos.

Enfermedad de Deutschlander: Se produce una **fractura de stress** en el **2º metatarsiano** (unión del 1/3 medio con el distal de la diáfisis), como consecuencia de la fatiga producida por una marcha larga en un pie con una insuficiencia en el primer radio, la cual produce una sobrecarga localizada en el 2º y 3er metatarsiano. Se produce un "desparramamiento" de los metatarsianos, aumentando el espacio entre los mismos, y una configuración en punta de flecha de los dedos, al juntarse estos en exceso. Los sesamoideos adoptan frecuentemente una posición "luxada" situándose al espacio intermetatarsiano (pérdida del apoyo anatómico de la cabeza del primer metatarsiano). El tratamiento puede ser conservador, con ortesis destinadas a disminuir la sobrecarga metatarsal, o quirúrgico, abordando el varo intermetatarsal o el acortamiento relativo del primer radio con diversas técnicas.

Hallux rígido: degeneración artrósica de la primera articulación metatarso-falángica. Se pierde la movilidad con formaciones osteofitarias sobre todo en la cara dorsal. Se forma una importante queratosis en la cara plantar de la articulación interfalángica, con una marcha característica en rotación externa y callosidad a nivel del quinto metatarsiano. El tratamiento conservador no suele ser eficaz siendo una patología de habitual solución quirúrgica: queilectomía (resección de osteofitos) o artroplastia de resección de Keller-Brandes.

Hallux Valgus: deformidad angular metatarsofalángica del primer dedo del pie superior a 15º, producida por **varización del primer metatarsiano**, y **valguización y pronación del 1er dedo**, con luxación de los sesamoideos, laxitud de capsula y ligamentos mediales, retracción de los laterales, exostosis en la cabeza del 1er metatarsiano (juanete) y bursitis de repetición. Según el ángulo intermetatarsal primero/segundo se establece la clasificación y el tratamiento, el cual varía desde la colocación de férulas nocturnas de descarga y evitar los tacones, hasta osteotomías diafisarias en el 1er metatarsiano (SCARF) y liberaciones capsulares. Cada vez es mas frecuente la realización de estas cirugías a través de un abordaje percutáneo del pie.

6.- ENFERMEDADES LOCALIZADAS EN EL ANTEPIÉ

Enfermedad de Freiberg o de Köhler II: Osteonecrosis de las cabezas del 2º(+frecuente), 3º o 4º metatarsiano, que tiene como factores predisponentes: metatarsianos largos, compresión mecánica de las arterias que irrigan la epífisis; y como factores determinantes: uso de calzado estrecho. Se presenta fundamentalmente en mujeres jóvenes como dolor en el antepié no muy elevado, acompañado de edema.

La prueba diagnóstica fundamental es la radiografía simple, que muestra signos evolutivos claros, que van desde la aparición de una **lesión radiotransparente** en la cabeza del metatarsiano hasta la degeneración articular artrósica avanzada, con un metatarsiano ensanchado. El tratamiento es controvertido. La respuesta a las plantillas de descarga u otras opciones ortopédicas suele ser satisfactoria, sin embargo, en casos rebeldes se opta por una limpieza articular o por la resección de la cabeza metatarsal afecta, no estando claro el tratamiento idóneo (4).

Enfermedad de Morton: Masa dolorosa causada por **fibrosis perineural** rodeando los **nervios digitales plantares**, siendo la localización más frecuente el espacio entre el tercer y cuarto metatarsianos. La causa más probable de su formación parecen los microtraumatismos repetidos. El dolor tiene características neuropáticas. De nuevo se da con mayor frecuencia en mujeres. El nervio interdigital afectado aparece engrosado y con frecuencia asocia bursitis intermetatarsal (3,4). El diagnóstico es clínico, por dolor a punta de dedo o con la compresión lateral del antepié. Podemos utilizar la RMN para el diagnóstico definitivo. Buena respuesta por lo general al tratamiento conservador con ortesis y en casos rebeldes, exéresis. Actualmente también se utilizan infiltraciones con vitamina B.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leal V, Cots R, Valentí J. Talalgias. En: Viladot A, editor. Quince lecciones sobre patología del pie. Barcelona: Masson SA; 2000. P:103-24
2. Fahandezh-Saddi Díaz H, Monteagudo de la Rosa M, Ríos Luna A, Villanueva Martinez M. Neuropatías compresivas del pie. En: Garcia Lopez A, Sánchez Rosales R, LópezDuran Stern L (eds). Neuropatías compresivas y de atrapamiento. Madrid: Momento Médico Iberoamericana SL; 2007. P:227-49
3. Saló JM. Metatarsalgias. En: Viladot A (ed). Quince lecciones sobre patología del pie. Barcelona: Masson SA; 2000. P:125-40
4. Barouk LS. Metatarsalgia. En: Santa Cruz G, editor. Reconstrucción del antepié. Caracas: Amolca; 2008.p.217-25

BLOQUE 4

MIEMBRO SUPERIOR



CAPÍTULO 99 - DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN DEL MIEMBRO SUPERIOR

Autores: Cristina Zarzuela Jiménez, Pablo Rodríguez Huguet
Coordinador: Francisco Rodríguez Domínguez
Hospital de Jerez de la Frontera (Cádiz)

1.- INTRODUCCIÓN

Una correcta historia clínica y exploración física se suele completar con la realización de diversas pruebas de imagen en función de la sospecha clínica, por lo que hemos destinado este capítulo a tener un conocimiento básico de las pruebas más utilizadas en las diferentes regiones anatómicas del miembro superior.

2.- CINTURA ESCAPULAR

2.1. Hombro

2.1.1. Radiología simple (Figura 1)

La proyección anteroposterior (AP) se utiliza de forma rutinaria en los servicios de urgencias, y se debe complementar con una segunda exploración:

- **Axial o axilar:** AP en abducción del brazo entre 60-90° o una axilar modificada (abducción a 45°), similar a mirar al paciente desde la axila. Tiene como inconveniente que la abducción puede ser dolorosa en pacientes con traumatismos, por tanto puede dificultar su realización.
- **Proyección en “Y” escapular u outlet:** perpendicular a una AP estándar con la cabeza humeral en el centro de la “Y” formada por el cuerpo de la escápula, la coracoides y el acromion. Como ventajas destacaremos que es indolora, fácil de interpretar y de realizar técnicamente.
- **Axial oblicua:** como ventaja podemos señalar que no es necesario movilizar el brazo y permite una fácil interpretación de los fragmentos óseos desplazados (1).

2.1.2. Ecografía

Esta prueba tiene varias ventajas: bajo coste, accesibilidad, disponibilidad y permite exploraciones dinámicas. Podemos valorar tejidos blandos, y para algunos autores puede conseguir los mismos resultados que la resonancia magnética (RM) si es realizada por radiólogos con experiencia. Además, puede utilizarse para realizar procedimientos

guiados (biospsia, infiltración articular, aspiración de calcificaciones).

En el hombro, sus principales indicaciones son la patología del manguito rotador (tenosinovitis, tendinosis, roturas parciales y totales, impingement), alteraciones de otros tejidos blandos (presencia de cuerpos libres en los recesos, bursa subacromial, artropatías por depósito de cristales, subluxación del tendón del bíceps, patología nerviosa) y alteraciones del hueso cortical (2).

2.1.3. TAC

Tiene su principal indicación en el estudio de las estructuras óseas en fracturas complejas, para valorar la orientación cefálica y glenoidea, así como la conminución fractuaria, en la que la TAC 3D es aún más precisa.

La TAC está indicada también en las fracturas-luxaciones y luxaciones crónicas.

2.1.4. Resonancia magnética

Se trata de la técnica de elección para valorar las estructuras músculo-ligamentosas y capsulares del hombro, además de necrosis óseas avasculares, patología tumoral e infecciosa.

Las imágenes axiales muestran la anatomía de la cápsula, el tendón del bíceps y el rodete glenoideo. Las imágenes coronales permiten estudiar la patología del manguito rotador y la bursa. Las imágenes sagitales muestran el arco coraco-acromial, los músculos del manguito y el intervalo rotador.

En el caso de la inestabilidad gleno-humeral la resonancia magnética (RM) permite diagnosticar alteraciones óseas, lesiones de labrum, la cápsula y otras lesiones asociadas. Según la bibliografía consultada, la artro-RM (con inyección de contraste intraarticular) tiene mayor sensibilidad que la RM convencional y la ecografía para el diagnóstico de desgarros tendinosos parciales y lesiones SLAP (3).

Con respecto a la patología del manguito rotador, la tendinosis del mismo se caracteriza en la RM por engrosamiento y aumento difuso de la señal en el tendón, sobre todo en secuencias con TE corto y menos en T2.

Las roturas degenerativas del manguito rotador son las más comunes, y afectan sobre todo al área cercana a la inserción ósea. El tendón más afectado es el supraespinoso. La RM muestra aumento de señal en secuencias con TE corto y sobre todo en T2. El signo más fiable de rotura completa es la presencia de solución de continuidad con hiperintensidad en T1 y T2 que afecta a todo el espesor del tendón (Figura 2). En una minoría este signo no está presente, y en ese caso se diagnostica por la falta de

morfología normal del tendón o por signos indirectos, como la atrofia muscular, la retracción tendinosa o el ascenso de la cabeza humeral.

La presencia de líquido en la bursa subacromial es un hallazgo inespecífico que puede ser indicativo de bursitis o de una rotura completa del manguito rotador con paso de líquido a través de la misma.

La porción larga del bíceps es otra estructura susceptible de lesión (tenosinovitis, tendinosis, rotura) en la que la RM puede ser de gran utilidad.

En el caso de la tendinopatía calcificante la RM muestra un vacío de señal en todas las secuencias, más concluyente en T2.

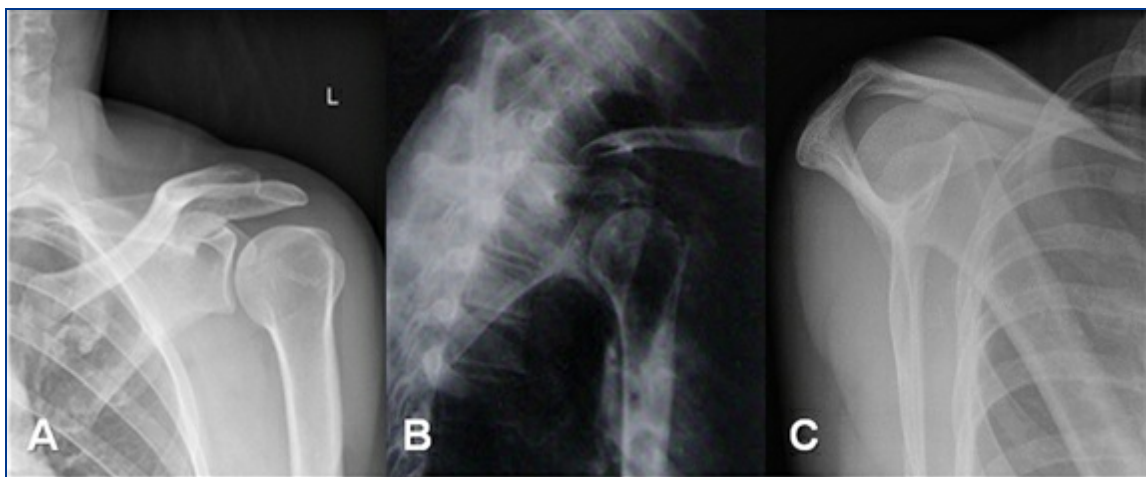


Figura 1. Radiología simple de hombro: proyecciones AP (A), transtorácica (B) e “Y” escapular (C).

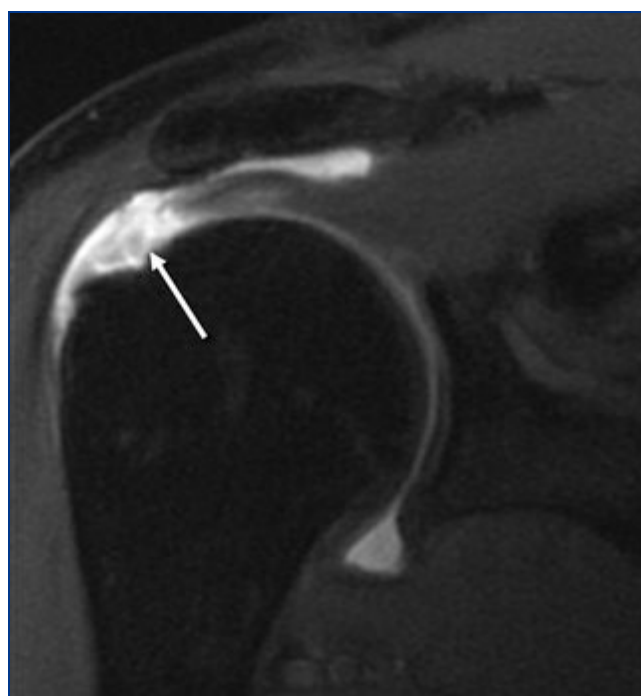


Figura 2. RM hombro (secuencia T2, corte coronal).

2.2 Clavícula

2.2.1 Radiología simple

Debido a las peculiaridades anatómicas de la clavícula es muy difícil obtener dos proyecciones perpendiculares. Por ello el protocolo básico incluye las proyecciones AP y tangencial (anguladas entre 45 y 50° del eje cefálico), que añaden información sobre el tercio medial.

Además, para el estudio del tercio distal disponemos de proyecciones auxiliares, como la radiografía en carga de ambas clavículas y la proyección oblicua (AP a 45°), con el riesgo que tienen éstas de empeorar la situación clínica.

Estas radiografías en carga son especialmente útiles y necesarias en casos de sospecha de luxación acromio-clavicular.

Por otra parte, debemos sospechar una luxación esterno-clavicular cuando en una radiografía AP de tórax los segmentos mediales de las clavículas no se presenten a la misma altura. En este caso deberemos obtener una proyección de Rockwood (AP de esternón a 40°) para determinar si es anterior o posterior.

2.2.2. TAC

Es la prueba de elección, asociando una angiografía, en caso de sospecha de luxación esterno-clavicular posterior.

2.3 Escápula

2.3.1 Radiología simple

Se valora con una radiografía AP y otra en "Y" escapular. También es útil una proyección axilar para visualizar acromion y reborde glenoideo. La coracoides se valora mejor con una proyección a 25-40° del haz con dirección caudo-craneal (proyección de Stryker).

2.3.2 TAC

Tiene su indicación en fracturas complejas que afectan a la cavidad glenoidea y el cuello de la escápula, en las que la radiología convencional no es concluyente.

3.- CODO

3.1. Radiología simple (Figura 3)

Las proyecciones básicas de elección son la AP en extensión total y supinación y la lateral en flexión de 90°. En la proyección AP el olécranon está oculto, y en la lateral el cóndilo y la tróclea se superponen.

En caso de dolor agudo o sospecha de lesión de la cabeza radial, podemos completar el estudio con la proyección de

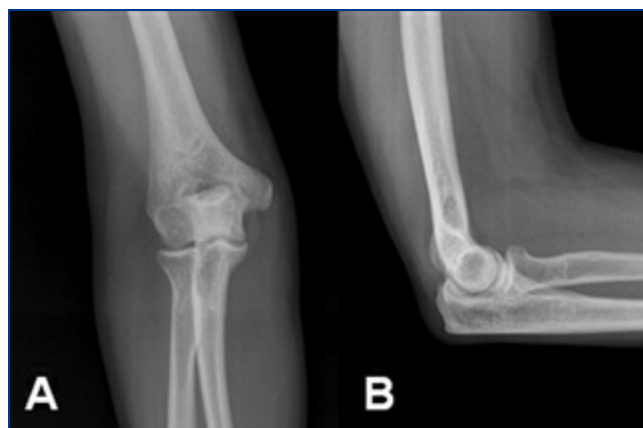


Figura 3. Radiología simple de codo: proyecciones AP (A) y lateral (B) verdadera.

Greenspan (rotación neutra e inclinación del haz de 45° en dirección cefálica), la cual nos permitirá visualizar la articulación radio-condílea.

Un signo indirecto muy sensible pero poco específico en caso de fracturas no desplazadas es el signo de la almohadilla grasa o “de la vela”, un edema perifractuario visualizado como una banda negra, que en un paciente sin lesión no debería aparecer.

Las proyecciones adicionales oblicuas interna y externa pueden ser útiles para diagnosticar lesiones de la coronoides o del radio-capitellum.

Otra opción en caso de sospechar lesión ligamentosa son las radiografías de estrés en varo-valgo, cuyo inconveniente es el dolor que provocan (4).

3.2. Ecografía

Permite valorar derrame articular, epicondilitis y epitrocleítis, lesiones de los tendones bicipital y tricipital, lesiones de los ligamentos colaterales, atrapamientos nerviosos, bursitis y cuerpos libres intraarticulares (5).

3.3. TAC

Puede ser de utilidad en la valoración de fracturas complejas.

3.4. Resonancia magnética

Es de elección para la patología de tejidos blandos (ligamentos colaterales, tendones bicipital y tricipital, epicondilitis, epitrocleitis, neuropatías compresivas y alteraciones sinoviales), patología infecciosa (osteomielitis, artritis séptica) así como fracturas ocultas, cuerpos libres y osteocondritis. La RM también es de elección para la identificación y el estadiaje de las neoplasias donde la RM con contraste intravenoso puede ser de gran ayuda (6).

4.- MUÑECA Y CARPO

4.1. Radiología simple

En el antebrazo distal y la muñeca se realizan habitualmente dos proyecciones que incluyen una visión AP en posición neutra y un perfil estricto. En la proyección AP se deben apreciar tres curvas (arcos de Gilula), que representan las superficies articulares de los huesos del carpo. Cualquier disrupción de uno o más de estos arcos indica una fractura o luxación (7).

La proyección del túnel carpiano (Hart-Gaynor) sirve para fracturas del gancho del ganchoso, pisiforme y trapecio, apenas visibles en otras proyecciones.

- **Varianza cubital:** es la medida de las diferencias aparentes en la longitud del cúbito y el radio a nivel de la muñeca en la radiografía AP.
- **Altura del carpo:** cuantifica el colapso carpiano y es la distancia entre la base del tercer metacarpiano hasta la base articular del radio distal.
- **Inclinación radial:** es el ángulo que forman una recta entre la estiloides radial y la fosa semilunar del radio, con la perpendicular el eje del radio.
- **Inclinación palmar:** es el ángulo que forman las líneas tangentes a los bordes dorsal y palmar del radio distal, y la perpendicular al eje del radio.
- **Índice de traslación del carpo:** es un coeficiente que se calcula dividiendo la distancia carpo-cubital con la longitud del tercer metacarpiano.
- **Distancia escafo-lunar:** es la medida entre el escafoides y el semilunar en el extremo proximal en una radiografía AP en posición neutra. El aumento de este espacio (signo de Terry-Thomas) indica lesión del complejo ligamentario escafo-lunar (Figura 4).
- **Ángulos escafo-lunar y capito-lunar:** se calculan en la radiografía lateral trazando tres ejes (los del semilunar, escafoides y hueso grande). El resultado de estos ángulos en las inestabilidades carpianas pueden dar desviaciones dorsales

(DISI) o volares (VISI) del semilunar.



Figura 4. Radiología simple muñeca (proyección AP): signo de Terry-Thomas, indicativo de rotura de ligamento escafo-lunar (flecha).

En el caso de dolor en la tabaquera anatómica tras una hiperextensión forzada estaría indicado solicitar las "4 *proyecciones de escafoides*". Además de la AP y lateral habituales se solicitarán otras dos con proyección AP con desviación cubital de la mano y otra con inclinación de la mano 40° a 45° apoyando el lado ulnar, con los dedos juntos y el pulgar sobreproyectado en frente de ellos.

4.2 Ecografía

Tiene utilidad demostrada en un amplio espectro de patologías, entre ellas neuropatías por atrapamiento (síndromes del túnel carpiano y canal de Guyon), patología inflamatoria (tendinopatías, tenosinovitis De Quervain), patología traumática (fundamentalmente tendinosa), así como lesiones quísticas (ganglión) y patología tumoral, tanto benigna como maligna (8).

4.3. TAC

Está indicada para la valoración de fracturas complejas de la extremidad distal del radio, fracturas y pseudoartrosis de los huesos del carpo. Su uso es poco frecuente.

4.4 Resonancia magnética

Puede ser de utilidad en lesiones capsulo-ligamentarias, sobre todo las de carácter crónico (fibrocartílagos triangulares, ligamentos interóseos y extrínsecos, fracturas ocultas).

Además, su uso es frecuente para diagnosticar las necrosis óseas avasculares de los huesos del carpo (Kienböck), así como la necrosis del polo proximal del escafoides, que puede producirse como secuela de un traumatismo (9).

5.- MANO

5.1. Radiología simple

Las proyecciones básicas para el estudio de los metacarpianos y las falanges son la AP, lateral y oblicuas.

En el caso de los metacarpianos, la proyección lateral suele ser difícil de interpretar por la superposición de los mismos, aunque en el caso de las luxaciones carpo-metacarpianas nos pueden servir de gran ayuda.

Una proyección especial es la de Brewerton, con la metacarpofalángica en flexión de unos 65° y el haz inclinado unos 15°, especialmente indicada para el diagnóstico de avulsiones ligamentosas metacarpofalángicas.

Mención aparte merece la articulación trapecio-metacarpiana, en la que se requieren proyecciones especiales y en la que obtener una visión lateral exige pronar antebrazo y muñeca entre 15 y 25° con la mano plana.

Ante la sospecha de lesión ligamentosa a nivel de la articulación metacarpofalángica del pulgar, pueden ser de utilidad proyecciones funcionales (estrés varo-valgo).

5.2. Ecografía

Se utiliza principalmente para la orientación diagnóstica de patología inflamatoria (artritis reumática y gotosa), traumática (lesiones tendinosas y de poleas), y tumoraciones de pequeño tamaño, por ejemplo tumores de células gigantes o hemangiomas en sus estadios iniciales (8).

5.3. TAC

A este nivel su uso es poco frecuente.

5.4. RESONANCIA MAGNÉTICA

Es la mano la principal indicación de esta prueba será la filiación de lesiones tumorales, tanto de origen óseo (por ejemplo, encondromas en los huesos tubulares)

como de partes blandas (tumores de células gigantes, quistes epidermoides y tumores glómicos, entre otros). Además, puede ser de utilidad en el diagnóstico de lesión del ligamento colateral cubital metacarpofalángico del pulgar (pulgar del esquiador, Figura 5) (9).



Figura 5. RM mano (secuencia T1, corte coronal): la flecha señala la lesión del ligamento colateral cubital metacarpofalángico del pulgar (pulgar del esquiador).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rockwood Jr. CA. Jensen KL. Evaluación radiológica de los problemas del hombro. En: Rockwood Jr. CA. Hombro. 2ª ed. Philadelphia, Pennsylvania. USA: McGraw-Hill Interamericana; 2000. 196-228.
2. Petranova T, Vlad V, Porta F, Radunovic G, Micu MC, Nestorova R et al. Ultrasound of the shoulder. Med Ultrason 2012;14(2):133-140.
3. The Cochrane Collaboration Issue 9. 2013. Lenza M, Buchbinde R, Takwoingi Y, Johnston RV, Hanchard NCA, Faloppa F. Magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography and ultrasonography for assessing rotator cuff tears in people with shoulder pain for whom surgery is being considered.
4. Herquist TH. Diagnóstico por imagen del codo. En: Morrey BF. Traumatología del codo. 1ª ed. Philadelphia, Pennsylvania. USA: Marbán; 2004. 84-101.

5. Radunovic G, Vlad V, Micu MC, Nestorova R, Petranova T, Porta F et al. Ultrasound assessment of the elbow. *Med Ultrason* 2012;14(2):141-146.
6. Dewan AK, Chhabra AB, Khanna AJ, Anderson MW, Brunton LM. MRI of the Elbow: Techniques and Spectrum of Disease. *J Bone Joint Surg Am* 2013;95:e99(1-13).
7. Fernández DL, Jupiter JS. Anatomía funcional y radiográfica. En: Fernández DL. Fracturas de radio distal. Un abordaje práctico para su manejo. 2ª ed. Heidelberg. Alemania: Amolca; 2005. 53-70.
8. Wong D, Wansaicheong G, Tsou I. Ultrasonography of the hand and wrist. *Singapore Med J* 2009;50(2):219-226.
9. Dewan AK, Chhabra AB, Khanna AJ, Anderson MW, Brunton LM. Magnetic Resonance Imaging of the Hand and Wrist: Techniques and Spectrum of Disease. *J Bone Joint Surg Am* 2013;95:e68(1-12).

CAPÍTULO 100 - EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL HOMBRO

Autores: Tomás J. Sánchez Lorente, Javier Ojeda Díaz

Coordinador: Isabel Cabello García Heras.

Hospital General Nuestra Señora del Prado - Talavera de la Reina (Toledo)

1.- INTRODUCCIÓN

En la exploración del hombro conviene llevar una sistemática y comparar bilateralmente ambas extremidades (1-3). Esta articulación se caracteriza por ser la de mayor movilidad del esqueleto lo que conlleva también que sea la más "inestable".

Inicialmente debemos proceder a verificar si el dolor se debe a una patología propiamente del hombro a cualquier otro problema, principalmente patología a nivel cervical.

- **Inspección:** Observaremos la presencia de relieves óseos anormales, atrofias musculares, inflamaciones y cicatrices.
- **Palpación:** deberá confirmar los datos de la inspección, palpando las estructuras anatómicas óseas y de partes blandas que conforman el hombro.
- **Movilidad:** siempre se deberá valorar el arco activo, mientras que el pasivo sólo se realizará cuando el movimiento activo sea incompleto.
- **Valores normales:** Abducción: 160 - 180°. Flexión o Antepulsión: 160-180°. Extensión o Retropulsión: 40-60°. Adducción: 60° (por delante), 45° (por detrás). Rotación externa: 45°, si se realiza en abducción de 90° pasa a ser 90°. Rotación interna: 60-80° (Valorar si alcanza: nalga, sacro, columna lumbar o columna dorsal (D7-D10)).

Con la **prueba de rascado de Apley** se valora toda la movilidad activa del hombro: primero, se pide al paciente que coloque la mano detrás de la cabeza, y que llegue a rascarse la escápula contraria, (abducción y rotación externa). Después ha de situar la mano detrás de la espalda hasta la punta de la escápula contraria (aducción y rotación interna).

2.- SIGNOS Y MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DEL HOMBRO

2.1. Patología subacromial

Muchas de las maniobras van a provocar dolor al disminuir el espacio subacromial, o comprimir las estructuras contenidas en él.

- **Arco doloroso:** consiste en la abducción activa del brazo. Si existe compromiso subacromial el dolor aparece alrededor de los 60-90° de abducción y desaparece al superar los 120°. También utilizado para la exploración del supraespinoso (4,5) (Figura 1A).
- **Signo de Neer:** el signo consiste en estabilizar la escápula del paciente con una mano y con la otra se inicia una abducción pasiva en rotación interna; cuando es positivo se despierta dolor entre los 70-120° (Figura 1B).
- **Signo de Yokum:** el paciente colocará la mano del hombro afecto sobre el hombro contralateral e intentará la elevación activa del codo contra resistencia (Figura 1C).
- **Test de Hawkins:** la flexión del brazo de 90° junto con la rotación interna forzada, produce dolor al comprimir el tendón supraespinoso contra el ligamento coracoacromial (Figura 1D).
- **“Impingement test”:** Paciente sentado y el hombro en abducción de 90° se realiza rotación externa completa. Provocará dolor en caso de patología.
- **“Impingement invertido”:** El dolor provocado por las maniobras de “impingement”, desaparece al empujar la cabeza del húmero hacia abajo.

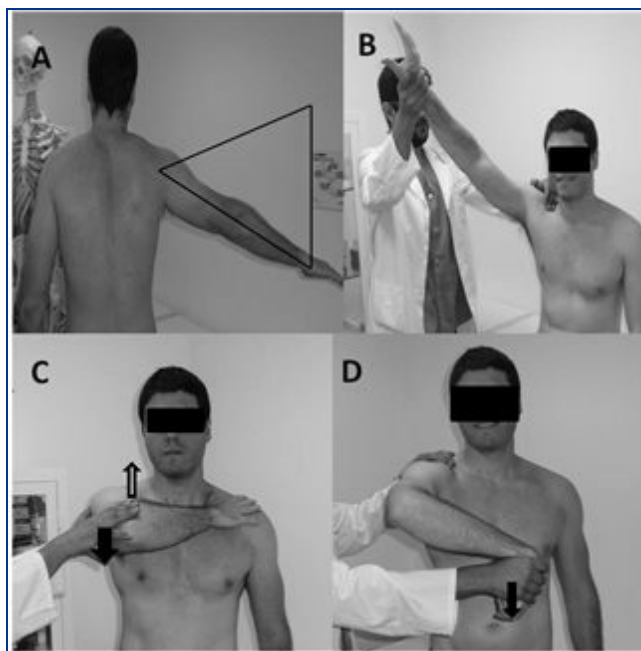


Figura 1. A) Arco doloroso B) Signo de Neer C) Signo de Yokum D) Test de Hawkins.

2.2. Manguito de los rotadores

Estas pruebas valorarán el dolor o la disfunción selectiva de cada tendón que forma el manguito de los rotadores.

2.2.1 Tendón supraespinoso (SE)

- **Test de Jobe:** Abducción de 90°, antepulsión de 30° y rotación interna máxima de los antebrazos (pulgares hacia abajo). Colocándonos delante del enfermo, imprimiremos fuerza sobre sus brazos que no resistirá, en caso de ruptura del manguito (Figura 2A).
- **Test de Codman o del brazo caído (“drop arm”):** Abducción de 90° y rotación neutra. Iniciará un descenso lento y progresivo del brazo, que será brusco en caso de ruptura (4).

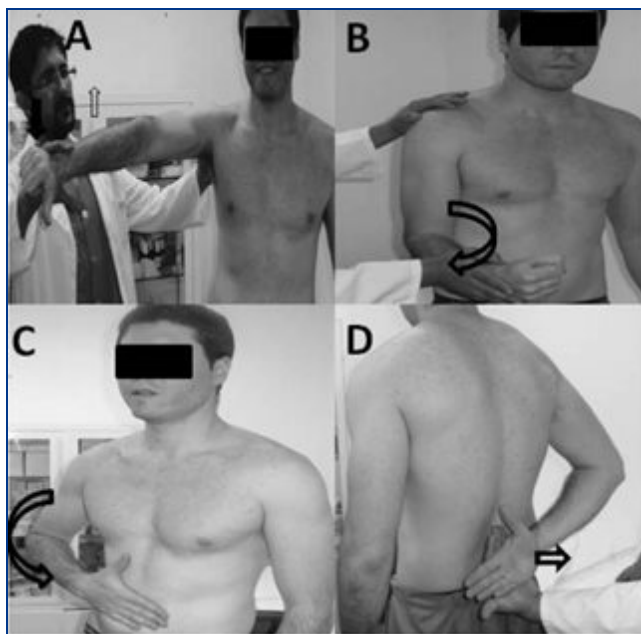


Figura 2. A) Test de Jobe B) Test del infraespinoso C) Test de Belly Press (Napoleón) D) "Lift of test" de Gerber.

2.2.2. *Tendón del Infraespinoso (IE)*

- **Test del infraespinoso:** Codo flexionado a 90°, brazo pegado al cuerpo y en rotación interna de 45°, se solicita una rotación externa activa contra resistencia. Si se despierta dolor o debilidad, el test es positivo (4) (Figura 2B).
- **Maniobra de Patte:** Prueba selectiva de los rotadores externos (infraespinoso y redondo menor): 90° de abducción, 30° de anteversión y codo en 90° de flexión apoyado sobre el antebrazo del explorador, solicitándose una rotación externa activa contra resistencia. Se hace una comparativa de la fuerza con respecto al otro lado.

2.2.3. *Tendón Subescapular (SbE)*

- **Test de Belly Press (Napoleón):** Mano del paciente delante del abdomen con el codo flexionado 90° y se aplica una fuerza para separar la mano del abdomen que el paciente no podrá resistir si hay ruptura. (Figura 2C).
- **"Lift of test" de Gerber:** Similar a la anterior, pero con el brazo del paciente

detrás de él (rotación interna con la mano a unos 10 cm de la columna lumbar) (Figura 2D).

2.2.4. *Tendón Largo del Bíceps braquial (LB)*

Normalmente la inflamación del LB está asociada a inflamación o ruptura del manguito rotador.

- **Palm-up test de Speed:** Hombro en flexión de 45°, codo extendido y mano en supinación completa (palma hacia arriba) tendrá que levantar el brazo contra resistencia. Si hay dolor, el test será positivo. Es muy sensible (5) (Figura 3A).
- **Maniobra de Yergason:** Brazo pegado al cuerpo, codo en flexión de 90° y mano en pronación, se provocará dolor en el canal bicipital (en caso de inflamación LB) al realizar contra resistencia la flexión y supinación del codo.
- **Prueba de Abbott y Saunders:** Test de inestabilidad del LB. Detrás del paciente, palpamos el LB con una mano y con la otra colocamos el brazo del paciente en abducción de 120° y rotación externa. Bajamos el brazo y hacemos rotación interna lentamente. La prueba será positiva en caso de palpar un crujido doloroso (luxación).

2.3. Exploración de la articulación acromioclavicular

Para explorar la AAC se utiliza el test de O'Brien o "Cross Arm test" o compresión activa de la articulación. Consiste en realizar una flexión del hombro, aducción horizontal y rotación interna (5) (Figura 3B).

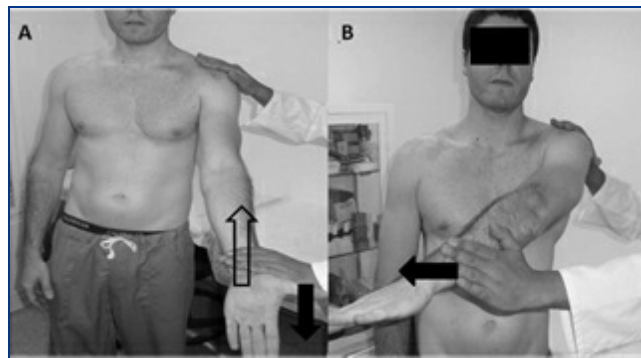


Figura 3. A) "Palm up test" de Speed, B) Test de O'Brien o "Cross Arm test".

2.3. Inestabilidades del hombro

La inestabilidad es un diagnóstico clínico que habitualmente se hace sobre historia de luxaciones previas de repetición (2,3).

2.3.1. *Signos de Inestabilidad anterior*

- **Test de Armar o de Aprensión:** paciente sentado o de pie. Nos situamos detrás de él con una mano sobre su hombro (pulgar por detrás) y con la otra realizamos una abducción, rotación externa del hombro con el codo en flexión de 90°; que junto con la fuerza que ejercemos con el pulgar, (empujamos la cabeza humeral hacia delante) se provoca aprensión en el enfermo.
- **“Fulcrum test” o Rockwood :** la misma maniobra, pero con el paciente en decúbito supino y con el brazo fuera de la camilla, rotación externa máxima.
- **Test de recolocación o de Gerber-Ganz:** tras el “Fulcrum test”, empujamos la cabeza del húmero hacia atrás colocando nuestra mano sobre el hombro del paciente y observamos como desaparece el dolor y la aprensión.

2.3.2. Signos de inestabilidad posterior

Con el paciente en decúbito supino:

- **Test de aprensión posterior:** colocamos una mano detrás del hombro del paciente y la otra sobre el codo en flexión y hombro en discreta rotación interna; con ella, empujamos sobre el codo hacia atrás provocando aprensión.

2.3.3. Signos de inestabilidad multidireccional

Lo más característico de ella es una inestabilidad inferior combinada con otra en cualquier dirección.

- **Sulcus Test:** sentamos al paciente. Con una mano tracción del brazo en 20° abducción del hombro y flexión 90° del codo y con la otra contratracción. Si aparece un surco en la piel del hombro, significa que hay inestabilidad inferior .
- **Test del cajón antero-posterior de Rockwood:** con una mano bloqueamos el hombro y con otra movemos hacia delante y atrás la cabeza humeral, valorando como patológica una movilidad antero-posterior excesiva o anormal.

2.3.4. Pruebas de integridad del Labrum

Permiten valorar las lesiones de SLAP (Superior Labrum from Anterior to Posterior). Intentamos reproducir un salto articular o resalte (1).

- **“Clunk test”:** con el paciente en decúbito supino. Colocamos el hombro en abducción completa con el codo en flexión. Se hace una gran rotación externa, que en caso de desgarró del labrum podrá percibirse un crujido (“clunk”).

3.- EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

- **Nervio supraescapular:** Puede ser comprimido por el ligamento transversario superior de la escápula o el ligamento espinoglenoideo. La neuropatía del nervio supraescapular se caracteriza por amiotrofia de los músculos supra e infraespinoso y debilidad en la abducción y rotación externa del hombro.
- **Nervio axilar o circunflejo:** Está encargado del funcionamiento del músculo deltoides y redondo menor. Presentan pérdida de sensibilidad del área cutánea que inerva, y debilidad y atrofia muscular que nos da un adelgazamiento y aplanamiento en el contorno del hombro y dificultad para abducción del brazo.

4.- EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA DEL HOMBRO

4.1. Radiografía simple hombro

- **Proyección anteroposterior,** el brazo se sitúa en posición neutra o en ligera rotación externa, o interna, para la correcta visualización de las diferentes zonas de la cabeza humeral.
- **Proyección axial** es el equivalente a mirar al paciente desde la axila, la cabeza humeral se sitúa en la glenoides como una pelota de golf. Tiene la desventaja de que la abducción puede ser dolorosa en traumatismos (Figura 4).
- **Proyección en Y o escapular lateral,** la cabeza humeral ocupa el centro de la glenoides. La Y está formada por la unión de la escápula, la coracoides y el



Figura 4. Proyección axial de la articulación glenohumeral.

acromion.

- **Proyección axial oblicua** se visualizan bien la cara superior del húmero y la fosa glenoidea. Así, pequeñas fracturas en esta localización son fácilmente detectables.
- **Proyección transtorácica** nos permitirá determinar el desplazamiento de las

posibles luxaciones y la angulación de los fragmentos de las fracturas (6).

4.2. Tomografía computarizada

La tomografía computarizada tiene su principal indicación en la valoración de las estructuras óseas, sobre todo en fracturas complejas, y en la valoración de la relación glenohumeral.

4.3. Ecografía

La ecografía es una técnica de bajo coste y accesible. Tiene la ventaja de que permite evaluar los tejidos blandos próximos a material metálico, sin que éste suponga un artefacto. Si se realiza por radiólogos con experiencia, puede conseguir los mismos resultados que la RM en el estudio de patología subacromial (5).

4.4. RMN

La RMN es la técnica de imagen de elección para valorar las estructuras de la articulación del hombro, por su alta capacidad multiplanar y de contraste (Figura 5).

- **Imágenes axiales:** Evidencian especialmente la anatomía capsular, el tendón del bíceps y el rodete glenoideo.
- **Imágenes coronales oblicuas:** Con ellas se valora la patología del manguito rotador y la bursa subacromiosubdeltoidea.
- **Imágenes sagitales:** Muestran el arco coracoacromial, los músculos del manguito rotador y el intervalo del manguito rotador, que se localiza entre la porción

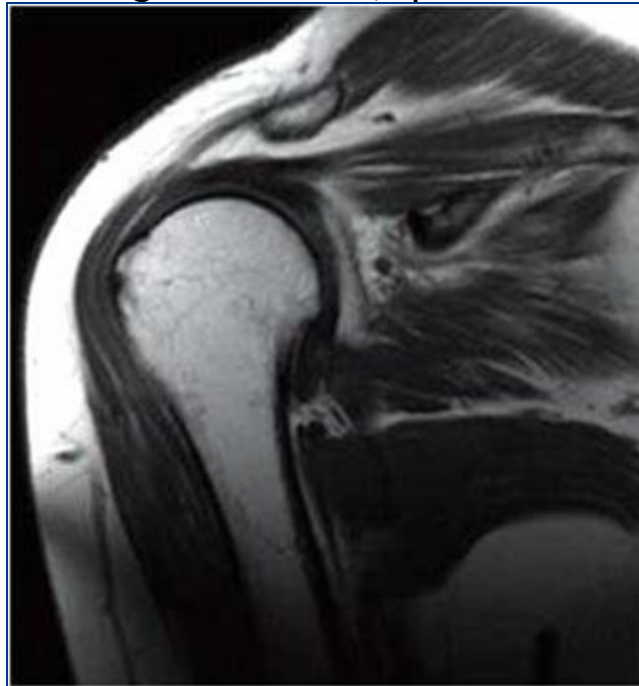


Figura 5. Corte coronal de RM normal de hombro.

superior del subescapular y la inferior del supraespinoso y contiene el ligamento coracohumeral y el glenohumeral superior (6).

4.5. ArtroRM

La artroRM es un método semiinvasivo de diagnóstico por imagen en donde se distiende la cavidad articular por medio de una punción articular e inyección de contraste paramagnético. Permite una mejor visualización de las estructuras intraarticulares, y realizar diagnósticos que clásicamente eran propiedad de la artroscopia. La artroRM permite la evaluación de lesiones del labrum glenoideo y ligamentos gleno-humerales. Las inestabilidades de hombro constituyen la principal indicación de artroRM.

La artroRM en combinación con la artroscopia han permitido distinguir una serie de variantes anatómicas no patológicas, cuyo conocimiento es importante para evitar errores diagnósticos (6).

Como lo son: el foramen sublabral; que consiste en una separación normal del labrum en la porción anterosuperior de la glenoides y se localiza en la posición 2 de la hora del reloj (presente en el 13% de la población), y el complejo Buford; que es una variante anatómica en la cual se asocia un ligamento glenohumeral medio cordonal con ausencia de la porción anterosuperior del labrum (1,5% de la población)(7,8).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rockwood CA, Frederick A, Matsen III, Wirt MA, Lippitt SB. Hombro. Madrid; 2006: 150-81.
2. Hoppenfeld S. Exploración física de la columna vertebral y las extremidades. Nueva York; 2000: 1-59.
3. Granero Xiberta J, Cavanilles Walker JM, Ramírez Ezquerro C. Exploración física del aparato locomotor: exploración física de la extremidad superior. Barcelona; 2004: 9-39.
4. Job Hermans MD, MSc; Jolanda J. Luime, Ph D; Duncan E. Mueffels, MD, PhD. Does this patient with shoulder pain have Rotator Cuff Disease?. The rational Clinical Examination Systematic Review.. JAMA. 2013; 310(8) 837-847.
5. Lucia Silva Fernández, Teresa Otón Sánchez, María Fernandez Castro. Maniobras exploratorias del hombro doloroso. Semin Fund Esp Reumatol.2010;11(3) 115-122.
6. Greenspan A. Extremidad superior I: cintura escapular y codo. En: Radiología en ortopedia. Philadelphia: Licott-Raven, 1997:85-132.

7. Jacobson JA. Musculoskeletal sonography and RM imaging. A role for both imaging methods. Radiol Clin North Am 1999; 37:713-35.
8. Stoller DW. RM en ortopedia y en lesiones deportivas. Aspecto del hombro en Resonancia Magnética. 1999: 628-54.

CAPÍTULO 101 - FRACTURAS Y LUXACIONES DE LA CLAVÍCULA

Autores: Rosalía Corral Díaz, Laura Muñoz Núñez

Coordinador: Alberto Caballero García

Hospital Fraternidad-Muprespa (Madrid)

1.- FRACTURAS DE CLAVÍCULA

1.1. Anatomía y biomecánica

La **clavícula** es el único hueso largo que se forma a partir de dos centros de osificación membranosa. Tiene forma de S desde una visión superior (Figura 1). Es un importante protector óseo del plexo braquial y de los vasos yugulares y subclavios. La clavícula posee una función de puntal, permitiendo al hombro las posiciones de rotación interna y el cruzamiento por delante del cuerpo sin sufrir colapso medial y otra suspensoria, estabilizando el cinturón escapular frente al desplazamiento hacia abajo.

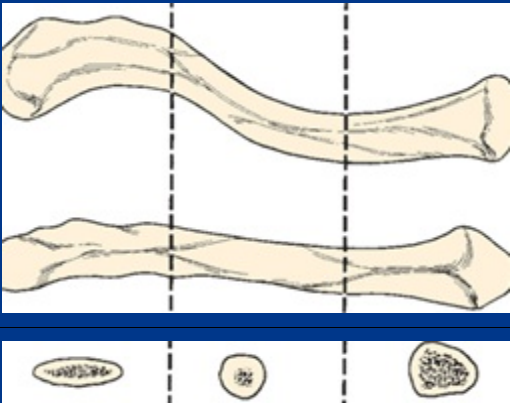
	18 % 1/3 externo	82% 1/3 medio	2% 1/3 interno
Visión superior			
Visión frontal			
Visión transversal			

Figura 1. La clavícula presenta forma de S desde una visión superior y prácticamente recta desde una visión frontal. En un corte transversal es plana en la zona externa y tubular en la zona media - interna. Se producen diferentes porcentajes de afectación de fractura en relación a la zona.

1.2. Epidemiología y mecanismo de lesión

Las **fracturas de clavícula** suponen el 2.6% - 4% de todas las fracturas. La mayoría afectan al tercio medio (82%), un 18% al tercio externo y un 2 % al tercio interno (1) (Figura 1). Los principales mecanismos de lesión son traumatismos indirectos (caída sobre el hombro, mano) o fracturas patológicas.

1.3. Diagnóstico

El paciente presenta dolor local, deformidad y equimosis. Acude con actitud antiálgica con brazo pegado al cuerpo, en aducción y sujeto por el miembro contralateral. Se deben buscar lesiones asociadas en los traumatismos de alta energía como: fracturas costales, de húmero o escápula, luxaciones esterno o acromioclaviculares, neumotórax, lesiones del plexo braquial o vasculares.

Estudio radiológico: se utiliza una proyección AP y cefálica oblicua a 45°. En las fracturas del tercio externo puede ser necesario hacer una proyección con carga (5 kg colgando de la muñeca). En las fracturas del tercio interno, es útil una "proyección de serendipia" para ver el desplazamiento anterior o posterior. Si aún quedan dudas se recurre a la TAC.

1.4. Clasificación y tratamiento

La clasificación más utilizada es la de **Allman**: grupo I (fracturas del tercio medio), grupo II (tercio externo) y grupo III (tercio interno). Neer añadió al grupo II tres subtipos. **Craig** introdujo una clasificación más detallada (2) (Tabla 1):

Clasificación de Craig:

- **Grupo I:** Fracturas del tercio medio
- **Grupo II:** Fracturas del tercio externo
 - a) **Tipo I (Neer):** Mínimo desplazamiento. Ligamentos coracoclaviculares intactos.
 - b) **Tipo II (Neer):** Fractura medial a los ligamentos coracoclaviculares:
 - Conoide y trapezoide unidos al segmento externo.
 - Conoide roto y trapezoide unido al segmento externo.
 - c) **Tipo III (Neer):** Fractura intraarticular de la superficie acromioclavicular.
 - d) **Tipo IV:** Ligamentos coracoclaviculares intactos. Desplazamiento hacia arriba de la clavícula por rotura del periostio (propia de niños). Simula una luxación acromioclavicular.
 - e) **Tipo V:** Fractura conminuta del tercio externo. Fragmento inferior unido a los ligamentos (fractura de Latarjet).
- **Grupo III:** Fracturas del tercio interno

- a) **Tipo I:** Mínimo desplazamiento.
- b) **Tipo II:** Desplazada (ligamentos rotos).
- c) **Tipo III:** Intraarticular.
- d) **Tipo IV:** Separación epifisaria (niños y adultos jóvenes).
- e) **Tipo V:** Conminuta.

El tratamiento variará con la edad del paciente, la necesidad temporal de retornar a sus actividades, la localización, el desplazamiento y las lesiones asociadas. La mayoría pueden tratarse con tratamiento conservador (Tabla 1).

Fracturas claviculares del tercio medio: se tratan con cabestrillo o vendaje “en 8” durante 4-6 semanas, no influyendo el método de inmovilización. Las indicaciones

Tabla 1. Alternativas de tratamiento (conservador o quirúrgico) en relación al tipo de fractura			
CLASIFICACION	GRUPO (CRAIG)	IMAGEN	TRATAMIENTO
Fractura 1/3 Medio	I		CONSERVADOR (Cabestrillo o Vendaje 8)
Fractura 1/3 Externo	II Tipo I (Neer)		CONSERVADOR (Cabestrillo)
Fractura 1/3 Externo	II Tipo II (Neer)A		CONSERVADOR / QUIRURGICO
Fractura 1/3 Externo	II Tipo II (Neer)B		QUIRURGICO
Fractura 1/3 Externo	II Tipo III (Neer)		CONSERVADOR (Cabestrillo)
Fractura 1/3 Externo	II Tipo IV		CONSERVADOR (Cabestrillo)
Fractura 1/3 Externo	II Tipo V		CONSERVADOR (Cabestrillo)
Fractura 1/3 Interno	III	Tipo I: Mín. desplazamiento Tipo II: Desplazamiento Tipo III: Intraarticular Tipo IV: Separación Epifisaria Tipo V: Conminuta	CONSERVADOR CONS / QUIR (Desplaz. Post.) CONSERVADOR CONSERVADOR CONSERVADOR

generales de cirugía en fractura aguda son: severo desplazamiento, compromiso cutáneo, fractura abierta, lesión neurovascular asociada, hombro flotante o enfermedades neurovasculares con intolerancia a la inmovilización (epilepsia,

Parkinson...) (3). La técnica de fijación más usada es la osteosíntesis con placas de bajo perfil, con tornillos bloqueados y/o no bloqueados. Otras opciones son los dispositivos intramedulares o en fracturas abiertas el fijador externo (mal tolerado y poco usado).

Fracturas del tercio lateral: las fracturas tipo I y III (Neer) se tratan de forma conservadora (cabestrillo). En las fracturas tipo II (Neer) se prefiere realizar tratamiento quirúrgico por su elevada frecuencia de pseudoartrosis y consolidación viciosa. Las opciones quirúrgicas más utilizadas para el tratamiento de la fractura son: placas de compresión, placas "gancho", cerclaje con alambre o fijación coracoclavicular con tornillo (4). Si existe rotura de los **ligamentos coracoclaviculares** se usa para su reconstrucción: ligamentoplastias, cintas sintéticas, dispositivos de cuerda-rígida o transferencias ligamentosas.

Estas técnicas de reconstrucción y estabilización acromioclavicular pueden realizarse por cirugía abierta o artroscópica.

Fracturas claviculares del tercio interno: el tratamiento es conservador con cabestrillo. En general, la cirugía no se recomienda, salvo desplazamientos posteriores con amenaza a las estructuras neurovasculares.

1.5. Complicaciones

La complicación más frecuente es la consolidación viciosa, seguida de la pseudoartrosis y la artrosis acromioclavicular. Todas ellas requieren tratamiento quirúrgico si son sintomáticas. En la consolidación viciosa se realiza osteotomía de extensión osteosíntesis. Para el tratamiento de la pseudoartrosis se utiliza injerto óseo y fijación con placa a compresión o dispositivo intramedular (Figura 2). La artrosis acromioclavicular postraumática se trata con resección del extremo clavicular externo manteniendo los ligamentos coracoclaviculares (técnica de Mumford). Las complicaciones

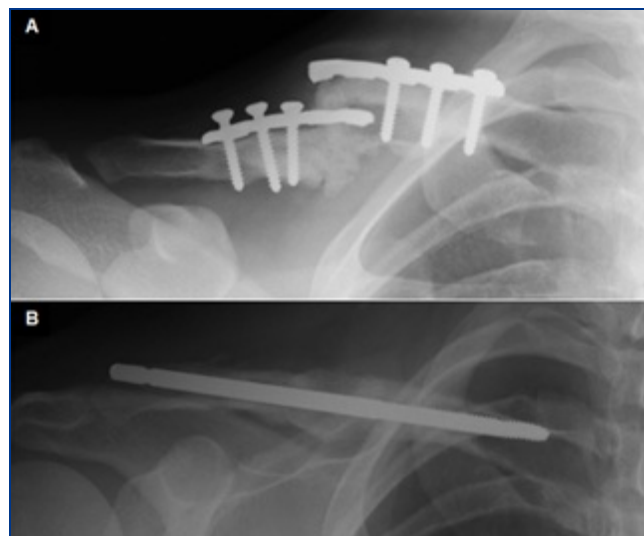


Figura 2. Pseudoartrosis de fractura de 1/3 medio de clavícula con rotura de la placa (6 corticales en ambos

fragmentos) (A), tratada con dispositivo intramedular más injerto óseo intercalar de cresta ilíaca (B).

neurovasculares, aunque menos frecuentes, son graves y suelen requerir extirpación del callo de fractura y fijación interna.

1.6. Fracturas de clavícula en niños

Es el hueso que más se fractura durante el parto (1-13% de todos los partos). Las fracturas obstétricas pueden pasar inadvertidas, presentan un reflejo de Moro asimétrico y pseudoparálisis que se puede confundir con una lesión del plexo braquial. No suelen requerir tratamiento. En la infancia se producen por un mecanismo indirecto y la mayoría son fracturas incompletas o en tallo verde que se resuelven con tratamiento conservador (5).

2.- LUXACIONES ACROMIOCLAVICULARES

2.1. Anatomía y biomecánica

La articulación acromioclavicular es una diartrosis, estabilizada por los ligamentos acromioclaviculares (evitan la luxación anteroposterior), los ligamentos coracoclaviculares (evitan la luxación superior) y el ligamento coracoacromial. Su arco de movilidad es escaso (5°-8°) (6).

2.2. Epidemiología y mecanismo de lesión

Tiene una mayor incidencia en varones durante la 2ª década de la vida. El mecanismo de lesión más frecuente es la fuerza directa tras caídas sobre el hombro con el brazo en aducción.

2.3. Diagnóstico

Existe dolor, impotencia funcional y deformidad a nivel de la articulación acromioclavicular (signo de la "tecla" positivo). Es frecuente que adquieran una postura antiálgica sujetando la extremidad próxima al cuerpo.

Estudio radiológico: Se valora con una proyección AP con el paciente de pie o sentado con el brazo colgando y una proyección axilar lateral. También existen proyecciones especiales (Zanca ó Stryker) y radiografía con carga bilateral que acentúa el desplazamiento de la clavícula si existe luxación.

2.4. Clasificación y tratamiento

La clasificación de Rockwood (7) es la más completa y aceptada. Divide las lesiones en 6 tipos según el grado de desplazamiento, lesión de los ligamentos e integridad de la fascia trapeciodeltoidea (Tabla 2). En las lesiones tipo I y II, el tratamiento es conservador (cabestrillo). En las luxaciones tipo III, en pacientes jóvenes o con trabajos de carga, se prefiere tratamiento quirúrgico (8). En las tipo IV,V y VI el tratamiento es quirúrgico. Existen muchas técnicas quirúrgicas descritas, tanto por cirugía abierta como artroscópica. Las más utilizadas, cuando la lesión es aguda, son: reducción abierta de la luxación, sutura de los ligamentos cuando es posible y fijación (con tornillo clavículoracordeo, placa, agujas y/o cerclaje, cintas sintéticas o dispositivos de cuerda rígida). Si la lesión es crónica, se recomienda la resección de la porción externa de la clavícula, transferencias ligamentosas, como la técnica de Weaver-Dunn, o la reconstrucción anatómica de los ligamentos mediante ligamentoplastias.

2.5. Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes son la artrosis acromioclavicular, problemas cutáneos, deformidad estética, movilización del material de osteosíntesis y pérdida de la reducción tras el tratamiento quirúrgico.

3.- LUXACIONES ESTERNOCLAVICULARES

3.1. Anatomía y biomecánica

Se trata de una articulación en silla de montar, muy móvil y con poca estabilidad intrínseca. La estabilidad articular es proporcionada por los ligamentos que la rodea (ligamento del disco intraarticular, ligamento costoclavicular, ligamento interclavicular, ligamento esternoclavicular anterior y posterior). Presenta una estrecha relación con las estructuras posteriores (nervio vago, nervio frénico, vena yugular interna).

3.2. Epidemiología y mecanismo de lesión

Es una luxación poco frecuente (3%). Su mayor incidencia es entre 2ª-4ª décadas de la vida. Las luxaciones anteriores son más frecuentes que las posteriores, que son a su vez mucho más graves. Suelen producirse por mecanismos de alta energía directos o indirectos.

3.3. Diagnóstico

El paciente presenta tumefacción, equimosis, postura antiálgica, dolor con la presión axial y en decúbito supino. En las luxaciones anteriores observamos el extremo interno de la clavícula visiblemente prominente, mientras que en las luxaciones posteriores el dolor es más intenso y palpamos la depresión medial de la clavícula. En los casos más graves puede cursar con dificultad respiratoria, disfagia, congestión venosa a nivel de

cuello o de la extremidad superior, neumotórax e incluso estado de shock.

Tabla 2. Clasificación de Rockwood y tratamiento de las luxaciones acromioclaviculares					
TIPO	IMAGEN	LIG. ROTOS	DESPLAZAMIENTO	FASCIA	TRATAMIENTO
I		Ninguno	No desplazamiento	Íntegra	CONSERVADOR
II		Rotura completa lig. acromioclavicular Rotura incompleta lig. coracoclaviculares	No desplazamiento	Íntegra	CONSERVADOR
III		Rotura completa lig. coracoclaviculares y acromioclavicular	Superior (25% - 100%)	Íntegra	CONSERVADOR/ QUIRÚRGICO
IV		Rotura completa lig. coracoclaviculares y acromioclavicular	Posterior	Rota	QUIRÚRGICO
V		Rotura completa lig. coracoclaviculares y acromioclavicular	Superior (100% - 300%)	Rota	QUIRÚRGICO
VI		Rotura completa lig. coracoclaviculares y acromioclavicular	Antero-inferior	Rota	QUIRÚRGICO

Para ver PDF de la tabla 2 y figura 3 pulse [AQUÍ](#)

Estudio radiológico: una proyección AP sirve de sospecha, pudiendo realizarse proyecciones especiales (Heinig, Hobbs o serendipia) para una mejor valoración. La TAC es el mejor método diagnóstico (9).

3.4. Clasificación y tratamiento

La clasificación más utilizada es anatómica: luxación anterior o posterior. En general se aconseja tratamiento conservador (cabestrillo o vendaje “en 8”) ya que el tratamiento quirúrgico se asocia con una elevada morbilidad (Figura 3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Donnelly TD, MacFarlane RJ, Nagy MT, Ralte P and Waseem M. Fractures of the Clavicle: An Overview, 2013; 7: p. 329-333.
2. Craig EV. Fractures of the clavicle. In: Rockwood CA Jr, Matsen FA 3rd, editors. The shoulder. Philadelphia: WB Saunders; 1990; p. 367-412.

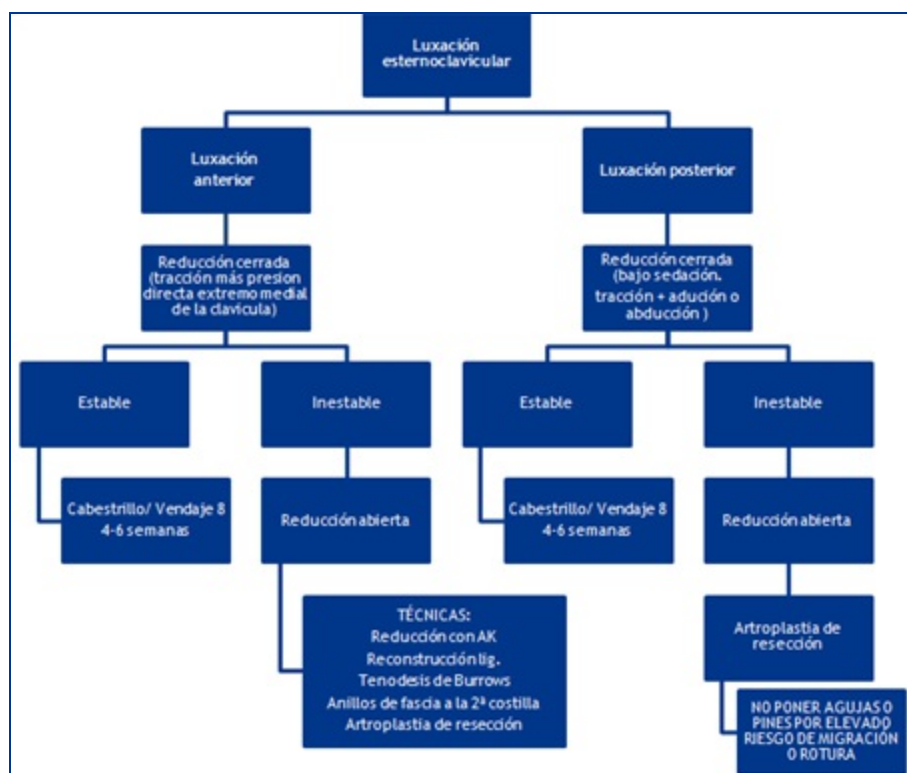


Figura 3. Algoritmo de tratamiento en las luxaciones esternoclaviculares según la clasificación anatómica.

3. Rockwood Jr. CA, Matsen III FA, Wirth MA, Lippit SB. The shoulder, 4th ed. Ed. Saunders Elsevier 2009; p. 381- 451.
4. Kashif Khan LA, Bradnock TJ, Scott C, Robinson CM. Fractures of the clavicle. J Bone Joint Surg Am.; 2009; 91: p. 447-460.
5. Beaty JH. Rockwood & Wilkins fractures in children. 7th ed. Ed. Lippincott 2010.
6. Bucholz RW, Court-Brown CM, Heckman JD, Tornetta III P. Rockwood & Green's. Fractures in adults, 7th ed. Ed. Lippincott 2010.
7. Williams GR, Nguyen VD, Rockwood CR. Classification and radiographic analysis of acromioclavicular dislocation. Appl Radiol 1989; feb:29-34.
8. Tauber M. Management of acute acromioclavicular joint dislocations: current concepts. Arch Orthop Trauma Surg. 2013 Apr 30.
9. Mäkinen T, Madanat R, Heinänen M, Brinck T, Pajarinen J. [Posterior dislocation of the sternoclavicular joint](#). 12th ed. 2013; Review. Finnish.

CAPÍTULO 102 - FRACTURAS DE HÚMERO PROXIMAL

Autores: Juan José Hidalgo Díaz, Irene Gormaz Talavera

Coordinador: Ismael Epifanio Menéndez Quintanilla

Hospital Regional Universitario Carlos Haya (Málaga)

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Recuerdo anatómico

El húmero proximal forma parte de la articulación glenohumeral, diartrosis formada por la cabeza humeral y la cavidad glenoidea de la escápula, posee un alto grado de libertad para disponer la mano en todos los puntos posibles de una esfera cuyo radio es la longitud del brazo en extensión. Esto es así gracias a la forma de tercio de esfera de la cabeza. Los relieves óseos del húmero proximal más importantes son la cabeza humeral, las tuberosidades mayor y menor, como inserciones musculares, y la corredera bicipital que se dispone entre ellos.

La nutrición de la cabeza humeral proviene principalmente de la anastomosis entre las arterias circunflejas: la posterior dará vasos nutricios y la anterior dará la arteria arciforme o arcuata, la más importante (Figura 1). La vascularización de la cabeza humeral puede verse comprometida con fracturas poco desplazadas dadas la disposición en pleno cuello quirúrgico y la poca movilidad de la encrucijada axilar (1).

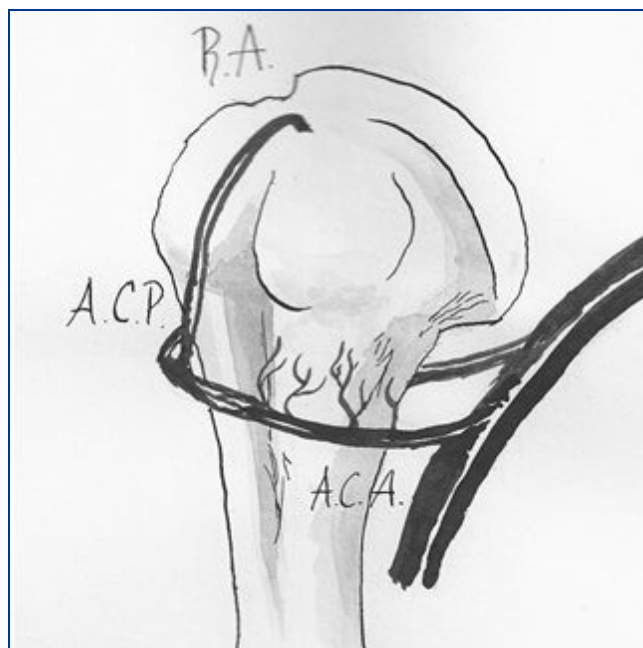


Figura 1. Vascularización de la cabeza humeral a cargo de la Arteria Circunfleja Anterior (ACA) y Posterior (ACP), que da la Rama Arcuata o Arciforme (RA).

1.2. Epidemiología

El 70 al 75% de las fracturas de húmero proximal se producen en pacientes mayores de 60 años, asociándose al alto riesgo de caídas, deterioro de la autonomía y disminución de la calidad ósea.

Es la tercera fractura osteoporótica en frecuencia, detrás de las fracturas de fémur proximal y de muñeca. Es más frecuente en mujeres, en una relación de 2:1 o incluso 3:1 según las series.

Así, la población más afectada es la población femenina anciana, con una incidencia de hasta 1150 de entre 100.000 mujeres mayores de 80 años (2).

1.3. Mecanismo de Producción

La mayor parte de los casos, se produce en pacientes mayores de 60 años, donde el mecanismo de producción principal es la caída desde su propia altura con la interposición del miembro en extensión, resultando en lesiones por impacto contra la glena o el acromion, o por tracción del manguito rotador.

El otro pico de incidencia está relacionado con adultos jóvenes, que engloba al 50% de los pacientes varones, y se relaciona con traumatismos de alta energía resultando en fracturas conminutas y con gran daño de partes blandas (2).

2.- DIAGNÓSTICO

2.1. Manifestaciones clínicas

La anamnesis inicial deberá incidir en el mecanismo lesional por el que el paciente acude a Urgencias. Normalmente, éste se presenta con una impotencia funcional incapacitante del hombro afecto, que mantendrá en posición antiálgica de adducción, rotación interna y codo en flexión. A la exploración se observarán los clásicos signos de tumefacción y, en un plazo aproximado de 24-48 horas, equímosis, que evoluciona por gravedad hacia antebrazo, tórax y mama, tomando el nombre de hematoma de Hennequin; a la palpación encontraremos crepitación y dolor.

Es fundamental en este tipo de lesiones la exploración neurovascular distal a la lesión. La palpación comparativa de pulsos distales se hace imprescindible, así como una exploración neurológica que incluye anamnesis en busca de parestesias, hipostesias; con particular interés en la parestesia del territorio del nervio axilar (región deltoidea

o “zona de la insignia”) y eventuales pérdidas de fuerza (difíciles de valorar por el dolor).

2.2. Pruebas complementarias

La radiografía simple es la prueba complementaria fundamental para el diagnóstico y la evaluación inicial de este tipo de lesiones. Las proyecciones principales para la evaluación de esta fractura son la proyección escapular anteroposterior verdadera (Figura 2), la proyección lateral de escápula en “Y” y la proyección lateral-axial de la articulación gleno-humeral (que en algunos casos, dada la imposibilidad del paciente de abducir el miembro, se debe sustituir por la proyección axilar de Velpeau).



Figura 2. Fractura húmero proximal.

La Tomografía Computarizada, con o sin reconstrucción tridimensional, puede ejercer de ayuda para establecer el nivel de conminución, la relación entre los fragmentos y posibles luxaciones glenohumerales que pasaran desapercibidas en la radiología simple. Es de gran ayuda en casos polifragmentarios para planificación preoperatoria.

La Resonancia Magnética Nuclear nos puede informar sobre la afectación o no del manguito rotador, en casos en los que se sospeche una fractura patológica o como método de diagnóstico de retrasos de consolidación o pseudoartrosis.

2.3. Clasificación

La clasificación más utilizada hoy día es la clasificación de Neer, que se basa en los

cuatro fragmentos anatómicos descritos por Codman (cabeza, tuberosidades y metáfisis), describiendo la fractura por número de fragmentos y su desplazamiento lineal (más de 1 cm) o angular (más de 45°), así como la presencia de luxación.

En los últimos años ha aparecido una clasificación con alto nivel de correlación inter e intraobservador, la clasificación de LEGO-Codman, que permite clasificar la fractura en 12 tipos distintos según el trazo, añadiendo tres factores de mal pronóstico: la afectación de la bisagra medial, la afectación del cuello anatómico y una amplitud del trazo metafisario mayor a 8 mm³ (Figura 3).

3.- TRATAMIENTO

3.1. Tratamiento conservador

Sigue siendo el más usado (2), y está particularmente indicado en fracturas con desplazamiento < 5mm de

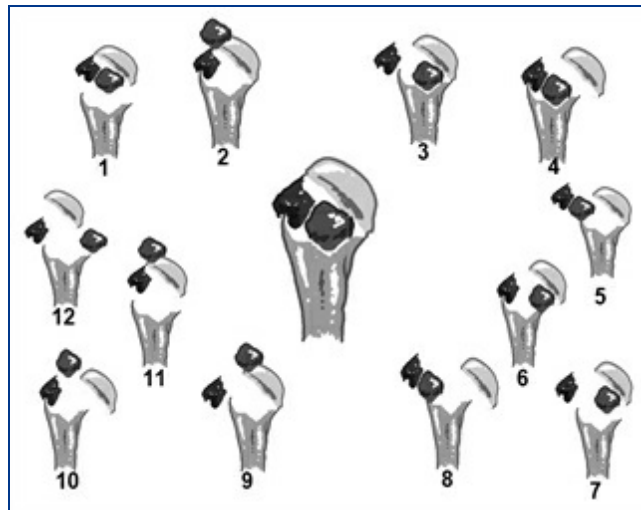


Figura 3. Clasificación de Lego Codman.

troquíter, cuello quirúrgico con un desplazamiento < 50% del diámetro de la diáfisis y < 45% angulación, pacientes con baja demanda funcional y/o comorbilidades que imposibiliten la cirugía.

Se inicia con una inmovilización mediante cabestrillo o vendaje Velpeau, con o sin almohadillado axilar, iniciándose precozmente la rehabilitación con movimientos pendulares progresivos desde los 7-10 días del traumatismo.

La reducción cerrada mediante tracción, flexión y adducción está indicada en fracturas de cuello quirúrgico desplazadas, bajo el riesgo de no obtener una reducción aceptable. Si es satisfactoria, esto es, que permanecen estables tras la manipulación, permite un tratamiento conservador siempre que se realice un control precoz (menos de 2 semanas).

3.2. Tratamiento quirúrgico

Está orientado a obtener una rehabilitación precoz de la articulación, para lo que es fundamental tanto la estabilidad del constructo como la reducción anatómica de los fragmentos con especial interés en la metáfisis medial.

3.2.1. Reducción cerrada y osteosíntesis percutánea

Indicado en fracturas estables de cuello quirúrgico en 2 fragmentos con mínima conminución y calcar medial intacto, generalmente en pacientes con buena calidad ósea que sean colaboradores (4,5).

Se realiza mediante 2 agujas de punta roscada de 2,5mm de externo a interno y de abajo arriba pudiendo añadir 1 ó 2 agujas en el troquíter, teniendo siempre en cuenta el riesgo de lesión del nervio axilar.

3.2.2. Reducción abierta y fijación interna

- Bandas de tensión, suturas o tornillos. Indicado para fracturas desplazadas de troquíter (>5 mm) o en fracturas de troquín que bloqueen la rotación interna.
- Placas LCP atornilladas. Sobre todo en fracturas en 3-4 fragmentos en pacientes jóvenes con alta demanda funcional, donde dan su mejor resultado. Presenta más riesgo de necrosis avascular de cabeza humeral

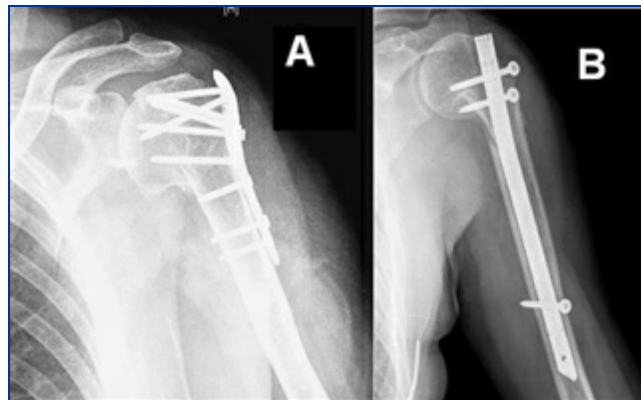


Figura 4. RAFI: Placa LCP (A) y clavo intramedular (B).

que otros sistemas (5,6), y mayor tasa de reintervención en el paciente anciano (7). (Figura 4).

3.2.3. Clavo intramedular bloqueado

Indicado principalmente en fracturas en 2 fragmentos de cuello quirúrgico, fracturas en 3 fragmentos con afectación del troquíter y fracturas patológicas.

Presenta el riesgo de lesión del manguito rotador y lesión nerviosa por el tornillo de bloqueo. Mejora el control del dolor contra la placa, sin diferencias funcionales (6). (Figura 4).

3.2.4. Artroplastias

De elección en pacientes con fracturas de cuello anatómico debido al mayor riesgo de necrosis avascular, en fracturas en 3-4 fragmentos con hueso muy osteoporótico y un varo inicial de $> 20\%$, afectación de $> 40\%$ de la superficie articular y en fractura-luxaciones en 4 fragmentos muy conminutas.

Son preferibles las hemiartroplastias con vástago cementado con correcta sutura de las tuberosidades, optando por prótesis totales en los casos con afectación de la superficie glenoidea con manguito intacto. Controlan mejor el dolor y disminuyen las complicaciones a cambio de peor funcionalidad (5,7).

Se reserva las prótesis invertidas en casos de pacientes ancianos con baja demanda funcional y roturas de masivas de manguito irreparables, riesgo de reabsorción de tuberosidades o importante artrosis glenohumeral, teniendo en cuenta que siempre debe existir funcionalidad del músculo deltoides (8).

3.3. Elección terapéutica

El tratamiento de las fracturas de húmero proximal debe individualizarse, basándose en una serie de factores clave: tipo de fractura, calidad ósea, integridad del calcar medial, conminución tuberositaria, riesgo de necrosis avascular, congruencia articular y demanda funcional del paciente; sin olvidarnos de la experiencia del cirujano (Tabla 1).

3.4. Rehabilitación

La inmovilización prolongada conduce a rigidez articular. Por ello, cualquiera de los tratamientos escogidos deberá asociarse a una rehabilitación intensiva en tres fases diferenciadas: inicio precoz de la movilización pasiva en las primeras 6 semanas, una segunda fase de rehabilitación activa con resistencia progresiva y una fase final de fortalecimiento y amplitud de movilidad articular.

4.- COMPLICACIONES

- **Consolidación Viciosa:** Es la complicación más frecuente, especialmente la consolidación en varo o la malposición del troquíter (con afectación del espacio subacromial).
- **Necrosis Avascular:** Más frecuente en fracturas de 3-4 fragmentos y en cirugías con grandes exposiciones y disección de partes blandas, en el paciente anciano no siempre se va a traducir en una repercusión funcional.
- **Rigidez Articular:** Favorecida por la gravedad de la fractura, la inmovilización prolongada, la consolidación viciosa y una inadecuada rehabilitación.
- **Pseudoartrosis:** Sobre todo en fracturas desplazadas del cuello quirúrgico y de las tuberosidades, infecciones o en osteosíntesis inadecuadas.
- **Lesiones Vasculonerviosas:** Suele darse durante el traumatismo inicial. Es menos frecuente la lesión vascular, con cierta incidencia de afectación de la arteria axilar sobre todo en ancianos (con posibilidad de infradiagnosticarse por presencia de pulsos distales, precisándose una arteriografía para su diagnóstico).

La lesión nerviosa más frecuente afecta al nervio axilar, en la que sólo estaría indicada la exploración quirúrgica tras 2-3 meses de actitud expectante sin mejoría.

5.- FRACTURAS DE HÚMERO PROXIMAL EN NIÑOS

5.1. Etiología

Son una de las fracturas más frecuentes en neonatos a causa de la distocia de hombro en el parto (por hiperextensión y rotación). En niños mayores, corresponden a menos del 5% de las fracturas, siendo más frecuentes en torno a los 15 años. Los mecanismos lesionales pueden ser el golpe directo o la interposición del miembro en la caída (siendo una u otra más frecuente según la bibliografía consultada), existiendo como tercer mecanismo la fractura crónica por estrés, por ejemplo en lanzadores o gimnastas.

La localización fisaria es más frecuente en niños menores de 5 años (SH tipo I) y en mayores de 12 años (sobre todo SH tipo II); dándose en el intervalo entre estas edades mayor incidencia de afectación metafisaria (9).

5.2. Clasificación

Según el grado de desplazamiento (Neer-Horwitz): I (<5mm), II (1/3 diámetro de la diáfisis), III (2/3 de la diáfisis) y IV (>2/3). La angulación suele ser en varo y anterior.

FRACTURA HUMERO PROXIMAL	TIPO DE FRACTURA		TÉCNICA
2 fragmentos	Troquíter, troquíen desplazadas		RAFI: Sutura, cerclaje, tornillo
	Cuello quirúrgico desplazadas	Estable PR	RC+inmovilización
		Inestable PR	RC+Agujas percutáneas
		Irreducible	RC+Clavo intramedular
	Cuello anatómico		Jóven: RAFI (placa LCP)
3 fragmentos	Anciano: HA		
	Jóven, alta demanda funcional		RAFI: Placa LCP o clavo IM (afectación troquíter)
	Anciano, mala calidad ósea		HA
4 fragmentos	Jóven, alta demanda funcional		RAFI: placa LCP
	Anciano, mala calidad ósea		HA, prótesis invertida (rotura masiva manguito, deltoides íntegro)
	Fractura-luxacion, inntraarticular		RAFI: Placa LCP (joven, capacidad reconstrucción)
			Artroplastia (anciano, irreducible)
PR: postreducción, RC: reducción cerrada, RAFI: Reducción abierta con fijación interna,LCP: Locking compression plate, IM: intramedular, HA: hemiartroplastia			

5.3. Diagnóstico

La ecografía es de elección en neonatos, mientras que en mayores se realizaría mediante radiografía simple.

5.4. Tratamiento

Tienen un pronóstico excelente sobre todo en menores de 11 años independientemente del tratamiento, gracias a la gran capacidad de remodelación.

En neonatos se realizará reducción mediante tracción, abducción, flexión y rotación externa bajo comprobación ecográfica y posterior inmovilización con Velpeau durante 2-3 semanas.

En fracturas poco desplazadas y estables, el tratamiento conservador consistirá en inmovilización con cabestrillo y Velpeau manteniendo durante 2-3 semanas (fracturas fisarias) o 3-4 semanas (metafisarias).

Se recomienda tratamiento quirúrgico mediante reducción cerrada y osteosíntesis con agujas percutáneas en fracturas de adolescentes con: un contacto menor al 50%; una angulación > 45°, siendo más permisivos con la angulación en menores de 11 años, y más exquisitos cuando la angulación sea en valgo (>10°); en fracturas abiertas o asociadas a lesiones vasculares; y en fracturas intraarticulares desplazadas (10).

5.5. Complicaciones

La complicaciones más importantes es el cierre fisario precoz, con dismetría asociada, y la angulación en varo del húmero (rara, sobre todo en neonatos y menores de 5 años).

BIBLIOGRAFÍA

1. Amat P, Bernal G, Doñate F, Ferres-Torres R, Lancho JL, Muñoz Barragán L,

Palomero G, Rodríguez S, Sarrat R, Smith-Ágreda J.M, Smith-Ágreda V, Vázquez R. *Escolar-Anatomía humana funcional y aplicada*, tomo 2. 4º ed. Barcelona: Espaxs; 1991.

2. Epidemiology of proximal humerus fractures managed in a trauma center. Roux, A.; Decroocq, L.; El Batti, S.; Bonneville, N.; Moineau, G.; Trojani, C.; Boileau, P.; de Peretti, F. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2012; 98(6): 715-19.
3. Fractures of the humerus head. Jaeger M, Izadpanah K, Maier D, Reising K, Strohm PC, Südkamp NP. *Chirurg*. 2012 Mar; 83(3): 285-94.
4. Flatow EL. Fracturas del húmero proximal. En: Bucholz, RW, Heckman, JD. *Rockwood & Green's Fracturas en el adulto*. 1º ed. Madrid; 2003. p. 997-1041.
5. Surgical Treatment With an Angular Stable Plate for Complex Displaced Proximal Humeral Fractures in Elderly Patients: A Randomized Controlled Trial Fjalestad et als. *J Orthop Trauma*. 2012; 26: 98–106.
6. Similar Outcomes for Nail versus Plate Fixation of Three-part Proximal Humeral Fractures. Konrad et als. *Clin Orthop Relat Res*. 2012; 470: 602–609.
7. Surgical Treatment of Neer Group VI Proximal Humeral Fractures Retrospective Comparison of PHILOS1 and Hemiarthroplasty Spross et als. *Clin Orthop Relat Res*. 2012; 470: 2035–2042.
8. Is Reverse Shoulder Arthroplasty Appropriate for the Treatment of Fractures in the Older Patient? Lenarz et als. *Clin Orthop Relat Res*. 2011; 469: 3324–3331
9. Proximal humerus fractures in the pediatric population: a systematic review. Pahlavan S, Baldwin KD, Pandya NK, Namdari S, Hosalkar H. *J Child Orthop*. 2011; 5 :187–194.
10. Intramedullary Nailing Versus Percutaneous Pin Fixation of Pediatric Proximal Humerus Fractures: A Comparison of Complications and Early Radiographic Results. Hutchinson PH, Bae DS, Waters PM. *J Pediatr Orthop*. 2011 Sep; 31(6): 617-22.

CAPÍTULO 103 - INESTABILIDAD GLENO-HUMERAL

Autores: José Miguel Romero Martínez, Nuria Fernández Fernández

Coordinador: Ismael García Costa

Hospital General Universitario de Castellón

1.- INTRODUCCIÓN

La articulación **glenohumeral** es la más móvil de nuestro cuerpo, siendo la diartrosis que más frecuentemente se luxa, representando entre el 45-50% de todas las luxaciones.

2.- DEFINICIONES

- **Laxitud:** estado asintomático, con desplazamiento pasivo de la cabeza humeral sobre la glena determinado por la exploración clínica y sin ir asociado con dolor.
- **Inestabilidad:** estado patológico manifestado por dolor y malestar asociado con la excesiva traslación de la cabeza humeral sobre la glenoides. Dentro de inestabilidad tenemos:
 - a) **Luxación:** completa separación de las superficies articulares que requieren maniobras de reducción.
 - b) **Subluxación:** excesiva traslación sintomática de la cabeza humeral respecto a la glenoides sin completa separación de las mismas.

3.- INCIDENCIA

Existen dos picos de incidencia, en la 2ª y en la 6ª década de la vida; presentando una regla general (que no absoluta) y es: a menor edad presenta mayor tasa de recurrencia y menor tasa de rotura de manguito de los rotadores, y a mayor edad, es a la inversa.

4.- FISIOPATOLOGÍA

La estabilidad glenohumeral viene dada por diversas estructuras que pueden ser divididas en factores estáticos y dinámicos.

Tabla 1.

FACTORES ESTÁTICOS	FACTORES DINÁMICOS
Componentes articulares	Manguito de los rotadores
Versión articular	Bíceps braquial

Labrum glenoideo	Rotadores Escapulares
Presión negativa intraarticular	Propiocepción
Adhesión-cohesión	
Ligamentos y cápsula articular	
Manguito de los rotadores	

5.- CLASIFICACIÓN

Es muy importante saber clasificar el tipo de **inestabilidad** que tenemos delante para poder aplicar el tratamiento más idóneo.

Para entender la clasificación, debemos basarnos en 4 puntos:

- **Grado de inestabilidad:** luxación, subluxación.
- **Frecuencia:** aguda y crónica, esta última en recurrente o fija
- **Dirección:** Unidireccional, Bidireccional o Multidireccional.
- **Etiología:** Traumática, Atraumática (Voluntaria o Involuntaria), adquirida, congénita o neuromuscular.

Neer se basó en la dirección de la inestabilidad: anterior, posterior, inferior o multidireccional.

Thomas and Matsen se basaron en la etiología, describiendo un abanico de posibilidades, teniendo en ambos extremos:

- TUBS (Traumatic Unidireccional Bankart treated with Surgery)
- AMBRII (Atraumatic Multidireccional Bilateral treated with RHB or Inferior capsular shift with rotator interval repair)

Rockwood añadió el concepto de voluntad, definiendo 4 tipos de inestabilidad:

- **Tipo I:** subluxación traumática sin previa luxación.
- **Tipo II:** subluxación traumática con luxación previa.
- **Tipo IIIA:** subluxación voluntaria en pacientes con problemas psiquiátricos
- **Tipo IIIB:** subluxación voluntaria en pacientes sin problemas psiquiátricos
- **Tipo IV:** subluxación atraumática involuntaria
- Gerber and Nyffeler desarrollaron una clasificación en tres clases: estática (A), dinámica (B) o voluntaria (C) (Figura 1).

6.- CUADRO CLÍNICO

6.1. Luxación anterior

Representan hasta un 85% de las luxaciones de hombro. La luxación **subcoracoidea** es la

más frecuente, se suele producir con un mecanismo combinado de abducción, extensión y rotación externa del hombro.

Otras formas de luxación anterior son la subglenoidea (por delante y debajo de la cavidad glenoidea), la subclavicular (cabeza humeral por dentro de la apófisis coracoides o por debajo del borde inferior de la clavicular) la intratorácica (cabeza humeral entre las costillas y la cavidad torácica). Son tipos más raros de luxación anterior que requieren de un traumatismo de gran energía, con alta incidencia de fractura del troquíter.

El cuadro clínico de la luxación aguda muy doloroso. En la inspección veremos un hombro en charretera y el brazo en leve abducción y rotación externa con incapacidad para la rotación interna y aducción completas

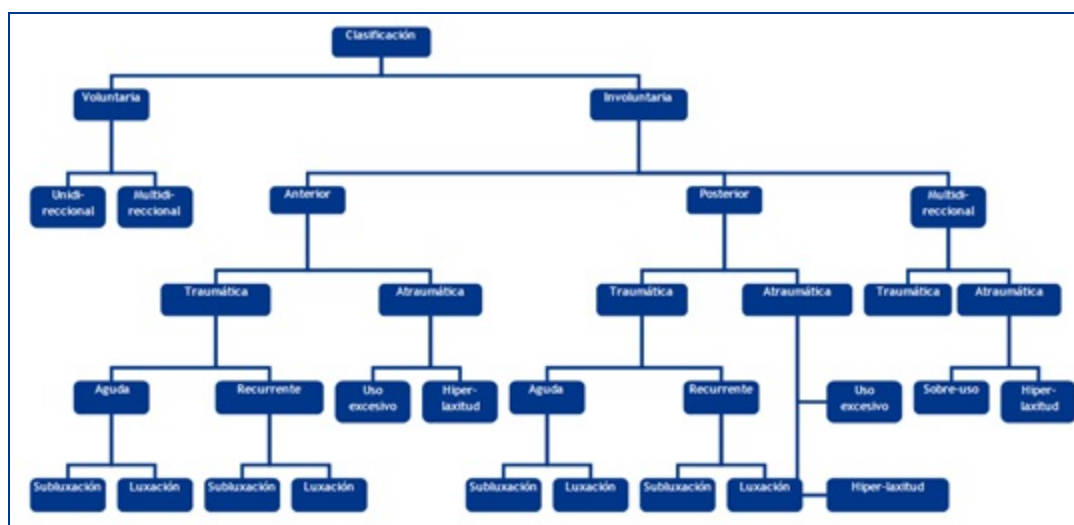


Figura 1. Reuniendo las clasificaciones de acuerdo a todos los tipos, podemos clasificarlas según este algoritmo. Para ver PDF de la Figura 1 pulse [AQUÍ](#)

6.2. Luxación posterior

Supone aproximadamente un 5% de todas las luxaciones. La cabeza humeral puede quedar en posición **subacromial** (la más frecuente), subglenoidea o subespinosa. El mecanismo de producción el por sobrecarga axial del brazo en aducción y rotación interna o bien por una contracción muscular violenta, donde los músculos rotadores internos (pectoral mayor, subescapular y dorsal ancho) ganan en potencia a los rotadores externos (infraespinoso y redondo menos). Por ello, las causas más comunes con convulsiones, accidentes de tráfico o electrocución.

La luxación posterior de hombro puede pasar desapercibida (hasta un 50%) por la falta de una deformidad llamativa. El signo de sospecha es una limitación para la rotación externa activa y pasiva. Se puede palpar una prominencia en la cara posterior y un hombro ligeramente más redondeado que el contralateral.

6.3. Luxación inferior

También llamada **luxación erecta** (*luxatio erecta*) porque el húmero queda con la diáfisis orientada en sentido superior y la cabeza encastrada por debajo de la cavidad glenoidea. Se produce por fuerza de hiperabducción con compresión del cuello humeral contra el acromion, causando un mecanismo de palanca que hace que la cabeza humeral se desplace hacia abajo. Es un cuadro clínico muy característico difícil de confundir con otra entidad. Es frecuente la asociación de graves lesiones de partes blandas, fracturas de la porción proximal del húmero y las lesiones neurovasculares.

6.4. Inestabilidad multidireccional

La inestabilidad multidireccional es frecuente y se diagnostica mediante la exploración física:

- **Cajón anterior y posterior o test del desplazamiento:** desplazar la cabeza humeral adelante y atrás. Será positiva si se desplaza >25% del grosor de la cabeza humeral.
- **Prueba del surco (laxitud inferior):** aparición de un surco por debajo del acromion cuando se tracciona del miembro afectado hacia abajo. Indica inestabilidad inferior o multidireccional. Si desaparece cuando se realiza rotación externa indica que el intervalo rotador es competente.
- **Prueba de aprensión:** (prueba de fulcro, de la aprensión, de la manivela) todas se basan en hacer abducción, extensión y rotación externa. Se considera positiva cuando el paciente impide continuar con la prueba por miedo a la luxación.
- **Test de la recolocación:** con la posición con la que se produce aprensión, se presiona hacia abajo el húmero y el miedo a la luxación desaparece.
- **Test de la sorpresa:** En la posición del test de la recolocación, se suelta de forma súbita la presión posterior del húmero y aparece aprensión de nuevo. Es la prueba más exacta para el diagnóstico de la inestabilidad.
- **Jerk test (inestabilidad posterior):** consiste en escuchar un chasquido cuando partiendo del brazo en posición de antepulsión, se empuja el codo hacia atrás.
- **Test de tirar y empujar:** Similar a la anterior.
- **Test de la hiperabducción de Gagey (laxitud interior)** La abducción glenohumeral pasiva en <90°, si es >105° o 20° mayor que el contralateral, indica incompetencia de los estabilizadores de la capsula y ligamentos inferiores.

La causa más frecuente de una inestabilidad anterior recidivante es una inestabilidad multidireccional no diagnosticada.

7.- DIAGNÓSTICO

Las pruebas complementarias ayudan a confirmar el diagnóstico pero será la clínica quien nos lo haga sospechar.

- **Radiografía simple:** las proyecciones en AP y transtorácica convencionales no son útiles en la luxación glenohumeral. Habrá que realizar proyecciones en el **plano de la escápula** (aproximadamente 45°):
 - a) AP.
 - b) Lateral.
 - c) Axilar ya sea con la modificación de Bloom o la Axilar lateral de West Point.
 - d) Apical oblicua.

Hay otras proyecciones para ver los defectos de la cabeza humeral como la técnica en rotación interna, proyección tangencial, de Hill-Sach, Stryker, Didice.

- **TAC:** Permite determinar el tamaño y localización de los defectos óseos.
- **RM:** Permite diagnosticar lesiones del manguito, cápsula y rodete glenoideo. La **artroRM** aumenta la sensibilidad y se considera actualmente el patrón oro para estas lesiones.
- **Ecografía:** Es barata y útil para ver las lesiones del manguito de los rotadores, La sensibilidad de esta prueba es operador-dependiente.
- **Artrografía:** en desuso.

8.- TRATAMIENTO

8.1. Reducción de las luxaciones agudas

- **L. Anterior:** Con el paciente relajado con sedación y analgesiado. Existen diferentes técnicas de reducción: Hipócrates, Stimson, Kocher, Saha, pero en las últimas revisiones, el mayor índice de resultados satisfactorios con menor tasa de complicaciones es la **tracción simple en el eje** (Tabla 1).

Tabla 1.
Indicaciones de cirugía aguda en l. posteriores:
• Tuberosidad menor fracturada y desplazada • Fractura importante del reborde posterior de la glenoides • Irreductible o inestable tras reducción
Tabla 2.
Indicaciones de cirugía aguda en l. anteriores:
• Interposición de partes blandas • Fractura desplazada • Fractura de glenoides • Lesiones del manguito • Lesiones de Bankart confirmada por RMN • Si luxación crónica (>2-3 semanas)

- **L. Posterior:** Con el paciente sedado y con relajantes musculares. Se realiza maniobra de **rotación interna** en aducción del brazo, ésta será suficiente para la reducción en la mayoría de casos, sino se logra el siguiente paso será una tracción en aducción más una elevación de la cabeza para introducirla en la cavidad glenoidea. Si en las Rx se muestra bloqueo de la cabeza humeral en la glena se puede realizar además de la tracción distal una tracción lateral de la parte proximal. Evitar siempre la rotación externa que puede producir fracturas (Tabla 2).
- **L. Inferior:** En la técnica de reducción cerrada se coloca la contratracción por encima del hombro entre el cuello y la cara superior del hombro (en vez de por debajo como en la luxación anterior) y la maniobra se realizará primero en tracción con el brazo en abducción de 180° y posteriormente se va **disminuyendo la abducción** hasta que el brazo quede colocado al lado del tronco.

9.- TRATAMIENTO DE LAS INESTABILIDADES RECIDIVANTES

9.1. Luxación anterior recidivante

- **Tratamiento conservador:** se pautará un tratamiento rehabilitador intenso para fortalecer los estabilizadores externos.
Indicada sobretodo en pacientes con:
 - a) Luxación recidivante tipo AMBRI.
 - b) Atletas con alto componente de rotación externa.
 - c) Luxadores voluntarios.
- **Cirugía abierta en luxación anterior recurrente:**
 - a) Reparaciones de la cápsula
 - **Procedimiento de Bankart:** Considerada durante mucho tiempo como el

patrón oro para la inestabilidad unidireccional traumática. Consiste en la reparación de la cápsula al hueso de la cavidad glenoidea anterior mediante perforaciones y sutura. Lleva al 95% de buenos resultados y un 2-4% de recurrencias

- **Reparación capsular de Bankart:** Se realiza una incisión horizontal en el subescapular y una incisión en T de la cápsula para poder desplazarla posteriormente.
- **Capsulorrafia** con grapas de Du Toit.

b) Procedimientos con el subescapular

- **Procedimiento de Putti-Platt:** Sección del tendón del subescapular a unos 2.5cm de su inserción para reinsertar el cabo lateral al reborde anterior de la glena. Está contraindicado en la inestabilidad multidireccional porque puede aumentar la incidencia de inestabilidad posterior por el exceso de retensado. No suele ser necesario si la lesión de Bankart está correctamente reparada
- **Procedimiento de Magnuson-Stack:** Consiste en la transferencia del tendón del subescapular desde la tuberosidad menor a la mayor a través del surco bicipital. Cada vez está más en desuso por la aparición de otras técnicas.

c) Tratamiento de los defectos de la glenoides

- **Bloques óseos:**
Procedimiento de Eden-Hybbinette: usando cresta ilíaca se intenta extender la cavidad glenoidea a anterior. Aumenta la artrosis a medio plazo.
Procedimiento de Oudand: se prolongaba la apófisis coracoides con un injerto de tibia
- **Transferencia de apófisis coronoides:**
Procedimiento de Bistrow: tiene alto índice de complicaciones y recurrencia. Se corta la coracoides distal a la inserción del pectoral menor y se mantiene la inserción coracobraquial y el bíceps, para insertarla en la glenoides anterior a través del subescapular. Existe la variante de Latarjet.
Procedimiento de Trillat: osteotomía en la base de la apófisis que se coloca abajo y lateral.

d) Tratamiento de los defectos de la cabeza humeral

- **>20%:** estabilización estándar.
- **20-30%:** transposición tendinosa o injerto óseo.
- **30-45%:** injerto u osteotomía rotadora.
- **>45%:** prótesis hombro.

- **Técnicas artroscópicas:**

- a) **Reparación capsulolabral mediante anclajes óseos:** implantes (metálicos o reabsorbibles) impactados o atornillados en el reborde glenoideo. De dichos implantes surgen hilos de sutura con los cuales se aproxima el complejo capsulolabral a la glena, para restituir un cierto labrum y tensar los ligamentos capsulares. Es la técnica más usada para patrones TUBS.
- b) **Plicatura capsular y retensado:** frunce la cápsula laxa hacia el labrum mediante suturas simples o anclajes óseos al reborde glenoideo. Más indicado en AMBRII.
- c) **Plicatura, remplissage:** en defectos grandes de Hill-Sachs, se pueden anclar el infraespinoso y el redondo menor al fondo del defecto para, limitando la rotación externa, disminuir el riesgo de enganche en el reborde anterior de la glena y la consiguiente relajación. Este gesto se asocia a la reparación cápsulo-labral.
- d) **Plastias de refuerzo capsular anterior:** ya sean sintéticas (Dacron) o autólogas (tendones de la pata de ganso), utilizándose en cirugías de revisión de grandes defectos capsulares (después de cirugías abiertas o secuelas de capsulorrafias térmicas) y en algunos casos con defectos óseos humerales o de la glena. Se tunelizan por el ecuador de la glena y se anclan a la cara anterior humeral, para provocar un efecto de hamaca anteroinferior.

Las técnicas artroscópicas en teoría presentan beneficios con respecto a la cirugía abierta, como son: mínima disección de partes blandas, menor daño a los tejidos circundantes y su cicatrización. Estos factores propician una incorporación más temprana a la rehabilitación y mayor arco de movilidad.

Aun así, hoy en día, no existen estudios suficientes que avalen una superioridad de uno u otro tratamiento (rehabilitación, cirugía abierta o artroscópica) para el tratamiento de estas lesiones. Hacen falta estudios más homogéneos y aleatorizados para certificar la superioridad de uno u otro.

9.2. Luxación posterior recurrente

- **Cirugía abierta:**

- a) **Osteotomía de apertura** de la glenoides y plicatura de la cápsula.
- b) Ante una lesión de Hill-Sachs invertida → **técnica de McLaughlin-Neer:** abordaje anterior y transferencia del tendón subescapular a su defecto.
- c) **Retensado** anterior, posterior e inferior: útil en las inestabilidades imultidireccionales.
- d) **Otros.**

- **Tratamiento artroscópico:**

- a) Retensado anterior de la cápsula, posterior e inferior.

- b) Reparación del labrum posterior.

9.3. Tratamiento de la inestabilidad multidireccional

Lo más indicado es el tratamiento **rehabilitador** fortaleciendo los estabilizadores dinámicos con entrenamiento propioceptivo y cinemático. Se debe realizar durante al menos 3-6 meses antes de plantear cirugía.

La cirugía se indica cuando el dolor o la inestabilidad interfieren con las actividades de la vida diaria. Está contraindicado en las luxaciones voluntarias.

La técnica abierta de elección será la **traslación capsular anteroinferior**. Y si se realiza de forma artroscópica será la **plicatura pancapsular** con o sin cierre del intervalo rotador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gomberawalla MM, Sekiya JK. Rotator cuff tear and glenohumeral instability: a systematic review. Clin orthop relat res 2013 sept 17.
2. Edouard P., Gasq D., Calmels P., Degache F., Sensorimotor control deficiency in recurrent anterior shoulder instability assessed with a stabilometric force platform, J.Shoulder Elbow Surg 2013 Sep 2. Pii
3. Owens BD, Campbell SE., Cameron KL., Risk Factors for Posterior Shoulder instability in Young Athletes., [Am J Sports Med.](#) 2013 Aug 27
4. [Monk AP](#), [Garfjeld Roberts P](#), [Logishetty K](#), [Price AJ](#), [Kulkarni R](#), [Rangan A](#). et al., Evidence in managing traumatic anterior shoulder instability: a scoping review. [Br J Sports Med.](#) 2013 Aug 21. doi: 10.1136
5. Charles A. Rockwood Jr, MD. Frederick A., Massen M., Michael A., Wirth MD and Steven B Lippitt, et al. The Shoulder 4 ed. New York, USA, Elsevier
6. Richard K.N,Ryu, AANA Advanced Arthroscopy, The shoulder, California, USA, Elsevier

CAPÍTULO 104 - SÍNDROME SUBACROMIAL

Autores: Tomasz Zbigniew Rumin, Juan Ignacio Masa Gómez

Coordinador: Antonio María Foruria De Diego

Fundación Jiménez Díaz (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

Se conoce como **síndrome subacromial** a un conjunto de síntomas presidido por la existencia de dolor en la región deltoidea del hombro, y agrupa la patología de las estructuras situadas bajo el arco coracoacromial: tendinitis y tendinosis del manguito rotador, tendinitis calcificante, lesiones de la porción larga del bíceps y roturas del manguito (1).

2.- ETIOPATOGENIA

Las patologías agrupadas bajo el término “síndrome subacromial” tienen una etiología multifactorial. Por un lado los tendones del manguito rotador sufren una degeneración intrínseca vinculada a la edad. Se han implicado factores vasculares: existe una zona avascular a 1,5 cm de la inserción de los músculos supra e infraespinoso, donde existe mayor susceptibilidad a la rotura y degeneración. También se han implicado fenómenos de compresión extrínseca con irritación del tendón al deslizarse bajo el arco córaco-acromial. El tendón del músculo supraespinoso contacta con el arco córaco-acromial en abducción en el plano de la escápula. Existe además una asociación entre el acromion curvado y la presencia de roturas de manguito y está descrita una zona conflictiva posterosuperior entre el manguito y borde posterior de la glenoides en lanzadores con poca retroversión humeral, durante el lanzamiento. Aunque la mayoría de los casos son asintomáticos, anomalías congénitas, como el os acromiale también pueden favorecer la compresión del supraespinoso (2).

3.- EVALUACIÓN DEL SÍNDROME SUBACROMIAL

El síndrome subacromial cursa con un dolor difuso, generalmente localizado en la región deltoidea del paciente y cara lateral del brazo, pero que en ocasiones puede estar irradiado a la mano. Aunque tiene un ritmo esencialmente mecánico aumentando con la abducción, antepulsión y rotación interna, es muy frecuente que se haga más intenso durante la noche. En pacientes mayores de 60-65 años no suele existir historia de traumatismo previo, al contrario de lo que ocurre en menores de 40 años.

Las maniobras de pinzamiento subacromiales, como el **signo de Neer** (dolor al realizar elevación pasiva del hombro estabilizado la escápula) y el **signo de Hawkins** (dolor con la flexión del hombro y movimientos de rotación interna forzada) han demostrado ser

muy sensibles, pero poco específicas (3).

Las pruebas de imagen más utilizadas para el diagnóstico son la radiografía (puede ser normal, a no ser que haya una rotura de manguito de gran tamaño), la resonancia magnética (prueba gold estándar en el estudio de patología del manguito rotador) y la ecografía (estudio dinámico de gran valor pero que tiene gran variabilidad interobservador).

4.- TRATAMIENTO DEL SÍNDROME SUBACROMIAL

En el tratamiento del síndrome subacromial se deben diferenciar dos grupos de pacientes: aquellos con el manguito rotador íntegro y los que por el contrario padecen una rotura del mismo (4).

4.1. Paciente con manguito íntegro

El tratamiento del síndrome subacromial con integridad manguito de rotadores es principalmente conservador. En la mayoría de los casos se trata de un dolor secundario a tendinitis por traumatismos agudos, esfuerzos repetidos o degeneración intrínseca del tendón. El tratamiento conservador consiste en modificación de la actividad, hielo local, fisioterapia (ejercicios de mantenimiento del rango articular y fortalecimiento del manguito) e inyecciones de corticoesteroides. El 80% de los pacientes con síndrome subacromial mejoran con estas medidas, recomendándose mantenerlas un mínimo de 6 meses de tratamiento conservador antes de plantear medidas más agresivas. Las infiltraciones cortico-anestésicas tienen un efecto analgésico y pueden mejorar la movilidad a corto plazo, aunque estudios experimentales han demostrado que inhiben la síntesis de colágeno, producen atrofia tendinosa y disminuyen la capacidad de reparación del tendón lesionado, por lo que se reservan para crisis agudas como alivio sintomático temporal. El uso de ecografía para guiar la infiltración no ha demostrado mejorar los resultados a largo plazo respecto a la infiltración manual. El uso de infiltraciones con plasma rico en plaquetas no ofrece mejores resultados que el placebo y fisioterapia.

Un pequeño porcentaje de los casos de síndrome subacromial presenta una alteración anatómica responsable del dolor que puede beneficiarse de procedimientos quirúrgicos: patología acromio-clavicular, los callos viciosos en el desfiladero subacromial, la inestabilidad traumática, o la presencia de material de osteosíntesis.

Si el tratamiento conservador fracasa, puede procederse a realizar una descompresión subacromial quirúrgica consistente en realizar una bursectomía con o sin acromioplastia (no hay evidencia de que añadir una acromioplastia ofrezca mejores resultados) realizadas por artroscopia. Si bien el tratamiento quirúrgico no parece aportar mejores resultados que el tratamiento conservador a medio y largo plazo, si

parece que puede acelerar la disminución de los síntomas. Durante la acromioplastia se fresa la superficie inferior del tercio anterior del acromion, incrementando el espacio subacromial. Aunque hay cirujanos que seccionan el ligamento coraco-acromial, este extremo es controvertido. Estudios comparando descompresión abierta con artroscópica reportaron equivalentes tiempos quirúrgicos, complicaciones y resultados. En casos de inestabilidad asociada en jóvenes atletas la acromioplastia estaría contraindicada.

Si el paciente tiene dolor al presionar la articulación acromioclavicular o dolor en aducción horizontal ("cross-body adduction test") y presenta signos radiológicos de artrosis en esta articulación, es aconsejable asociar al procedimiento la resección del extremo lateral de la clavícula abierta o artroscópica (procedimiento de Mumford).

Otra causa frecuente de síndrome subacromial es la **tendinitis calcificante**. Se trata de una metaplasia fibrocartilaginosa del tendón, generalmente del supraespinoso, de etiología desconocida y de curso autolimitado con resolución espontánea de los síntomas con el tiempo. Esta condición es dolorosa durante las fases de formación y sobre todo de resorción de la calcificación. El tratamiento inicial es conservador con fisioterapia, tratamientos locales e infiltraciones cortico-anestésicas. En casos de larga evolución y dolor refractario a medidas conservadoras se podría indicar la cirugía, consistente en la extirpación de los depósitos. Algunos autores no han encontrado diferencias entre pacientes tratados con resección aislada de la calcificación, eliminación de la calcificación con acromioplastia o acromioplastia aislada. Otros tratamientos descritos son la aspiración de la calcificación con control fluoroscópico y las ondas de choque extracorpóreas, pero sus resultados no han sido superiores a la cirugía.

4.2. Paciente con manguito roto. ¿Cuándo operar?

El tratamiento quirúrgico en roturas degenerativas de espesor completo de manguito rotador está indicado en paciente que no responden a tratamiento conservador o en aquellos casos en los que hay riesgo de progresión de la rotura: sin embargo se desconocen qué factores determinan la progresión de la rotura. Las roturas de espesor completo pueden ser tratadas inicialmente de forma conservadora, sobre todo en pacientes ancianos y en aquellos con poca actividad física. Estaría indicado el tratamiento quirúrgico si fracasa el tratamiento conservador y en personas activas en edad laboral.

Debe individualizarse el tratamiento quirúrgico en función de la edad, necesidades funcionales, duración de los síntomas, dolor, y grado de incapacidad. Parece adecuado operar al paciente activo menor de 70 años y a los mayores que, tras la rehabilitación, permanezcan con dolor o limitación funcional incapacitante.

Las roturas traumáticas agudas sin embargo, deben tratarse de manera quirúrgica precozmente (menos de 3 meses), ya que obtienen mejor resultado que el tratamiento conservador, especialmente si se reparan en menos de tres semanas para evitar la retracción del tendón.

En las roturas de espesor parcial puede afectarse la cara articular (más frecuente clínicamente), la cara bursal o ser intratendinosas (más frecuentes en estudios en cadáveres). El tratamiento inicial debe ser conservador mediante modificación actividad, fisioterapia, AINEs, crioterapia. No se recomienda la inyección de corticoides. Si fracasa el tratamiento conservador, se puede indicar la cirugía, mediante desbridamiento, descompresión subacromial y reparación, ajustándose estas técnicas según las características del paciente. El desbridamiento aislado obtiene un alto porcentaje de resultados satisfactorios a corto y largo plazo. La acromioplastia no evita la progresión de la rotura, por lo que no se debe realizar para modificar el curso de la enfermedad salvo en casos de compresión extrínseca del tendón por un acromion curvado o una articulación acromioclavicular hipertrófica. La descompresión subacromial aislada debe reservarse para pacientes mayores y sedentarios o con lesiones inferiores al 50% del espesor del tendón. La reparación de las roturas parciales obtiene mejores resultados que el desbridamiento aislado en aquellas roturas de más del 50% del espesor. La conversión de la rotura parcial en completa y la reparación de la misma, está indicada si existe una afectación importante del espesor del tendón con degeneración en la inserción. La reparación transtendinosa está indicada en las roturas articulares parciales (roturas tipo PASTA –partial articular supraspinatus tear). Las roturas parciales intratendinosas refractarias a fisioterapia se tratan sólo con descompresión subacromial.

La técnica de reparación de las roturas del manguito rotador incluye la descompresión subacromial, la liberación y movilización de los tendones y su reinserción (5). Se cuestiona la acromioplastia, especialmente en roturas masivas para evitar el ascenso de la cabeza humeral. Para la reinserción téndinosa, se desbrida la huella del tendón sin exponer el hueso subcondral y se emplean anclajes, con mayor resistencia a carga cíclica que las suturas transóseas. El tendón se debe aponer sobre la tuberosidad y fijarlo en toda la superficie de contacto mediante una, y si es posible, dos filas de anclajes (6)(7). La reparación artroscópica del músculo subescapular, es técnicamente difícil, ya que el espacio es reducido y a veces existe un compromiso coracoideo que precisa coracoplastia. Si la rotura es crónica y el tendón está retraído, se debe liberar circunferencialmente el tendón y el vientre muscular, con el consiguiente riesgo de lesión del plexo braquial en el caso del subescapular. Si se asocia una subluxación anterior de la porción larga del bíceps debe realizarse una tenodesis. La reparación del manguito presenta entre el 75% y 95% de buenos resultados estables a largo plazo. Los resultados se correlacionan con la edad, el tamaño de la rotura (factor pronóstico más importante), la degeneración grasa del vientre muscular y la función previa.

Los resultados de la artroscopia reproducen y superan a los de la cirugía abierta: respeta el deltoides, permite valorar las dos caras de la rotura, la recuperación funcional y laboral es más rápida, presenta menor morbilidad y dolor postoperatorio y un mejor resultado estético. La desventaja es su dificultad técnica. Entre la cirugía abierta y la artroscópica, se sitúa la técnica de mínima incisión, que debe considerarse como una técnica de transición en la curva de aprendizaje de la reparación artroscópica del manguito rotador.

4.3. Roturas masivas y no reparables

No existe un consenso claro en cuanto a la definición de la rotura masiva del manguito, existiendo diferentes clasificaciones, cada una con sus limitaciones. Las más útiles se basan en el tamaño de la rotura (mayor o no de 5 cm), número de tendones afectados (rotura completa de dos o más tendones) o patrón de la rotura (rotura en U). Según su localización, se definen dos grandes grupos: las roturas posterosuperiores y las anterosuperiores. Las posterosuperiores (más frecuentes) afectan al músculo supraespinoso y al músculo infraespinoso. Clínicamente producen gran incapacidad para la elevación y rotación externa. Puede haber una subluxación superior de la cabeza humeral y pinzamiento acromio-humeral con aumento de la movilidad escapulotorácica compensatoria. Las roturas anterosuperiores afectan al supraespinoso y subescapular, y cursan con incapacidad para la elevación y rotación interna. En la radiología puede observarse subluxación anterosuperior de la cabeza humeral y la RM muestra atrofia e infiltración grasa de los músculos afectados.

Existen pacientes con rotura masiva que conservan buena movilidad y función con las tareas cotidianas de baja exigencia. Algunos de ellos, pueden progresar a artrosis glenohumeral (artropatía de manguito, ver más abajo) (8).

La reparación quirúrgica puede intentarse si los tendones son susceptibles de ser liberados, movilizados y reducidos sin tensión excesiva, siempre que no exista una atrofia muscular intensa, subluxación de la cabeza humeral, artrosis glenohumeral importante o infiltración grasa de más de 50 % de los rotadores. En algunos casos puede conseguirse un cierre parcial de la rotura presentando buenos resultados funcionales. Es importante saber que cierre completo del defecto es menos importante que restablecer el equilibrio de par-fuerzas transversales y coroneales (8).

En los casos en los que los tendones no son reparables, se puede practicar bursectomía con desbridamiento de la rotura, y conseguirse resultados aceptables en pacientes de edad avanzada. No obstante estos resultados son peores que los de la reparación, empeoran con el tiempo, y no evitan la migración superior de la cabeza humeral (hasta en 25%-35% de los casos), por lo que debe preservarse el ligamento coracoacromial, que funciona como un estabilizador estático que impide migración anterosuperior de la

cabeza humeral (8). Se debe asociar una tenotomía o una tenodesis de la porción larga del bíceps, cuando sea causa de dolor.

Las transferencias musculares persiguen suplir la función del manguito. Están indicadas en paciente joven, con articulación conservada y roturas crónicas no reparables. En las roturas posterosuperiores se utiliza el dorsal ancho y en las anterosuperiores, se utiliza el pectoral mayor. Es necesaria cierta función residual del hombro, de lo contrario, la transferencia fracasará siendo preferible la artroplastia inversa o la artrodesis. Los resultados de las transferencias son satisfactorios, con mejoría de la movilidad y del dolor. La recuperación de la fuerza es poco predecible.

La artropatía del manguito se define por subluxación superior de la cabeza humeral, disminución de la distancia acromio-humeral, acetabulización del acromion asociado a desgaste de la porción superior de la cabeza humeral y del troquíter. Disponemos de tres opciones de tratamiento: la hemiartroplastia (convencional, CTA, bipolar), la prótesis inversa y la artrodesis.

La hemiartroplastia de hombro tiene un comportamiento biomecánico pobre en ausencia de manguito y para indicarla es necesario arco coracoacromial competente y un tendón subescapular intacto. La debilidad avanzada yseudoparálisis contraindican hemiartroplastia debido a la escasa recuperación funcional y alivio del dolor. La hemiartroplastia mejora el dolor y la flexión del hombro. Su complicación más frecuente es la ascensión de la cabeza impidiendo la acción eficaz del deltoides. La prótesis CTA (cuff tear arthropathy – CTAhead), con cabeza sobredimensionada, cuenta con una extensión lateral que recubre la tuberosidad mayor, reduciendo el rozamiento con el acromion durante la abducción. Sin embargo no existe evidencia clara que demuestre ventajas sobre la hemiartroplastia convencional. Las prótesis bipolares tienen por objetivo que el movimiento se produzca entre la cabeza interna y la cúpula, pero no gozan de popularidad, debido al riesgo de bloqueo del mecanismo, con el peligro de erosión glenoidea y de rotura del subescapular.

La prótesis inversa es en estos momentos el tratamiento de elección de la artropatía de manguito en personas de edad avanzada. Presenta un diseño que mejora el brazo de palanca del deltoides al descender y medializar el centro de rotación, compensando la falta de manguito rotador. Los resultados son muy buenos en cuanto a dolor y movimientos de separación y flexión, sin embargo las rotaciones vienen determinadas por la persistencia de músculos rotadores internos y externos. El candidato ideal es un paciente anciano con artropatía del manguito rotador y migración superior de la cabeza humeral. Como complicación específica de este implante cabe mencionarse la osteólisis en la parte inferior de la glenoides, con un significado pronóstico incierto en la actualidad. A pesar de buenos resultados a corto-medio plazo, la tasa de complicaciones es alta, llegando al 19%. Las complicaciones más frecuentes son la luxación e infección (9).

La artrodesis glenohumeral en la actualidad es excepcionalmente indicada en esta patología, quedando como procedimiento de rescate en casos muy excepcionales como trabajadores de carga jóvenes y pacientes con lesiones del nervio axilar o un deltoides no funcionante.

BIBLIOGRAFIA

1. Harrison A, Flatow L. Subacromial Impingement Syndrome. J Am Acad Orthop Surg. 2011; 19:701-708.
2. Bigliani L, Levine W. Current concepts review - Subacromial Impingement Syndrome. J Bone Joint Surg Am. 1997; 79(12):1854-68.
3. Papadonikoladis A, McKenna M, Warme W, et al. Published evidence relevant to the diagnosis of impingement syndrome of the shoulder. J Bone Joint Surg Am. 2011;93:1827-32
4. Pedowitz PA, Yamaguchi K, Ahmad CS et al. Optimizing the management of rotator cuff problems. J Am Acad Orthop Surg. 2011;19(6):368-79
5. Kowalsky MS, Keener JD. Revision arthroscopic rotator cuff repair: Repair integrity and clinical outcome: surgical technique. J Bone Joint Surg Am. 2011; 93 Supl 1:62-74
6. Provencher MT, Kercher JS, Galatz LM, et al. Evolution of rotator cuff repair techniques: are our patients really benefiting?. Instr Course Lect 2011;60:123-36
7. Franceschi F, Ruzzini L, Longo UG, Martina FM, Zobel BB, Maffulli N, Denaro V. Equivalent clinical results of arthroscopic single-row and double-row suture anchor repair for rotator cuff tears: a randomized controlled trial. Am J Sports Med. 2007; 35:1254-60.
8. Bedi A, Dines J, Warren Rf, Dines DM. Current concepts review. Massive tears of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am. 2010;92:1894-908
9. Wall B, Nové-Josserand L, O'Connor DP, Edwards TB, Walch G. Reverse total shoulder arthroplasty: a review of results according to etiology. J Bone Joint Surg Am 2007;16:671-82

CAPÍTULO 105 - FRACTURAS DIAFISARIAS DE HÚMERO

Autores: Mónica Pereda Paredes, Ester Blanch Gironès

Coordinador: Ignacio Loyola García Forcada

Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII

1.- INTRODUCCIÓN

Las fracturas diafisarias de húmero son las localizadas entre la inserción del músculo pectoral mayor a nivel proximal y braquial anterior distalmente.

El húmero forma parte de la articulación del hombro y del codo, ambas pueden perder movilidad tras inmovilizaciones prolongadas, lo que condiciona el manejo de la fractura y el resultado del tratamiento. Es un hueso largo sometido a tensiones musculares continuas que producen el desplazamiento de los fragmentos. A su vez, esa masa muscular permite que deformidades importantes pasen más desapercibidas.

2.- EPIDEMIOLOGÍA

Suponen aproximadamente el 1-3% de todas las fracturas (1). Presentan una distribución por edades bimodal (2) con un pico en la adolescencia resultado de traumatismos de alta energía, y otro más acusado (70% de los casos) en la quinta-sexta década de la vida (hueso de menor calidad y predominio del sexo femenino), en general por mecanismo de baja energía. En este grupo se incluyen las fracturas patológicas por metástasis.

3.- DIAGNÓSTICO

La anamnesis debe incluir datos como mecanismo de lesión, antecedentes médico-quirúrgicos (sospecha de fractura patológica) o toma continuada de medicamentos como los corticoides a dosis altas que pueden condicionar una mala calidad ósea. Debe registrarse la presencia de tumefacción, equimosis y deformidad. Es esencial una exploración neurovascular sistemática.

La prueba complementaria de inicio es la radiografía simple. Siempre con un mínimo de 2 proyecciones: anteroposterior, lateral o transtorácica. Han de realizarse también placas de hombro y codo para descartar lesiones asociadas. Si existe fractura articular puede estar indicada una TAC.

4.- CLASIFICACIÓN

Ninguna está aceptada universalmente. La más utilizada es la de AO/ASIF, que aunque

no sirve específicamente para decidir el tipo de tratamiento tiene interés pronóstico (3). Consiste en la numeración según el hueso (el húmero corresponde a un 1), localización (la diáfisis corresponde a un 2) y trazo de fractura (trazo simple corresponde a una A, casos con tercer fragmento a una B y multifragmentarias a una C).

En nuestro servicio no la usamos, describimos el tipo de fractura según localización y trazo.

5.- LOCALIZACIÓN

La más frecuente es en el tercio medio de la diáfisis, hasta en 60% de los casos. La asociación entre fracturas del tercio medio y trazo transversal es la forma más frecuente en el adulto (1 de cada 5 casos) y suele ser secundaria a traumatismos de baja energía.

Las fracturas del tercio proximal son en general espiroideas y consolidan casi siempre mediante tratamiento ortopédico.

En las fracturas del tercio distal son más frecuentes las lesiones del nervio radial debido a que éste atraviesa el tabique intermuscular externo a unos 10cm por encima del epicóndilo y condiciona un menor espacio de libertad.

6.- FORMAS PARTICULARES. FRACTURAS PATOLÓGICAS

Fracturas por fatiga o estrés están descritas en deportes de lanzamiento, suelen ser espiroideas en el 75% de los casos.

La fractura patológica revela una lesión primaria hasta entonces ignorada (1,6 al 3% de pacientes). Puede ser espontánea o secundaria a traumatismo mínimo.

Las neoplasias primarias responsables con mayor frecuencia son las de mama, pulmón y riñón.

La fractura patológica puede también revelar una hemopatía maligna, tratándose casi siempre de mieloma múltiple.

Otro grupo lo formarían las fracturas secundarias a tumores primarios benignos, sobre todo quiste esencial y enfermedad de Paget.

La gammagrafía con Tc 99m es útil para la confirmación de una posible afectación metastásica.

7.- ANATOMÍA QUIRÚRGICA

El desplazamiento de los fragmentos se explica por la situación del trazo de fractura. Si está situado entre el manguito rotador y el pectoral mayor, la cabeza humeral se desplazará en abducción y rotación interna. Si se localiza entre el pectoral y la inserción del deltoides, el fragmento proximal se colocará en adducción y el distal se desplazará hacia fuera. En las distales a la inserción del deltoides, el fragmento proximal se colocará en abducción por la acción de este músculo y del bíceps, que provocan con su contracción un acortamiento de la longitud del brazo. En las fracturas proximales al supinador largo y los extensores, el fragmento distal se encontrará desplazado en rotación externa.

8.- TRATAMIENTO

El papel de la cirugía es controvertido, ya que el ortopédico consigue habitualmente resultados satisfactorios (consolidación con una alineación aceptable en el 90% de pacientes).

El tratamiento quirúrgico asegura una alineación más predecible y recuperación funcional más rápida, pero conlleva los riesgos de lesión yatrogénica del nervio radial e infección; el tratamiento ortopédico mediante el uso de brace funcional puede comprometer la piel o provocar deformidades angulares, pero en la mayoría de los casos sin repercusión importante.

A la hora de la elección del tratamiento deberá tenerse en cuenta la edad del paciente, tipo de fractura, patología concomitante, lesiones asociadas, capacidad de colaboración y criterio del cirujano.

8.1. Tratamiento ortopédico

Se han descrito numerosos métodos para el tratamiento conservador, tales como yesos, férulas, vendajes de Velpeau y otros. En la actualidad la férula funcional tipo brace es la más aceptada ya que no inmoviliza las articulaciones adyacentes a la fractura y permite una recuperación funcional rápida (4).

Entre el 85 y el 95% de pacientes obtienen resultados buenos o excelentes.

Podemos aceptar esta opción siempre que la reducción consiga una desviación anteroposterior menor de 20°, un varo menor de 30°, menos de 15° de malrotación y acortamiento de la extremidad inferior a 3cm.

No se recomienda en fracturas con distracción axial de los fragmentos, fracturas abiertas, bilaterales, pacientes politraumáticos y/o con lesiones neurovasculares.

La obesidad per se no es una contraindicación, si bien hace el manejo más difícil.

8.2. Tratamiento quirúrgico

En general se consideran indicaciones absolutas las fracturas abiertas con importante afectación de partes blandas (tipo III de la Clasificación de Gustilo y Anderson), fracturas con lesiones vasculares asociadas, las que presentan parálisis del nervio radial tras reducción cerrada, el codo flotante, el fracaso del tratamiento conservador, las patológicas (metastásicas) y las asociadas a lesiones del plexo braquial. Otras indicaciones relativas serían los pacientes politraumáticos y/o con fracturas bilaterales, la obesidad mórbida que imposibilite la correcta adaptación de una ortesis, las fracturas segmentarias y los pacientes que necesitan muletas para deambular (5).

Existen diferentes opciones quirúrgicas: osteosíntesis con placa tradicional (reducción abierta y fijación interna (RAFI), osteosíntesis percutánea mínimamente invasiva (MIPO), enclavado intramedular (EIM) o fijación externa.

Varios estudios comparativos concluyen que tanto la osteosíntesis con placa como el enclavado tienen resultados satisfactorios, con sus respectivos pros y contras (6).

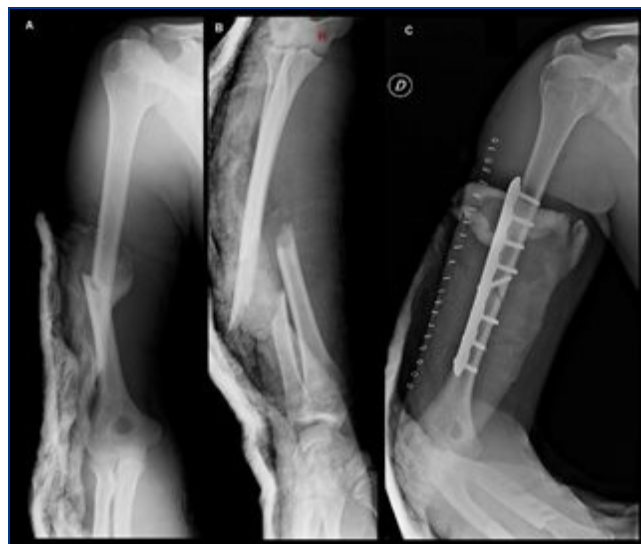


Figura 1. Codo flotante: fractura tercio medial diafisaria de húmero derecho abierta grado I de Gustilo (A) y fractura al tercio medio distal de cúbito y radio derecho abiertas grado IIIB de Gustilo (B). Control postoperatori de la reducción abierta y osteosíntesis con placa LCP de 4.5mm de 8 agujeros con un tornillo a compresión a través del foco de fractura (C).

8.2.1. Reducción abierta y fijación interna con una placa (RAFI)

Parece que el número global de complicaciones es menor que con los clavos, por el

contrario son más frecuentes las infecciones profundas.

La exposición de la diáfisis humeral para colocar una placa puede realizarse mediante abordaje anterolateral o dorsal (vía de Henry). Éste último se emplea habitualmente para fracturas de la mitad distal del húmero, y puede ser extendido fácilmente para las más proximales una vez identificado el radial.

Actualmente se usan placas tipo LC-DCP de 4,5mm adaptadas al húmero.

Para conseguir una fijación sólida, los tornillos deben hacer presa en 6 a 8 corticales (3 a 4 agujeros) por encima, y otras tantas por debajo de la fractura. Es preferible colocarlos ligeramente divergentes para evitar las fracturas por fatiga debidas a cargas rotacionales y, siempre que sea posible, se deberá intentar hacer una compresión interfragmentaria.

8.2.2. Osteosíntesis percutánea mínimamente invasiva (MIPO)

Obtiene unas tasas de consolidación similar al abordaje tradicional para placas.

Combina los beneficios de la biomecánica que comporta la utilización de placa LCP con un abordaje mínimamente invasivo que ayuda a disminuir el riesgo de infección y optimiza los mecanismos biológicos de reparación ósea (mantiene hematoma fracturario, no desperiostiza..) (7).

Algunos de los hándicaps en comparación a la placa estándar es que hay menor control del foco de fractura para reducirlo y precisa hacer más escopia. También puede haber un mayor riesgo de lesión del nervio radial pero se intenta minimizar adaptando la placa por el plano submuscular.

Se coloca al paciente en decubito supino con el antebrazo supinado para intentar alejar el nervio de donde colocaremos la placa.

Se realiza una primera incisión para el abordaje deltopectoral, protegiendo la vena cefálica y llegando a disecar hasta la cresta del troquíter. Con un periostotomo se abre camino a través del braquial (en un plano submuscular extraperióstico) por donde posteriormente pasa la placa y se va a buscar con un contraabordaje a nivel del borde lateral del bíceps que se retrae medialmente para exponer y abrir longitudinalmente el músculo braquial que nos permitirá acceder al extremo distal anterolateral del húmero.

La reducción de la fractura se hace de forma cerrada con tracción manual o clavos de Steinmann que pueden utilizarse como joysticks.

8.2.3 Enclavado intramedular (EIM)

Está indicado en el tratamiento de fracturas patológicas, especialmente en las metastásicas. También resulta de utilidad en el manejo de fracturas conminutas y segmentarias.

Puede realizarse de manera anterógrada o bien retrógrada. Para el enclavado anterógrado se utiliza el abordaje proximal transdeltoideo con el paciente en decúbito supino o semisentado a 30°. El punto ideal de inserción está situado en el surco interno de la tuberosidad mayor.

En el retrógrado se utiliza el abordaje dorsal distal con el paciente en decúbito prono. Se usa para evitar los problemas del enclavado anterógrado, tales como disfunción del manguito o compromiso subacromial por protrusión del clavo. Los inconvenientes relacionados con el enclavado retrógrado son la dificultad de acceso al canal intramedular en la porción distal del húmero, la irritación del tríceps por la prominencia del clavo, la disminución de la movilidad del codo y el riesgo de fractura a nivel del punto de entrada (4-10% de clavos retrógrados).

En la actualidad el EIM anterógrado es nuestra opción preferida en los casos en que indicamos tratamiento quirúrgico.

8.2.4. Fijador externo

Se reserva exclusivamente para el manejo de extremidades catastróficas con destrucción importante de partes blandas y/o lesión vascular asociada. Generalmente, los montajes monolaterales son suficientes para la estabilización de las fracturas de húmero.

9.- COMPLICACIONES

9.1. Inmediatas

Son la lesión nerviosa (sobre todo del nervio radial), la vascular y el compromiso de piel y partes blandas.

- La **lesión del nervio radial** tiene una incidencia del 3 al 34% (8). Generalmente ocurre en fracturas localizadas en la unión del tercio medio con el distal. De entrada no constituye una indicación de exploración quirúrgica del nervio, ni de fijación interna de la fractura puesto que la mayoría son neuroapraxias que se recuperan espontáneamente en un 80 % de los casos, con una media de tiempo hasta inicio de recuperación de 7,3 semanas. Si la parálisis se instaura durante la reducción, sí se deberá explorar el nervio radial y en un mismo tiempo hacer una fijación interna. En caso de no apreciarse recuperación, realizaremos un electromiograma (EMG) a las 3-4 semanas. Si no se recupera la parálisis, repetiremos el EMG alrededor de 4-6 meses y antes de

considerar la revisión quirúrgica. Ésta raramente muestra sección del mismo. En caso de estar seccionado efectuaremos una reparación quirúrgica.

- La **lesión vascular** es poco frecuente. Su tasa varía del 1 al 3% y confiere un pronóstico especialmente grave.
- El **compromiso de las partes blandas** se encuentra en el 2 al 8% de pacientes y es secundario a traumatismos violentos.

9.2. Secundarias

Las principales son la parálisis radial yatrogénica, la pseudoartrosis, la infección y la consolidación viciosa.

- La **parálisis radial secundaria** puede presentarse después del tratamiento ortopédico o quirúrgico, con una incidencia del 5,1 al 17,6 % de casos, siendo más frecuente tras el tratamiento quirúrgico con placa (9). Cuando aparece de manera temprana el pronóstico es bueno. Si la aparición es tardía (entre la 5ª y la 6ª semana) puede deberse a una fibrosis o un atrapamiento por el callo óseo.
- La **pseudoartrosis** afecta alrededor de un 10% de las fracturas tratadas mediante fijación interna, tanto con placa como con clavo endomedular. Es más frecuente en las fracturas del tercio medio. Los principales factores de riesgo son los errores en la osteosíntesis (diastasis del foco, angulación u osteosíntesis insuficiente). El tratamiento de la pseudoartrosis será siempre quirúrgico.
- Las **infecciones** son exclusivas del tratamiento quirúrgico, variando entre el 3 y el 4%. Son más frecuentes tras cirugía con foco abierto que tras el enclavado. La pseudoartrosis séptica es una complicación especialmente grave que requiere extracción del material de osteosíntesis, escisión de los tejidos infectados y, a continuación la reconstrucción mediante injerto. El de peroné libre es una opción terapéutica viable para las pseudoartrosis atróficas resistentes al tratamiento.
- La **consolidación viciosa** es una complicación frecuente, sobre todo del tratamiento conservador, pero la gran movilidad de la articulación del hombro compensa tanto las malrotaciones como angulaciones y desplazamientos. El acortamiento, por lo general, tampoco genera gran repercusión funcional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ekholm R, Adami J, Tidermark J et al. Fractures of the shaft of the humerus: an epidemiological study of 401 fractures. J Bone Joint Surg Br 2006;88-B:1469-73.
2. Tytherleigh-Strong G, Walls N, Mc Queen MM. The epidemiology of humeral shaft

fractures. J Bone Joint Surg Br 1998;80:249-53.

3. Müller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker J. The comprehensive classification of fractures of long bones. Berlin: Springer-Verlag, 1990.
4. Ekholm R, Tidermark J, Törnkvist H. Outcome after closed functional treatment of humeral shaft fractures. J Orthop Trauma 2006;20:591-6.
5. Cole P, Wijedicks CA. The operative treatment of diaphyseal humeral shaft fractures. Hand Clin 2007; 23:437-48.
6. Changulani M, Jain UK, Keswani T. Comparison of the use of the humerus intramedullary nail and dynamic compression plate for the management of diaphyseal fractures of the humerus. A randomised controlled study. Int Orthop. 2007 June;31(3):391-5
7. Malhan S, Thomas S, Srivastav S, Agarwal S, Mittal V, Nadkarni B, Gulati D. Minimally invasive plate osteosynthesis using a locking compression plate for diaphyseal humeral fractures. J Orthop Surg (Hong Kong) 2012;20(3):292-6.
8. Hak DJ: Radial nerve palsy associated with humeral shaft fractures. Ortopedics. 2009; 32(2):111-4.
9. Changulani M, Jain UK, Keswani T. Comparison of the use of the humerus intramedullary nail and dynamic compression plate for the management of diaphyseal fractures of the humerus. A randomised controlled study. Int Orthop. 2007 Jun; 31(3): 391-5.

CAPÍTULO 106 - FRACTURAS DE HÚMERO DISTAL - LUXACIONES DE CODO

Autores: Esther Carbó Laso, Luis Quiroga Montes

Coordinador: Jorge Muñoz Ledesma

Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid)

1.- FRACTURAS DE HÚMERO DISTAL EN EL ADULTO: INTRODUCCIÓN

Las fracturas de húmero distal son fracturas poco frecuentes (<0,5% del total de las fracturas). El mecanismo de lesión en el adulto joven suele ser un traumatismo directo por carga axial con el codo en flexión menor de 90°, mientras que en el anciano, se producen por traumatismos de baja energía.

Cursan habitualmente con dolor, inflamación, crepitación, impotencia funcional, incluso deformidad si está desplazada. La valoración de las partes blandas, la exploración de la función neurovascular y el estado clínico general, son parte imprescindible en la evaluación clínica inicial.

Para el diagnóstico son necesarias radiografías anteroposterior (AP) y lateral, incluyendo la articulación del codo. También puede ser útil la realización de un TC que nos aportará información de cara a la planificación preoperatoria.

2.- CLASIFICACIÓN AO

2.1. Tipo A: Fracturas extraarticulares (10%)

- **A1:** avulsión apofisaria.
- **A2:** metafisaria simple.
- **A3:** metafisaria multifragmentaria.

Dentro de este grupo se incluyen las fracturas supracondíleas, muy raras en los adultos. Se producen por una caída con el codo en flexión o extensión (más frecuentes). Con frecuencia pueden asociarse a lesiones neurovasculares: nervio mediano y arteria braquial.

También pertenecen a este grupo las fracturas transcondíleas (o diacondíleas), en las que el trazo de fractura está muy próximo a la superficie articular.

2.2. Tipo B: Fracturas parcialmente articulares (< 5%). Fracturas condilares

- **B1:** externa sagital.
- **B2:** interna sagital.
- **B3:** frontal (coronal).

La clasificación de Milch atiende a si la fractura afecta a cara medial o lateral:

- **Lateral:**
 - a) **Tipo I:** Se trata sólo de avulsión sin componente de inestabilidad.
 - b) **Tipo II:** Afectando a la cara lateral de la tróclea, siendo ésta inestable.
- **Medial:** Mucho menos frecuente.
 - a) **Tipo I:** Avulsión sin inestabilidad asociada.
 - b) **Tipo II:** Afectan a la pared medial o surco de la tróclea. Inestables.

2 . 3 . Tipo C: Fracturas articulares completas (>85%). Fracturas supraintercondíleas

- **C1:** articular simple, metafisaria simple.
- **C2:** articular simple, metafisaria compleja.
- **C3:** articular y metafisaria compleja.

No existe fragmento articular en continuación con la diáfisis. Según Riseborough y Radin, el tipo C se puede clasificar en: I. no desplazada; II. desplazada pero no rotada; III. desplazada y rotada, y IV. conminuta, con los cóndilos muy separados.

3.- TRATAMIENTO

La mayoría de las fracturas de húmero distal en los adultos se tratan mediante reducción abierta, para restaurar la anatomía normal del codo y fijación interna (R.A.F.I.), que permita una rehabilitación precoz.

Se han descrito numerosas técnicas para la fijación interna de estas fracturas. La más extendida es el uso de placas conformadas paralelas, una en cada columna, utilizando tornillos roscados a la placa, a través de un abordaje posterior. Agarran el fragmento contrario y producen una interdigitación aumentando la estabilidad al formar un arco. Para obtener una adecuada exposición de la fractura, a veces es necesario realizar una osteotomía del olécranon, que permite una mayor visión de la superficie articular y sintetizándolo posteriormente con un cerclaje de alambre apoyado sobre agujas o

tornillo con arandela.



Figura 1. Fractura conminuta de húmero distal.

Otras alternativas de tratamiento quirúrgico son: la artroplastia total de codo para fracturas muy conminutas intraarticulares en pacientes poco demandantes o mayores de 75 años, en donde la R.A.F.I. no es posible; y la fijación



Figura 2. Tratamiento quirúrgico: R.A.F.I. con placas conformadas paralelas. Se realizó osteotomía del olécranon.

externa en el caso de fracturas abiertas.

El tratamiento conservador se reserva para aquellos pacientes con alto riesgo anestésico, osteoporosis extrema y gran afectación de partes blandas. Las opciones son: inmovilización con férula braquial o yeso abisagrado, cabestrillo en saco de huesos o "a su caer" (indicado en ancianos con baja demanda funcional) y la tracción transolecraniana.

Las complicaciones más frecuentes son la compresión nerviosa, principalmente del nervio cubital (15%), sobre todo en las de tipo C, siendo a veces necesaria realizar la trasposición del nervio si éste queda comprometido por la placa, retardo de consolidación, pseudoartrosis, dolor crónico, rigidez articular, inestabilidad e irritación por el material de osteosíntesis.

4.- FRACTURAS ESPECÍFICAS

4.1. Fracturas del cóndilo humeral. Fracturas del capitellum

Son muy poco frecuentes y el mecanismo de lesión es el cizallamiento del cóndilo por una fuerza transmitida desde el radio. Pueden asociarse con rotura del ligamento colateral cubital y/o fractura cabeza radial. Hay 3 variedades:

- **Tipo I (Hahn-Steinthal):** afecta a una gran porción del cóndilo y ocasionalmente a una pequeña parte de la tróclea adyacente.
- **Tipo II (Kocher-Lorenz):** menos frecuente, afecta al cartílago articular y a la porción correspondiente del hueso subcondral.
- **Tipo III:** conminuta.

El tratamiento en las no desplazadas es la inmovilización con férula durante 3 semanas; y en las desplazadas, la R.A.F.I. en caso de ser sintetizables (tipo I) o la exéresis de los fragmentos en caso de no serlo (tipos II y III).

4.2. Fracturas del epicóndilo medial (epitróclea)

Se producen por traumatismo directo, generalmente asociadas a luxación posterior. Ante fracturas no desplazadas se opta por tratamiento no quirúrgico y si existe desplazamiento > 1 cm e inestabilidad en valgo se indica R.A.F.I.

4.3. Fracturas del epicóndilo lateral (epicóndilo)

Son muy poco frecuentes y habitualmente producidas por traumatismo directo con estrés en varo. Generalmente no requieren tratamiento quirúrgico.

5.- FRACTURAS DE HÚMERO DISTAL EN NIÑOS

5.1. Fracturas supracondíleas

Suponen el 70% de las fracturas de húmero distal en niños. Ocurren más frecuentemente en varones de 5-10 años, por caídas con el codo en extensión.

Producen dolor, inflamación, impotencia funcional y deformidad según el grado de desplazamiento. Es importante descartar alteraciones neurovasculares y vigilar la aparición de un síndrome compartimental.

Para el diagnóstico es necesaria una radiografía AP y una lateral pura. Los signos radiológicos más importantes que ayudan al diagnóstico son:

- **Ángulo de Baumann ($72 \pm 4^\circ$).** Es el ángulo formado entre el eje diafisario humeral y la línea fisaria del cóndilo lateral en la proyección AP. Si aumenta, indica

conminución medial y varización de la fractura. Además, es un parámetro útil para valorar la reducción de la fractura.

- Línea humeral anterior. En la proyección lateral del codo normal, la línea humeral anterior atraviesa el tercio medio del capitellum. En las fracturas desplazadas, el capitellum es posterior a esta línea.
- Signo de la almohadilla grasa. Es una radiolucencia a nivel del húmero distal, visible en la proyección lateral, que indica hemorragia intraarticular. Puede ser anterior o posterior. Cuando es posterior, la probabilidad de que haya una fractura es del 90%.
- Lágrima en la proyección lateral.
- Se clasifican en función del mecanismo de producción y desplazamiento de los fragmentos. Se dividen en: fracturas supracondíleas en extensión (95%) y fracturas supracondíleas en flexión. A su vez, las fracturas supracondíleas en extensión se diferencian en cuatro tipos según la clasificación de Gartland:

- a) **Tipo I:** no desplazada o mínimamente desplazada. Línea humeral anterior intacta.
- b) **Tipo II:** desplazada >2mm. Cortical posterior íntegra pero angulada.
- c) **Tipo III:** sin contacto cortical. En extensión en el plano sagital y rotación en plano transverso y frontal. Conminución medial.
- d) **Tipo IV:** inestabilidad multidireccional.

Las fracturas tipo I se tratan mediante yeso braquial en flexión de 90°. En las tipo II el tratamiento es controvertido: reducción cerrada urgente y colocación de yeso braquial vs. reducción cerrada urgente, fijación percutánea con agujas de Kirschner e inmovilización. En las fracturas tipo III y IV está indicado esto último. La reducción abierta se reserva para fracturas irreductibles, abiertas o necesidad de reparación neurovascular. La fijación con agujas cruzadas parece la configuración más estable, pero aumenta el riesgo de lesión del nervio cubital. Las últimas guías recomiendan el uso de 3 agujas



Figura 3. Fractura supracondílea Gartland III.

laterales divergentes y reservan la aguja medial para casos en los que no es posible mantener la reducción.

Las complicaciones más frecuentes son las neurológicas (neuroapraxia del nervio interóseo anterior), las vasculares, la rigidez y el cúbito varo.

Las fracturas supracondíleas en flexión son poco frecuentes (5%). Se producen por un traumatismo directo sobre el codo en flexión. El fragmento distal se desplaza hacia anterior. El tratamiento es similar a las anteriores, desde inmovilización con yeso en extensión hasta reducción cerrada o abierta y fijación con agujas en función del grado de desplazamiento. Pueden complicarse con lesión del nervio cubital y cúbito valgo.

5.2. Otras fracturas de húmero distal en niños

5.2.1. Fracturas fisarias del cóndilo humeral

Es el segundo tipo de fractura del codo infantil en frecuencia. Se producen por un varo forzado con el codo en extensión y supinación.

Se clasifican en Milch tipo I (equivale a una epifisiolisis tipo IV) y Milch tipo II (más frecuentes; equivale a una epifisiolisis tipo II).

En las fracturas no desplazadas (<2 mm) se coloca un yeso en flexión de 90° y se realizan controles radiológicos semanales para detectar desplazamientos tardíos. En las fracturas desplazadas (>2 mm) se recomienda reducción cerrada o abierta y osteosíntesis con agujas que se retirarán a las 3 semanas.

Entre las complicaciones, se encuentra la pseudoartrosis (requiere osteosíntesis), el cúbito valgo y la neuropatía cubital tardía.

5.2.2. Fracturas de la epitroclea

Son las terceras en frecuencia en la región del codo en niños. Se asocian a luxación de codo hasta en un 50%. Si no está desplazada (<5mm) se trata con un yeso a 90° de flexión durante 3 semanas. Si está desplazada (>5mm) o hay incarceration del fragmento en la articulación está indicada la reducción y estabilización con agujas.

Entre las complicaciones, se encuentran la pseudoartrosis (suele ser asintomática), lesión del nervio cubital y la inestabilidad articular.

5.2.3. Otros tipos menos frecuentes

Comprenden las fracturas fisarias de la tróclea, las fracturas del epicóndilo y el desprendimiento epifisario humeral. En líneas generales, se aplican los mismos principios de tratamiento que en las fracturas fisarias del cóndilo humeral.

6.- LUXACIONES DE CODO: INTRODUCCIÓN

Tras el hombro, el codo es la articulación que más frecuentemente se luxa. Suele ocurrir tras traumatismos de alta energía en adultos jóvenes (edad media 30 años). En el 60% de los casos hay fracturas periarticulares asociadas.

Anatómicamente es una articulación muy estable. La estabilidad está determinada por elementos óseos, cápsulo-ligamentosos y músculo-tendinosos. La articulación cúbito-humeral es el mayor determinante de la estabilidad. El complejo ligamentoso lateral comprende el ligamento anular, el ligamento colateral radial, el ligamento colateral cubital lateral y el ligamento colateral lateral accesorio. Su lesión es la causa más frecuente de inestabilidad de codo. El complejo ligamentoso medial está formado por el ligamento colateral medial que tiene tres fascículos: anterior (responsable del 70% de la estabilidad en valgo), posterior y transversal oblicuo.

2.- CLASIFICACIÓN Y MECANISMO LESIONAL

Se clasifican en simples o complejas según haya o no fracturas asociadas. La triada terrible es la combinación de luxación de codo con fractura de coronoides y fractura de cabeza radial.

La mayoría de las luxaciones agudas son posteriores. El mecanismo lesional consiste en una caída sobre la mano con el codo parcialmente extendido. La suma de fuerzas de compresión axial, valgo y supinación provoca rotura de las estructuras laterales, lesión de cápsula articular y finalmente, luxación posterolateral (con rotura o no del ligamento colateral medial). Los otros tipos (anterior, medial, lateral o divergente) son mucho menos frecuentes.

3.- DIAGNÓSTICO

En la exploración física el codo luxado posteriormente está en semiflexión, el antebrazo está acortado, el olécranon es prominente y el triángulo de Nelaton se pierde. Hay que explorar las articulaciones radiocubital proximal y distal. Es prioritario descartar compromiso neurovascular antes y después de la reducción: lesiones de las arterias braquial y radial y de los nervios cubital y mediano (por atrapamiento o por tracción). El síndrome compartimental es más probable si se retrasa la reducción.

Las radiografías AP y lateral de codo son necesarias para diagnosticar la luxación y para

comprobar la reducción. Las proyecciones oblicuas y el TC pueden ayudar a diagnosticar fracturas asociadas.



Figura 4. Luxación posterior simple de codo.

4.- TRATAMIENTO

La reducción cerrada se hace con el paciente en decúbito prono y el codo flexionado a 90° , realizando tracción longitudinal del antebrazo y presión posterior sobre el olécranon. Tras la reducción hay que comprobar el estado neurovascular y la estabilidad e inmovilizar con una férula braquiopalmar en flexión de 90° . Si es estable en todo el rango de movimiento está indicada la rehabilitación lo antes posible. Si es estable entre 60° y flexión completa, pero se luxa a menos de 60° de flexión, se debe mantener la férula entre 3 y 6 semanas. Si es inestable entre 60° y flexión completa hay que valorar la reparación quirúrgica de los todos los elementos estabilizadores lesionados.

Cuando la luxación es irreductible puede deberse a interposición de partes blandas o de fragmentos óseos por lo que está indicada la reducción abierta.

5.- PRONÓSTICO

La secuela más frecuente es la pérdida de extensión, que puede prevenirse mediante la movilización precoz. La luxación recurrente es rara, sin embargo, la inestabilidad se ha descrito en un 15-35% de los pacientes tras el primer episodio de luxación. Es más frecuente tras la triada terrible y puede tratarse mediante inmovilización prolongada en flexión, iniciando después la extensión de forma progresiva con ortesis articuladas. A veces es necesaria la osteosíntesis de la cabeza del radio y la coronoides, la artroplastia de la cabeza radial o la colocación de un fijador externo articulado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bucholz RW, Heckman JD. Rockwood & Green's Fracturas en el adulto. 5ª ed; Madrid: Marbán 2003, pp 921-972.
2. De Pablos J, González Herrán P. Fracturas infantiles, conceptos y principios. 2ª ed; Madrid: MBA 2001, pp 189-206.
3. Bernard F. Morrey. Master Techniques in Orthopaedic Surgery: The Elbow. 2nd Edition; Lippincott 2002, pp 65-81.
4. Reza Omid, Paul D. Choi, David L. Skaggs. Supracondylar Humeral Fractures in Children. J Bone Joint Surg Am. 2008; 90: 1121-32.

CAPÍTULO 107 - FRACTURAS PROXIMALES DE CÚBITO Y RADIO

Autores: Diego Manrique Cuevas, Jaime Mondragón Rubio

Coordinador: Ángel Manuel Hidalgo Ovejero

Complejo Hospitalario de Navarra (Pamplona)

1.- RECUERDO ANATÓMICO

La cabeza del radio presenta una forma de disco cóncavo que articula con el capitellum esférico del cóndilo humeral, así mismo posee una superficie que articula con la fosa radial del cúbito proximal.

El olécranon y la apófisis coronoides articulan con la tróclea humeral mediante la escotadura sigmoidea que forman ambas.

2.- FRACTURAS DE RADIO PROXIMAL

Las fracturas de radio proximal constituyen un elevado porcentaje de la patología traumática del codo, alcanzando hasta el 33% (1).

La cabeza del radio actúa como estabilizador secundario del codo cuando se ha producido lesión del ligamento colateral medial, concepto que tendrá su importancia en el tratamiento de estas fracturas.

2.1. Clínica

Cuando se sospeche una fractura de radio proximal, debe realizarse una exploración minuciosa del codo. A la inspección es posible encontrar edema acompañado de una equimosis en la región externa. La palpación de la cabeza del radio es típicamente dolorosa, exacerbándose el dolor con la rotación del antebrazo. Durante la pronosupinación puede llegar a apreciarse crepitación ósea. Puede observarse pérdida en los últimos grados de la flexoextensión mientras que las rotaciones suelen permanecer intactas. No obstante pueden presentar limitación por dolor o por bloqueo mecánico. Para poder diferenciar ambas, se realiza una artrocentesis del hemartros seguido de una infiltración con anestésico local (2).

Las fracturas de la cabeza del radio con cierta frecuencia, se asocian con otras lesiones del codo, antebrazo y muñeca, por lo que no debemos dejar de explorar estas regiones.

2.2. Radiología

El diagnóstico por imagen se realiza mediante las radiografías simples anteroposterior, lateral y oblicua. En ocasiones es necesaria otra proyección como la radiocondílea que permite ver el perfil de la cabeza del radio.

En pacientes con sospecha clínica de fractura no desplazada, es posible encontrar en la radiología un signo clínico indirecto de hemartros o "Signo de la Vela" (elevación de las almohadillas grasas anterior y posterior).

En presencia de fracturas conminutas de la cabeza del radio o de molestias en la muñeca a la exploración, se recomienda realizar radiografías anteroposteriores de ambas muñecas (en rotación neutra). De esta manera se evalúan variaciones cubitales que estén producidas por lesión del ligamento interóseo.

El escáner aporta información preoperatoria en cuanto a conminución, tamaño y desplazamiento, útil para la elección de la técnica quirúrgica (fijación, exéresis o prótesis).

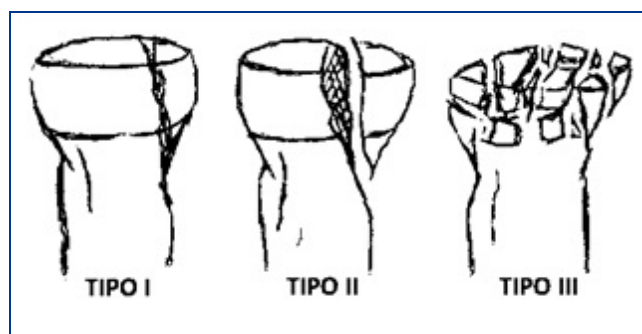


Figura 1. Clasificación de Mason (1) (Modificada por Hotchkiss).

- **Tipo I:** Fractura no desplazada o con desplazamiento mínimo de la cabeza/cuello ($<2\text{mm}$) o fractura del reborde marginal. No bloqueo mecánico de la pronosupinación.
- **Tipo II:** Fractura de cabeza/cuello con desplazamiento $>2\text{mm}$ (angulada). Puede acompañarse de bloqueo de los movimientos o incongruencia.
- **Tipo III:** Fractura de cabeza/cuello con conminución grave. Se considera no reparable por su apariencia radiográfica o intraoperatoria.
- **Tipo IV (Clasificación Johnston (3)):** Cualquier fractura de cabeza/cuello de radio asociada a luxación de codo.

2.3. Tratamiento

2.3.1. Tipo I

Se realiza tratamiento conservador en todas las fracturas tipo I de Mason. El manejo inicial consiste en la utilización de un cabestrillo, pudiendo inmovilizar el brazo con una férula de escayola que no superará los 7 días de duración. Debe comenzarse de manera precoz con la movilización activa de la extremidad.

La evolución de estas fracturas suele ser favorable, no obstante se recomienda la realización de controles radiológicos durante las primeras 4-6 semanas, especialmente en aquellas fracturas que afecten a más de un tercio de la cabeza radial. En ocasiones se produce una pérdida de los últimos grados de extensión del codo, en estos casos puede utilizarse la férula en extensión progresiva de uso nocturno (1).

2.3.2. Tipo II

Las fracturas tipo II con desplazamiento ≥ 2 mm, que afecten a menos de un tercio de la cabeza radial y no produzcan bloqueo de la articulación pueden tratarse de igual modo que las tipo I.

El resto de fracturas de tipo II se tratan de manera quirúrgica. La reducción abierta y fijación interna (RAFI) está indicada en fracturas con un desplazamiento ≥ 2 mm en que se afecte al menos a un tercio de cabeza radial, aun cuando no esté bloqueada la rotación. Puede intentarse una osteosíntesis en las fracturas que presentan fragmentos pequeños que bloquean la movilidad.

Actualmente la escisión de los fragmentos está indicada en contadas ocasiones, dado la mejora de los sistemas de osteosíntesis. Es posible la resección de los fragmentos que bloquean la rotación o la flexoextensión pudiendo realizarse cirugía abierta o artroscópica. No deben resecarse los fragmentos que involucren a la articulación radio-cubital proximal.

En los tipo II también se realiza la exéresis completa en pacientes de mayor edad, con baja demanda funcional que no presenten lesión de los ligamentos colateral medial ni interóseo.

2.3.3. Tipo III

Se trata de fracturas conminutas donde la reconstrucción no es viable. En pacientes que no presenten lesiones ligamentosas (colateral medial, membrana interósea, luxación del codo) está indicada la exéresis de la cabeza radial y la movilización precoz. Mediante este procedimiento no se ha demostrado que existan alteraciones funcionales a medio plazo⁴. Durante la intervención es recomendable la obtención mediante el intensificador de imágenes de proyecciones de estrés del varo y valgo del codo, de cara a evaluar la estabilidad del codo y la muñeca.

En caso de inestabilidad tras la extirpación de la cabeza radial, se recomienda la colocación de una prótesis de cabeza de radio. Es preferible la resección de la cabeza radial a una osteosíntesis inestable o sin congruencia articular.

3.- FRACTURAS DE CÚBITO PROXIMAL

Las fracturas de cúbito proximal pueden dividirse en fractura de olécranon, fractura-luxación de Monteggia y la fractura de apófisis coronoides.

El eje principal de la estabilidad ósea del codo es la articulación húmero-cubital, además es la responsable de la flexoextensión del mismo.

3.1. Fractura de olécranon

Todas las fracturas de olécranon tienden a comprometer la estabilidad articular del codo. Estas fracturas pueden producirse por traumatismo directo al tratarse de un hueso superficial, o por arrancamiento del tríceps.

3.1.1. Clínica

La fractura de olécranon se manifiesta con dolor y edema producido por hemartros. A la palpación puede apreciarse una depresión en el foco de fractura, acompañado de dolor. El paciente presenta una incapacidad para la realizar la extensión activa contra gravedad del codo, debido a una discontinuidad en el mecanismo del tríceps. Es importante realizar una exploración neurológica del nervio cubital, ya que puede dañarse en las fracturas más conminutas.

3.1.2. Radiología

El diagnóstico suele establecerse mediante radiografía simple. Una proyección AP puede resultar útil en la valoración de las fracturas del plano sagital, pero la proyección fundamental para la valoración de una fractura de olécranon es la lateral.

Existen múltiples clasificaciones según el aspecto radiológico, siendo una de las más usadas la clasificación de Mayo.

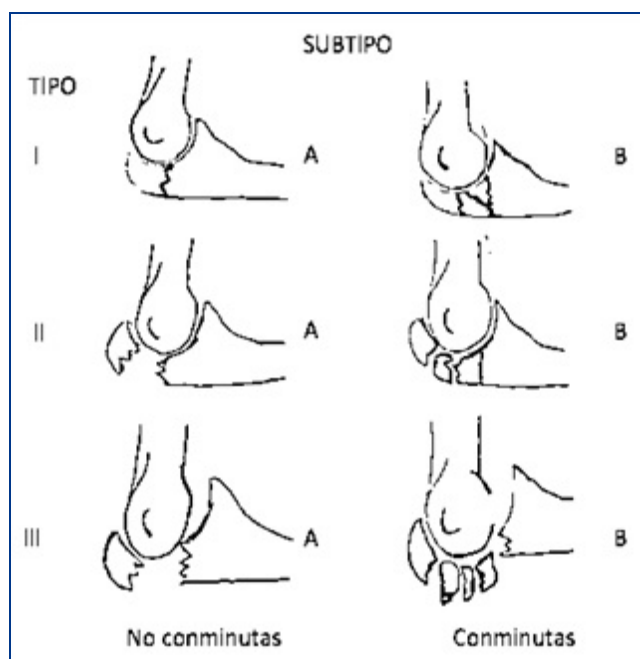


Figura 2. Clasificación de Mayo (5).

Esta clasificación valora tres aspectos fundamentales: El desplazamiento, la conminución y la inestabilidad cúbito-humeral de la fractura.

3.1.2.1. Tipo I

Fractura no desplazada. Representan el 5% de las fracturas de olécranon (5).

- **A:** No conminutas
- **B:** Conminutas

3.1.2.2. Tipo II

Fractura que se acompaña de desplazamiento del fragmento proximal pero no existe inestabilidad del codo (porción anterior del ligamento colateral medial está intacta). Suponen el 85 % de las fracturas de olécranon (5).

- **A:** No conminutas
- **B:** Conminutas

3.1.2.3. Tipo III

Fractura que se acompaña de desplazamiento del fragmento proximal e inestabilidad del codo. Generalmente son conminutas y se asocian con fracturas de cabeza de radio . Son el 5% de las fracturas (5).

- **A:** No conminutas
- **B:** Conminutas

3.1.3. Tratamiento

El tratamiento tiene como función una restauración de la congruencia articular y de la estabilidad del codo, preservando la fuerza motora y una movilidad completa. Desde este punto de vista, se consideran quirúrgicas todas las fracturas desplazadas.

3.1.3.1. Tipo I

Al tratarse de fracturas no desplazadas se utiliza un tratamiento ortopédico mediante la inmovilización del codo en flexión de 90° y antebrazo en rotación neutra. La duración de la inmovilización oscila entre 1-4 semanas (5,6).

3.1.3.2. Tipo IIA

Existen dos métodos de tratamiento aceptados: La reducción abierta con fijación interna y la extirpación con reconstrucción del mecanismo tricipital.

Fracturas Tipo IIA: Se realiza un cerclaje alámbrico (con alambre y agujas o tornillo) permitiendo la movilización activa en el postoperatorio inmediato.

3.1.3.2. Tipo IIB y III

Se realiza osteosíntesis con placa y tornillos. Cuando exista un fragmento de olécranon proximal pequeño, fragmentado u osteopénico también puede usarse un cerclaje que apoya sobre la inserción del tríceps.

Dado que las fracturas tipo III implican una inestabilidad del codo, no es suficiente la reparación del olécranon sino que se debe reparar la inestabilidad.

3.2. Fractura de apófisis coronoides

Las fracturas aisladas de la apófisis coronoides son raras, normalmente se asocian a luxaciones de codo (2-10%) y a fracturas de olécranon (5%) (7).

Suelen fracturarse con una carga axial con el codo en flexión de 0-20°. Cuando la flexión supera los 20° suele fracturarse la cabeza del radio. La combinación de fractura

de coronoides, cabeza de radio y la luxación de codo se denomina “tríada terrible”.

3.2.1 Radiología

El diagnóstico se realiza mediante radiografías en proyección anteroposterior y lateral, siendo ésta última la que permite clasificar la fractura según Reagan y Morrey. Dado que en ocasiones se asocian con otras fracturas y luxaciones, la TAC puede resultar de ayuda.

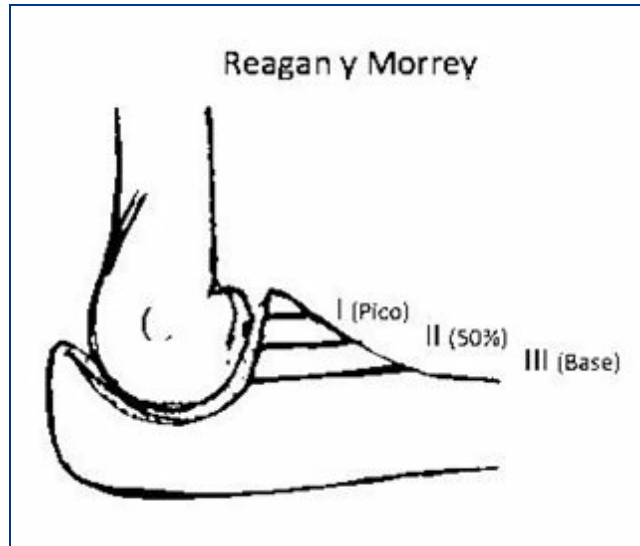


Figura 3. Clasificación de Reagan y Morrey (8).

3.2.1.1. Tipo I

Pequeña fractura por arrancamiento del pico de la coronoides. Asociadas a luxación de codo en el 28% de casos (8).

3.2.1.2. Tipo II

El fragmento óseo incluye el 50% de la coronoides pero no se extiende a la base de la coronoides. Hasta el 37% asociadas a luxación de codo (8).

3.2.1.3. Tipo III

Fractura de la base de la coronoides junto a la inserción del músculo braquial y a la inserción del ligamento colateral medial. 80% asociadas a luxación de codo (8).

3.2.2. Tratamiento

Es importante reseñar que las fracturas que afectan a más del 50% de la apófisis coronoides (Tipo II) se asocian a inestabilidad del codo si se ha resecado la cabeza del

radio.

3.2.2.1. Tipo I

Debe tratarse según patología asociada, ante la sospecha de haber sufrido una luxación de codo, debe inmovilizarse como tal. Si se produce bloqueo articular debido al fragmento, puede realizarse la resección artroscópica.

3.2.2.2. Tipo II y Tipo III

Deben tratarse mediante movilización precoz siempre que el codo sea estable. Si el codo fuera inestable, debe reducirse y realizarse la osteosíntesis del fragmento.

El tratamiento de elección de las fracturas tipo II y III, sigue siendo reducción abierta y fijación interna, pero en aquellas fracturas con marcada conminución e imposibilidad para la fijación interna está indicado el uso de fijador externo articulado.

Las fracturas tipo III en las que la estabilización ha fracasado conllevan a una subluxación dolorosa de la articulación cúbito-humeral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mason, M.B.: Some observation on fractures of the head of the radius with a review of one hundred cases. B.R. J. Surg. 42:123,1954.
2. Currey J, Therkildsen LH, Bywaters EG. Monoarticular reumatoid-like arthritis of seven years duration following fracture of the radial head. *Ann Rheum Dis* 1986; 45:783-785.
3. Johnston GW: A follow-up of one hundred cases of fractures of the head of the radius with a review of the literatura. *Ulster Med J* 1:51-56, 1952.
4. Hidalgo Ovejero AM, García Mata S, Ibarra Zulategui P, Antuñano Zárraga P, Martínez Grande M. Afectación radiocubital distal tras la extirpación de la cabeza del radio 5 años antes. *Rev Ortop Traumatol*. 1988;32: 457-60.
5. Cabanella ME, Morrey BF. Fractures of the proximal ulnar and olecranon. En: Morrey's The Elbow and its Disorders, 3ª ed. Marban, 2004 p. 365-379.
6. Ring D, Jupiter JB. Fracturas del cúbito proximal. En: Green's: Cirugía de la mano, 5ª ed. Elsevier. 2007; p. 889-906.
7. Hanks G. A., and Kottmeier, S. A.: Isolated fracture of the coronoid process of the ulna: A case report and review of the literature. *J. Orthop. Trauma* 4: 193,1990.

8. Regan W, Morrey BF. Fracturas de la apófisis coronoides y fracturas de Monteggia. En Morrey's The Elbow and its Disorders, 3ª ed. Marban, 2004 p. 396-408.

CAPÍTULO 108 - PATOLOGÍA PARTES BLANDAS (CODO DE TENISTA, RIGIDEZ...)

Autores: Adrián Cuéllar Ayestarán, Xabier Foruria Zarandona
Coordinador: Oskar Saez de Ugarte Sobrón
Hospital de Galdakano (Bilbao)

1.- NERVIO MEDIANO

Recuerdo anatómico: El nervio mediano tras pasar entre el músculo braquial anterior y el septum intermuscular medial pasa por la fosa antecubital y bajo la aponeurosis bicipital (lacertus fibrosus). Antes de pasar entre los fascículos superficial y profundo del pronador redondo o posterior al pronador redondo salen ramas hacia el palmar menor, palmar mayor, flexor superficial de los dedos y a veces al flexor profundo de los dedos. Tras pasar el pronador redondo se coloca profundo al arco fibroso del flexor superficial de los dedos.

1.1. Síndrome del músculo pronador redondo

Se trata de la compresión del nervio mediano en el codo o en la zona proximal del antebrazo, provocando clínica sensitiva o mixta.

Las posibles zonas de compresión son la apófisis de Struthers (supracondílea en la zona antero medial del húmero distal) (Figura 1), el ligamento de Struthers (banda fibrosa entre la apófisis y la epitróclea), la expansión aponeurótica del bíceps sobre la musculatura flexopronadora, el arco fibroso entre las cabezas humeral y cubital del pronador redondo (Figura 2), o el arco fibroso del flexor común superficial de los dedos (FSD).



Figura 1. Apófisis de Struthers.



Figura 2. Nervio mediano entre vientres del pronador redondo.

1.1.1. Clínica

Se producen parestesias en el territorio del mediano junto con dolor insidioso en el tercio superior del antebrazo. Puede haber signo de Tinel positivo. Es más raro encontrarnos con debilidad muscular.

Se trata de una sintomatología de esfuerzo (1), por lo que existen diferentes maniobras de exploración para intentar averiguar la localización de la compresión:

- **Apófisis o lig. de Struthers:** dolor a la flexión contrarresistencia del codo.
- **Expansión aponeurótica del bíceps:** dolor a la flexión y supinación contrarresistencia del codo.
- **Pronador redondo:** dolor a la flexión y pronación contrarresistencia.
- **Arcada del FSD:** dolor a la flexión contrarresistencia del tercer dedo.

1.1.2. Diagnóstico

Es clínico. La exploración electrofisiológica será positiva en menos del 50% de los casos.

- **Diagnóstico diferencial:** Con las cervicobraquialgias, síndromes de compresión nerviosa escalonada, síndrome costoclavicular y síndrome del túnel carpiano.

1.1.3. Tratamiento

Inicialmente, el tratamiento debe ser conservador, con antiinflamatorios no esteroideos y ortesis con el codo a 90° de flexión. El periodo de tratamiento no invasivo debe ser al menos de seis meses 1,3 antes de indicar la descompresión quirúrgica (Tabla 1). En el tratamiento quirúrgico se deben liberar todos los puntos citados como posibles zonas de compresión.

Tabla 1. Diferencias entre síndromes compresivos del mediano a nivel del codo		
	Sd. Pronador redondo	Sd. Interóseo anterior
Nervio	Mediano	Interóseo anterior: rama motora del mediano
Clínica Sensitivas Motora	Si Muy poco frecuente	No Si
Electrofisiología	+/-	+
Dg.Diferencial	STC	Parsonaje Turner Lesión plexo braquial Roturas tendinosas
Tratamiento	1º Conservador 6 meses 2º Cirugía	1º Conservador 2 meses 2º Cirugía

1.2. Síndrome del nervio interóseo anterior

Se trata de la compresión del nervio interóseo anterior (NIOA) en el codo o en la zona proximal del antebrazo. La clínica es motora, ya que este nervio inerva al flexor largo del pulgar, la parte del flexor profundo para el segundo y tercer dedo y al pronador cuadrado.

Las posibles zonas de compresión son la expansión aponeurótica del músculo bíceps, el músculo pronador redondo o el arco del músculo flexor superficial de los dedos. También puede ser por anomalías anatómicas como la cabeza accesoria del músculo flexor largo del primer dedo (también llamado músculo de Gantzer), o por trombosis arteriales o tumores en la cara anterior del antebrazo.

1.2.1. Clínica

Dolor difuso en la cara anterior del codo o antebrazo, que suele preceder a la parálisis del flexor largo del primer dedo y flexor profundo del segundo dedo. Esta parálisis produce incapacidad para formar un círculo con el dedo índice y el pulgar (Figura 3). Suelen presentar debilidad para la pronación con el codo en flexión. Refieren torpeza para actividades motoras finas que impliquen realizar pinza. No presentan pérdida sensitiva.

1.2.2. Diagnóstico

Es clínico. El estudio electrofisiológico 3 es positivo en un porcentaje muy superior al síndrome del pronador redondo.



Figura 3. Lesión del N. Interóseo anterior, con parálisis del flexor largo del primer dedo y del flexor profundo del segundo dedo.

Diagnóstico diferencial: Roturas espontáneas tendinosas, la afectación postraumática del plexo braquial y la plexitis o síndrome de Parsonage-Turner.

1.2.3. Tratamiento

Inicialmente debe ser conservador asociando antiinflamatorios no esteroideos, y ortesis de posicionamiento. Cada tres o cuatro semanas deben realizarse controles tanto clínicos como electrofisiológicos. La descompresión quirúrgica se realiza si no existe mejoría en dos meses (Tabla 1). Se realiza una liberación de la aponeurosis bicipital, del arco superficial del flexor superficial de los dedos, se desinserta el fascículo

superficial del pronador redondo y se liga cualquier vaso sospechoso de causar compresión.

2.- NERVIOS CUBITAL

En el tercio distal del brazo, el nervio cubital se introduce en el tabique intermuscular medial por debajo de la arcada de Struthers, un engrosamiento aponeurótico de la zona distal del brazo. Continúa distalmente en la cara posterior del canal epitrocLEAR para entrar en el canal cubital, cuyo techo está formado por el ligamento de Osborne o arqueado. Posteriormente, se introduce en el antebrazo entre las fibras humerales o cubitales del músculo cubital anterior, también llamado túnel cubital, para dirigirse ya hacia la muñeca.

2.1. Síndrome del canal cubital

Es la compresión del nervio cubital alrededor del codo (4). Las posibles zonas de compresión son la Arcada de Struthers, el canal epitrocLEAR, el canal cubital y entre los vientres musculares humeral y cubital del cubital anterior.

2.1.1. Clínica

Parestesias en el quinto dedo y mitad cubital del cuarto dedo, que aumentan con hiperflexión del codo (1,4). La prueba de Tinel es positiva encima del surco epitrocLEAR. Más tarde, aparecen los síntomas motores:

- **Signo de Froment:** por paresia del aductor del primer dedo. Al intentar coger un papel con el 1er y 2º dedos, no puede aducir el pulgar y compensa realizando flexión de la interfalángica del pulgar (tendón flexor largo del pulgar; nervio mediano) (Figura 4).
- **Atrofia intermetacarpiana y cuarto y quinto dedos en garra:** por amiotrofia de los músculos interóseos y los dos últimos músculos lumbricales.
- **Signo de Jeanne:** Laxitud en la hiperextensión metacarpofalangica del pulgar cuando intenta realizar la pinza.
- **Signo del cruce positivo:** imposibilidad para pasar el 3er dedo sobre el 2º.



Figura 4. Signo de Froment. Parálisis del aductor del pulgar, compensa la sujeción del papel con el flexor largo del pulgar.

2.1.2. Diagnóstico

Es clínico. El estudio electrofisiológico confirmará el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial: Cervicobraquialgias que afecten a C8-T1 o la compresión del nervio cubital en la muñeca (Guyon).

2.1.3. Tratamiento

Conservador en las formas iniciales con un grado leve de atrapamiento. Descompresión quirúrgica: si fracasa el tratamiento conservador, si hay compresión de grado moderado o grave electrofisiológicamente. Hay diferentes tipos de técnicas: descompresión *in situ*, epicondilectomía o descompresión junto a transposición anterior del nervio.

3.- NERVIO RADIAL

A 10 cm proximal al epicóndilo lateral el nervio se dirige al compartimento anterior del brazo. Antes de descender hacia el codo por el surco bicipital externo, el nervio radial ya ha dado ramas para el músculo supinador largo y el primer radial externo. Posteriormente se divide en sus dos ramas terminales:

- **Nervio interóseo posterior:** nervio puramente motor; pasa debajo de la arcada de Froshe, se introduce entre las dos cabezas del músculo supinador corto, rodea el cuello del radio, emerge en el compartimento posterior del antebrazo y desciende dorsal a la membrana interósea.
- **Rama sensitiva:** desciende hacia distal bajo el músculo supinador largo.

3.1. Síndrome del nervio interóseo posterior

Es la compresión del nervio interóseo posterior que puede estar comprimido en la banda fibrosa por delante de la cabeza del radio, en la Arcada de Froshe (zona más frecuente), por el margen tendinoso del segundo radial externo o por vasos radiales recurrentes o asa de Henry.

3.1.1. Clínica

Dolor espontáneo y breve en el codo, generalmente va a preceder a un cuadro de sintomatología puramente motora, siendo característico el "déficit motor dissociado" (1); no es posible la extensión de los dedos, pero sí de la muñeca debido a que la rama motora del músculo primer radial externo no se encuentra afectada. Hay que destacar que la extensión de la muñeca se hará únicamente en desviación radial, ya que sí existe una alteración del músculo cubital posterior. No existirá clínica de alteración sensitiva.

3.1.2. Diagnóstico

El estudio neurofisiológico confirmará la sospecha clínica y el grado de atrapamiento del nervio.

Diagnóstico diferencial: con la epicondilitis lateral.

3.1.3. Tratamiento

Se comenzará con medidas conservadoras. Si no hay mejoría en 1-3 meses habrá que descomprimir la arcada de Froshe, liberar el borde fibroso del extensor radial corto del carpo y el borde distal del supinador, también se deben liberar las bandas fibrosas superficiales a la articulación humerorradial y ligar aquellos vasos que procedentes de la arterial radial recurrente. El abordaje puede realizarse transmuscular a través del supinador largo, posterior entre los extensores radiales y el extensor común de los dedos, o mediante un abordaje anterior entre el supinador largo, el bíceps y pronador redondo.

3.2. Síndrome del canal radial

Se trata de la compresión del nervio radial a nivel del codo, asociando también alteración de la rama anterior sensitiva del nervio radial (1,5). El túnel radial lo forman el primer radial, segundo radial y supinador largo la parte lateral del tunel, el tendón del bíceps y el supinador corto medialmente, en la parte posterior encontramos la cápsula articular radio humeral y cerrando el túnel anteriormente se encuentra el supinador largo.

La compresión puede estar originada por las mismas estructuras anatómicas que el síndrome del interóseo posterior.

3.2.1. Clínica

Dolor en la musculatura extensora por debajo del codo irradiándose hasta la cara lateral de la muñeca; generalmente es un dolor de esfuerzo, pero característicamente tiene reaparición nocturna. El dolor se exacerba durante la supinación contra resistencia con el brazo y la muñeca en extensión, también durante la pronación pasiva con la muñeca en flexión. Además de la sintomatología motora que comparte con el síndrome del interóseo posterior, aparecen alteraciones sensitivas en el territorio del nervio radial. El elemento más característico de la exploración es la reproducción del dolor por presión directa en el túnel radial, entre el supinador largo y el segundo radial (1,5).

3.2.2. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico ya que el estudio electrofisiológico en reposo suele ser negativo, mejorando su sensibilidad realizando supinación activa contrarresistencia.

Diagnóstico diferencial: cervicobraquialgia y la epicondilitis lateral.

3.2.3. Tratamiento

Inicialmente conservador mediante la evitación del movimiento que desencadena el dolor, AINE y ortesis posicionadoras. Si fracasa este tratamiento, estaría indicada la descompresión quirúrgica, realizando miotomía de la cabeza superficial del supinador corto.

4.- TENDINOPATÍAS

4.1. Epicondilitis

La epicondilitis lateral (o codo de tenista) es la lesión más frecuente del codo. La teoría más aceptada es que ocurre tras actividades con supinación y pronación repetitivas del antebrazo con el codo en extensión causando microrroturas en el origen del extensor radial corto del carpo (ERCC), que luego evolucionan a degeneración tendinosa. También puede afectar a los tendones del extensor radial largo del carpo y extensor común de los dedos (6-7).

4.1.1. Clínica

Clínicamente se presenta como dolor selectivo a la palpación sobre el epicóndilo lateral o 5 mm distal al mismo, que se exacerba con la dorsiflexión de muñeca contra resistencia. Dicho dolor suele irradiar por la cara posterior del antebrazo. Tras una larga evolución de la patología podemos encontrarnos con una pérdida de extensión y fuerza de la muñeca.

4.1.2. Diagnóstico

El diagnóstico de la epicondilitis es fundamentalmente clínico. En la radiología simple se pueden ver calcificaciones o exóstosis y permite descartar otras causas de dolor lateral de codo. La RM o la ecografía pueden ser útiles.

Diagnóstico diferencial: hay una serie de cuadros que cursan con una clínica similar y que debemos descartar (Tabla 2).

Sd Tunnel radial
Osteocondritis disecante del capitellum
Artrosis del compartimento lateral
Inestabilidad en varo
Inestabilidad rotatoria posterolateral
Plica posterolateral
Radiculopatía cervical C6-C7
Fractura de cabeza radial

4.1.3. Tratamiento

La gran mayoría de pacientes (>90%) responden de forma satisfactoria al tratamiento conservador. Ninguna medida conservadora ha demostrado superioridad respecto a las demás (Tabla 3). Las inyecciones de corticoides parecen tener beneficio a corto plazo; Lo más importante es que modifiquen la técnica deportiva o laboral.

Tabla 3. Tratamiento conservador en la epicondilitis
Limitación de la actividad causante del dolor
Infiltración corticoides
Férulas de muñeca en extensión/ortesis músculos epicondíleos
Crioterapia
AINEs
Electroterapia (ondas de choque, ultrasonidos)
Inyección toxina botulínica
Ejercicios de fortalecimiento

En los casos de persistencia de dolor incapacitante tras un periodo prolongado (6-12 meses) de correcto tratamiento conservador se puede recurrir a la cirugía. La técnica más ampliamente utilizada es la desinserción del ERCC en su porción ántero-medial de la aponeurosis de los extensores, desbridamiento de todo el tejido afectado y la decorticación de la zona de inserción del epicóndilo. Se puede realizar mediante artroscopia, se libera con el sinoviotomo el ERCC del epicóndilo y de la cabeza radial.

4.2. Epitrocleítis

La epicondilitis medial del codo (codo de golfista) es un síndrome por sobreuso de las estructuras musculotendinosas que se originan en el epicóndilo medial. Se produce por movimientos repetidos de flexión de muñeca o pronación de antebrazo. Se afecta de forma predominante el origen del músculo flexor radial del carpo y del pronador redondo.

4.2.1. Clínica

El dolor en la epicondilitis medial suele ser unos 5 mm distal y anterior a la epitróclea, pero menos preciso que en la epicondilitis lateral y empeora con la pronación del antebrazo o flexión de la muñeca contra resistencia.

4.2.2. Diagnóstico

El diagnóstico, es clínico. Las radiografías suelen ser normales, pero pueden observarse osteofitos cubitales mediales por tracción y calcificaciones en el ligamento colateral medial.

Diagnóstico diferencial: neuropatía del nervio cubital e inestabilidad del ligamento colateral cubital.

4.2.3. Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente conservador, mediante reposo, AINEs y crioterapia de inicio. Si no son eficaces, podemos infiltrar corticoides. Si fracasa el tratamiento conservador, se puede recurrir a la cirugía mediante la extirpación del origen del tendón afectado y su reinserción. También puede realizarse epicondilectomía, pero sin extirpar más del 20% del ligamento colateral cubital (8).

4.3. Patología del tendón bicipital distal

La rotura del tendón distal del bíceps es una lesión poco frecuente. La lesión se produce cuando se levantan cargas pesadas con el codo flexionado a 90° o cuando el bíceps se contrae contra una resistencia inesperada.

4.3.1. Clínica

Clínicamente el paciente presenta dolor y debilidad en flexión y supinación. Los pacientes refieren un antecedente de dolor súbito agudo en la cara anterior del codo tras una excesiva fuerza de extensión sobre el codo flexionado.

El examen revela sensibilidad y un defecto en la fosa antecubital. Presentan equimosis en la fosa antecubital y en el antebrazo proximal. Con la flexión del codo contra resistencia, la masa muscular se retrae en dirección proximal, signo de Popeye. La prueba del gancho consiste en introducir el dedo del explorador detrás del tendón. Al apretar distalmente el bíceps braquial no se produce supinación del antebrazo.

Si la rotura es incompleta, el defecto no es evidente, pero presenta dolor y debilidad en la flexión del codo contra resistencia. Si la rotura es completa pero la aponeurosis bicipital permanece intacta, el defecto no es tan obvio.

4.3.2. Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En general, las radiografías AP y lateral del codo son normales, pero pueden revelar una fractura por arrancamiento de la tuberosidad bicipital. La ecografía y RM puede ser útil en los casos no concluyentes.

Diagnóstico diferencial: se realizará con: Tendinosis bicipital, bursitis cubital (inflamación de la bolsa entre el tendón del bíceps y la tuberosidad radial) y atrapamiento del nervio cutáneo antebraquial lateral.

4.3.3. Tratamiento

Su tratamiento suele ser quirúrgico ya que de forma conservadora se puede producir una pérdida de fuerza en la flexión del codo del 20-30% y del 30-50% en la supinación del antebrazo.

Se puede utilizar una única incisión anterior (abordaje de Henry) o una técnica de doble incisión (técnica de Boyd y Anderson). La fijación del tendón se puede hacer mediante fijación transósea, con tornillo bicortical y arandela AO o anclajes de sutura. Los anclajes óseos implantables permiten una exposición anterior más limitada y son lo bastante fuertes para mantener la reparación. En rotura crónicas se han descrito técnicas con utilización de aloinjerto de tendón de Aquiles o autoinjerto de isquiotibiales.

4.4. Patología del tendón tricipital

Las avulsiones y las roturas del tríceps son raras (1-2% del conjunto de roturas tendinosas) y a veces pasan desapercibidas. La lesión más frecuente es la avulsión localizada en la inserción tendinosa. Se suele producir durante una contracción excéntrica del tríceps (9).

4.4.1. Clínica

Cuando es parcial se conserva la extensión contra resistencia. Cuando es completa la extensión contra resistencia es imposible. Puede existir equimosis y un defecto palpable a nivel de la rotura, aunque el edema local puede dificultar el hallazgo de este signo.

4.4.2. Diagnóstico

Es clínico. En la radiografía podemos observar el fragmento óseo avulsionado. En caso de duda puede ser útil la RMN.

Diagnóstico diferencial: se realizará con: Fractura de olecranon, Tendinitis de inserción y Bursitis olecraniana.

4.4.3. Tratamiento

En las roturas parciales el tratamiento es conservador. En las roturas completas agudas el tratamiento es quirúrgico y precoz. En caso de avulsión se reinserta el tendón mediante túneles transóseos, sobre un colgajo de periostio o mediante anclajes óseos.

En casos de rotura intratendinosa o en la unión musculotendinosa sutura termino-terminal directa. La inmovilización debe ser de 3 a 4 semanas con una férula entre 30 y 45° de flexión y evitar la extensión contra resistencia durante 6 semanas.

En las formas crónicas (más de 3 semanas tras la lesión) el tendón esta retraído, por lo que no es posible la reinserción directa y se recomiendan otras técnicas tales como injerto autólogo tendinoso, colgajo de la fascia del antebrazo, o colgajos del tríceps.

5.- RIGIDEZ DE CODO

5.1. Introducción

Consiste en una **pérdida de movilidad** con su consiguiente reducción de la función, una pérdida de la movilidad del 50% puede producir una reducción de hasta el 80% de la movilidad. La movilidad normal va de 0° a 145°; mientras que el arco de movilidad funcional comprende entre 30–130°. Entre las causas podemos encontrar traumatismos, cambios degenerativos, quemaduras, TCE, inmovilizaciones prolongadas o alteraciones neurovasculares.

Hay **dos tipos de rigideces**, intrínseca o extrínseca, aunque la mayoría de las veces nos encontramos con un patrón mixto. Las de tipo intrínseco son causan limitación por adherencias articulares e incongruencia articular, mientras que la extrínseca provocan limitación pero superficie articular intacta, en la que podemos encontrar contracturas cutáneas, osteofitos y osificaciones heterotópicas.

5.2. Clínica

La falta de extensión se acomoda más fácil moviendo el tronco, las caderas o las rodillas, por lo que la limitación viene dada mayormente por la falta de flexión.

Si tienen dolor debemos pensar en que tienen artrosis postraumática o incongruencia articular.

Pueden estar asociados a atrapamiento del nervio cubital.

5.3. Diagnóstico

Radiografía simple, y si no es suficiente recurriremos al TAC.

5.4. Tratamiento

Estaría indicado realizar una intervención quirúrgica en paciente con 4-6 meses de

tratamiento no quirúrgicos sin mejoría, limitación de la extensión >30-40°, flexión menor de 110–115° y aquellos con menos de 30° de extensión, pero dolor al estiramiento, limitación de su actividad profesional o vocacional.

El objetivo es conseguir un arco de movimiento funcional e indoloro.

Se puede realizar mediante cirugía abierta o mediante artroscopia (10). Una opción es realizar una capsulectomía anterior y posterior por vía lateral, mediante esta técnica hay que tener precaución al realizar la disección anterior con el nervio mediano y el radial. Si se opta por utilizar un abordaje medial(Over the top) hay que proteger el nervio cutáneo antebrachial medial que cruza por la parte anterior de la incisión. Si nos encontramos con destrucción articular asociada habrá que plantearse artroplastia de interposición o prótesis de codo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allieu Y, Chammas M, Roux JL. Síndromes canalaire et des défilés (canal carpien excl). Encycl Méd Chir Appareil locomoteur. Paris :Elsevier, 1997.
2. Hartz CR, Linscheid RL, Gramse RR, Daube JR. The pronator teres syndrome: compressive neuropathy of the median nerve. J Bone Joint Surg (Am). 1981;63A:885-90.
3. Tsai P, Steinberg DR. Median and radial nerve compression about the elbow. Instr Course Lect. 2008;57:177-85.
4. Posner MA. Compressive neuropathies of the ulnar nerve at the elbow and wrist. Instr Course Lect. 2000;49:305-17.
5. Verhaar J, Spaans F. Radial tunnel syndrome. An investigation of compression neuropathy as a possible cause. J Bone Joint Surg (Am). 1991;73-A:539-44.
6. Calfee RP, Patel A, da Silva MF, Akelman E. Management of lateral epicondylitis: Current Concepts. J Am Acad Orthop Surg. 2008;16:19-29.
7. Lo MY, Safran R. Surgical treatment of lateral epicondylitis. A systematic review. Clin Orthop Rel Res. 2007;463:98-106.
8. Ciccotti MG, Ramani MN. Medial epicondylitis. Tech Hand Upper Extrem Surg. 2003;7:190-6.
9. Van Riet RP, Morrey BF, Ho E, O'Driscoll SW. Surgical treatment of distal triceps ruptures. J Bone Joint Surg (Am). 2003;85-A:1961-7.

10. Savoie III FH, Nunley PD, Field L.D. Arthroscopic management of the arthritic elbow: Indications, technique and results. J Shoulder Elbow Surg. 1999;8:214-9.

CAPÍTULO 109 - FRACTURAS DIAFISARIAS DEL CÚBITO Y RADIO

Autores: Pablo Banchero Lasalvia, Jorge Luis Mata Campos

Coordinador: Nestor Moreno Moreu

Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

1.- INTRODUCCIÓN

Las fracturas diafisarias de cúbito y radio pueden ser consideradas como articulares por su importante relación anatómica y funcional. Cualquier cambio en la morfología del cubito o del radio y en su relación espacial puede tener consecuencias funcionales en el codo, la muñeca y en la mano. La relación entre ambos huesos es tan íntima en toda su longitud que se podría considerar a todo el antebrazo como una articulación y deberá ser tratada de la misma manera para conseguir la mejor corrección anatómica (Figura 1 y 2). Las alteraciones de la articulación del codo tendrán repercusiones en la muñeca y viceversa. La diáfisis del antebrazo hará de "puente activo" entre ambas articulaciones y su anatomía deberá ser preservada. Se puede decir que en posición neutra actúan como un cubo y su asa, siendo el cúbito el cubo y el radio el asa. El cúbito forma un pivote sobre el cual girará el radio durante la pronosupinación, variando la transmisión de fuerzas según cambie la carga. Los medios de unión entre ambos son el ligamento anular en la radiocubital proximal; la membrana interósea en todo el trayecto de la diáfisis y el complejo fibrocartílago triangular en la radiocubital distal. Las fracturas diafisarias de radio y cúbito suponen entre el 5 y el 12 % de todas las fracturas de antebrazo (1).



Figura 1. Anatomía.

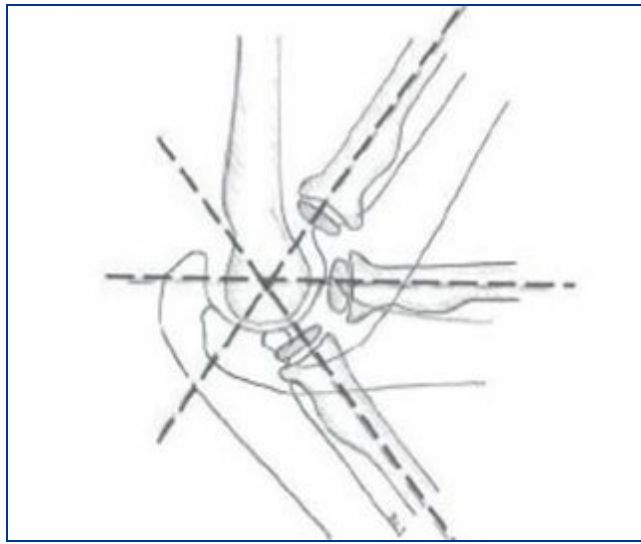


Figura 2. Línea radiocondilea.

2.- MECANISMO DE PRODUCCIÓN

La forma más común es el traumatismo producido por accidente con algún tipo de vehículo a alta velocidad, especialmente coches y motos (2). También, se incluyen en este tipo de lesión directa la agresión o el bastonazo. Dentro de los mecanismos indirectos encontramos la caída de altura y los accidentes deportivos. Las fracturas patológicas y fracturas abiertas son raras.

Los mecanismos de baja energía suelen producir fracturas transversas u oblicuas, en cambio, las lesiones de alta energía producen fracturas segmentarias o conminutas con diferente grado de afectación de las partes blandas.

3.- CLÍNICA

Habitualmente, el paciente acude a urgencias presentando dolor, deformidad e impotencia funcional del antebrazo, que se encuentra pegado al cuerpo y sujeto por la otra mano. Junto con la exploración de la fractura se debe explorar tanto la muñeca como el codo. Es imprescindible una exploración neurovascular completa. También, es importante descartar el síndrome compartimental. Si existe dolor al estiramiento pasivo de los dedos o si el paciente está obnubilado se deben medir las presiones compartimentales. Si la presión del compartimento es mayor de 30-40 mmHg o es mayor que la presión arterial diastólica en 30 mmHg está indicada una fasciotomía de urgencia.

4.- DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Se deben realizar proyecciones anteroposterior y lateral del antebrazo incluyendo codo y muñeca, para descartar fracturas o luxaciones asociadas. En caso necesario, se pueden realizar proyecciones oblicuas. Las proyecciones de la tuberosidad bicipital permiten conocer el grado de rotación del fragmento proximal. Es importante analizar las articulaciones radiocubitales en radiografías simples en busca de luxaciones o subluxaciones; en caso de duda, se puede realizar un mejor estudio mediante TAC. Una línea a lo largo del eje mayor del radio deberá pasar siempre por el centro de la cabeza del radio en cualquier grado de flexión del codo.

5.- CLASIFICACIÓN

Las fracturas del antebrazo se pueden clasificar según el nivel y patrón de fractura, desplazamiento, grado de conminución, o si son cerradas o abiertas. Una clasificación más práctica, desde el punto de vista terapéutico se hace en función de los elementos que participan en la lesión:

- Fractura abierta de cúbito y radio.
- Fractura de ambos huesos.
- Fractura aislada de cúbito.
- Fractura de Monteggia.
- Fractura aislada de radio.
- Fractura de Galeazzi.

6.- TRATAMIENTO

La mayoría de las fracturas del antebrazo presenta desplazamiento debido a que la fuerza necesaria para romper ambos huesos es suficiente para producir también desplazamiento entre los fragmentos. El tratamiento de elección de estas fracturas desplazadas es quirúrgico.

6.1. Tratamiento no quirúrgico

Las raras fracturas no desplazadas de radio y cúbito pueden tratarse con yeso moldeado braquiopalmar desde la axila con el codo a 90° de flexión y rotación neutra. Debe realizarse un control radiológico estricto de manera semanal durante las primeras cuatro semanas por el posible desplazamiento secundario. De todas maneras, lo más frecuente es que la energía que es capaz de producir una fractura de cúbito y radio, produzca desplazamiento de los fragmentos. En los adultos, no está recomendada la reducción cerrada e inmovilización con yeso la fractura de ambos huesos siendo indudablemente quirúrgico; se reserva el tratamiento incruento cuando existe una contraindicación quirúrgica o para las fracturas pediátricas.

6.2. Tratamiento quirúrgico

El objetivo del tratamiento quirúrgico es la reducción anatómica, restableciendo la longitud, los ejes y la rotación de ambos huesos para asegurar la completa pronosupinación. Además, de conseguir una fijación lo suficiente estable para permitir una movilización precoz. Las fracturas diafisarias del antebrazo se tratan como fracturas articulares.

Para conseguir esta reducción anatómica, se lleva a cabo con reducción y osteosíntesis con placa con previa isquemia preventiva. Se utilizan dos vías de abordaje separadas para cada hueso. Habitualmente para el del radio se utiliza el abordaje posterolateral de Thompson para los dos tercios medios y proximales; y el abordaje palmar de Henry para los dos tercios distales, pero también puede ser utilizado para cualquier nivel. El abordaje del cúbito es más simple mediante una incisión medial sobre la cresta cubital. La reducción precisa ser anatómica con cuidadosa manipulación de los fragmentos y no desvitalizarlos. Historicamente, se han ido desarrollando y publicando múltiples métodos de osteosíntesis en estas fracturas, es recomendable conocer el trabajo de Bartonicek en JHS Am Feb 14, para conocerlo y ver como se fueron superando. Actualmente, la osteosíntesis se realiza con placa DCP o LC-DCP de 3,5 mm con 6 corticales a cada lado de la fractura (3).

Existe controversia en cuanto a qué hueso abordar primero, lo más lógico sería fijar primero la fractura más simple con un tornillo a cada lado de la fractura y luego abordar el otro hueso, cuando las dos fracturas son de igual complejidad es recomendable comenzar por el cúbito. No se debe realizar una fijación definitiva de un hueso, mientras no se esté seguro de poder reducir el otro. La pronosupinación debe comprobarse durante y al final de la intervención.

El papel del enclavado intramedular de las fracturas del antebrazo está limitado en el adulto ya que no consigue una reducción anatómica, pero tiene su indicación en algunas fracturas complejas.

La fijación externa se utiliza cuando hay abundante pérdida de hueso, de tejido blando o gran contaminación.

7.- COMPLICACIONES

7.1. Infección

Las infecciones pueden aparecer en fracturas abiertas o cerradas tratadas mediante reducción abierta. La herida debe ser drenada y desbridada e instaurar tratamiento antibiótico empírico en espera del antibiograma. Si la fijación se mantiene rígida debería mantenerse por el momento y si se ha aflojado debería retirarse y mantener

con un fijador externo. Cuando existe consolidación ósea o existe infección tardía debería retirarse el material así como el hueso no viable.

7.2. Síndrome compartimental

El síndrome compartimental de Volkman es la complicación más temida. El mejor tratamiento es la prevención, tanto con una exhaustiva exploración y abriendo sistemáticamente los yesos, como la utilización de drenajes y dejando abierta la fascia si se opta por tratamiento quirúrgico. Clínicamente presenta induración en el compartimento flexor con dolor a la extensión pasiva de los dedos. La medición de las presiones de los compartimentos confirma el diagnóstico. El tratamiento se realiza de manera urgente con una fasciotomía amplia.

7.3. Lesiones nerviosas

Son infrecuentes en lesiones cerradas y de baja energía, ya que los nervios están bien protegidos entre la musculatura y si se lesionan suelen ser neuropraxias transitorias. Las lesiones nerviosas pueden aparecer con mayor frecuencia en las fracturas abiertas, tras la osteosíntesis con placas, heridas por arma de fuego o gran afectación de partes blandas. Si la herida es limpia se puede practicar la sutura primaria, mientras que si es sucia se aproximan los cabos para una reparación secundaria.

7.4. Lesión vascular

En lesiones de un sólo vaso (arteria radial o cubital) con buena circulación colateral del antebrazo se puede ligar el vaso, porque el otro vaso otorga viabilidad a la mano y el antebrazo. En lesiones de dos vasos es necesaria la reparación con técnicas de microcirugía. En lesiones con grave afectación ósea, nerviosa y de partes blandas, hay que considerar la amputación vs cirugía reconstructiva.

7.5. Sinostosis radiocubital postraumática

La unión entre los huesos con la pérdida de la pronosupinación es infrecuente. Se tratan cuando son sintomáticas mediante resección de la sinostosis y un programa rehabilitador precoz. Habitualmente se usa indometacina 25 mg/8 h durante tres semanas. Algunos autores han propuesto la utilización de material de interposición o la radiación.

7.6. Refractura

Se pueden considerar dos tipos de fractura: la fractura que aparece en el mismo foco de fractura (refractura) y la fractura en los extremos de la placa que aparece tras un

nuevo traumatismo (fractura periplaca). La retirada precoz de la placa es la causa más frecuente de refractura; no suele ocurrir si se ha retirado después de 24 meses.

7.7. Pseudoartrosis

La no consolidación del radio y del cúbito es poco frecuente. Se debe sobre todo a infección, mala fijación (agujas intramedulares o placas cortas) y/o mala reducción. También son causa de no unión la severidad de la lesión: pérdida osea, cobertura de partes blanda deficiente o contaminación de la herida. El tratamiento precisa una reducción y osteosíntesis con placa y aporte de injerto autologo esponjoso y/o corticoesponjoso; en casos más complejos puede precisarse injerto óseo vascularizado. En las pseudoartrosis sépticas es necesaria una retirada de material con desbridamiento amplio junto con tratamiento con antibióticos y en un segundo tiempo con aporte de injerto corticoesponjoso y osteosíntesis.

8.- FRACTURAS DIAFISARIAS EN LOS NIÑOS

Las fracturas del antebrazo son más frecuentes en los niños que en los adultos. El mecanismo de producción más habitual es el indirecto por caída sobre el miembro superior hiperextendido. Es más raro un mecanismo directo sobre el antebrazo. El diagnóstico se lleva a cabo ante la presencia de dolor, tumefacción, crepitación y deformidad. Aunque en lesiones no desplazadas, como las fracturas en rodete o en tallo verde, el diagnóstico no es tan evidente al ser menos sintomáticas. El diagnóstico se confirma con una radiografía anteroposterior y lateral del antebrazo completo; y si fuera necesario, una radiografía compara (4) (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de las fracturas antebrazo en niños		
Según el desplazamiento	Fracturas incompletas	Fx en rodete
		Fx tallo verde
		Fx torus
Según la localización	Fracturas completas desplazadas	
	Tercio proximal	
	Tercio medio	
	Tercio distal	

Entre las fracturas no desplazadas están las fracturas en rodete, en tallo verde o de torus. Las fracturas completas desplazadas suelen tener el periostio íntegro que dificulta la reducción. Cuando las fracturas de ambos huesos están al mismo nivel, el desplazamiento es en un mismo plano. Si están a diferente nivel o se fracturó un solo hueso, la angulación es en varios planos con diferente componente rotatorio. La localización de la fractura desplazada condicionará la reducción: en pronación para fracturas distales, neutra para fracturas tercio medio y en supinación para fracturas proximales.

En los niños, el tratamiento de elección es el ortopédico, siempre que se obtenga una

alineación aceptable. El objetivo del tratamiento es la recuperación anatómica de la rotación del antebrazo. Hay que tener en cuenta la remodelación ósea, que es mayor en niños menores de 10 años y cuanto más distal es la fractura.

En las fracturas no desplazadas con una angulación menor de 15° no precisan reducción y se inmovilizan con férula antebraquial durante 1 mes. Una angulación mayor de 15° precisa de una reducción con anestesia. Las fracturas desplazadas se reducen con anestesia general con tracción axial y manipulando ambos fragmentos en los tres planos hasta obtener una reducción rotacional adecuada. Posteriormente, se inmovilizan con yeso braquiopalmar de 6-8 semanas.

El tratamiento quirúrgico es excepcional pero tiene su indicación (Tabla 2). La técnica habitual es el enclavado percutáneo intramedular dejando la placa atornillada para los casos raros de fracturas conminutas o pseudoartrosis. Los fijadores externos se utilizan para los infrecuentes casos de fracturas abiertas.

Tabla 2. Indicaciones para el tratamiento quirúrgico en niños
Fracturas irreductibles o inestables tras reducción cerrada
Reducción cerrada inaceptable
Fracturas abiertas
Complicaciones vasculares o nerviosas
Complicaciones cutáneas
Desplazamiento secundario en tratamiento con yeso
Refractura
Síndrome compartimental
Fracturas segmentarias o conminutas

9.- FRACTURAS ABIERTAS DE RADIO Y CÚBITO

Las fracturas abiertas del antebrazo reflejan el alto mecanismo de energía que sufre el paciente para romper ambos huesos. El diagnóstico suele ser inmediato, generalmente, el hueso se encuentra expuesto y existe un sangrado abundante junto con la deformidad e inestabilidad del antebrazo. Se debe valorar el posible daño neurológico y/o vascular; así como, evaluar el estado de las partes blandas. La clasificación más habitual, es la de Gustilo y Anderson (5). que describen tres tipos (I, II, III A-B-C). Inicialmente, se realizará el tratamiento general para todo tipo de fractura abierta: profilaxis antitetánica, profilaxis antibiótica, tratamiento analgésico, vendaje estéril e inmovilización con férula de yeso. Ya en quirófano, se toma muestra de cultivos de la herida y se irriga con abundante suero fisiológico. Luego, se realiza un desbridamiento extenso y metódico desde la piel hasta el hueso, extirpando cualquier tejido necrótico.

Los métodos de tratamiento actuales tienden a la reducción interna inmediata con placa, excepto en pacientes que presentan una pérdida abundante de partes blandas. La fijación externa se utiliza cuando hay abundante pérdida de hueso, de tejido blando o gran contaminación.

La reducción inmediata y la fijación interna de las fracturas abiertas del antebrazo tipo I y II es apropiada si se realiza un desbridamiento intenso. El tratamiento de las lesiones tipo III debe ser individualizado, considerando el mecanismo y la fuerza lesional, lesiones asociadas y la situación del paciente antes y después de la lesión (6).

10.- FRACTURAS AISLADAS DE DIÁFISIS DE CÚBITO SIN INESTABILIDAD DE LA CABEZA RADIAL

Las fracturas aisladas de la diáfisis de cúbito no asociadas a luxación de la cabeza radial producidas por impacto directo, habitualmente, están poco desplazadas. El mecanismo lesional puede ser por impacto directo, por un palo al protegerse de una agresión (**nightstick fracture** o fractura de la porra), o bien, indirecto al caer con el brazo extendido. En este último caso, es importante explorar las articulaciones radiocubital tanto proximal y distal porque puede formar parte de una fractura de Monteggia o de una fractura de Galeazzi invertido con lesión de la membrana interósea. Cuando presentan una angulación mayor de 10° o desplazamiento mayor del 50% se clasifican como fracturas desplazadas según Dymond (7), que son más impredecibles que las no desplazadas.

El diagnóstico se realiza con una historia y una exploración clínica adecuada junto con unas radiografías que incluyan codo y muñeca. El tratamiento conservador con férula de yeso se emplea para fracturas no desplazadas, si estas fracturas son mal interpretadas y no se aplica una correcta inmovilización, existe el riesgo de retardo de consolidación o pseudoartrosis. Y el tratamiento quirúrgico con placa de compresión: para fracturas desplazadas o segmentarias. Por otro lado, una fijación quirúrgica, puede permitir una recuperación funcional precoz, por tanto ha de valorarse incluso en fracturas con poco desplazamiento.

11.- FRACTURAS AISLADAS DE DIÁFISIS DE CÚBITO CON INESTABILIDAD DE LA CABEZA RADIAL (FRACTURA DE MONTEGGIA)

Se trata de la asociación de una fractura (generalmente del tercio proximal del cúbito) y de una luxación de la cabeza radial. El mecanismo más frecuente es el indirecto, por caída con la mano extendida y el antebrazo en cualquier grado de rotación. También se puede producir por traumatismo directo sobre la cara posterior del antebrazo. Según la dirección de la cabeza radial y en el nivel de la fractura de cúbito, Bado (8). las clasifica en cuatro variantes (Figura 3).

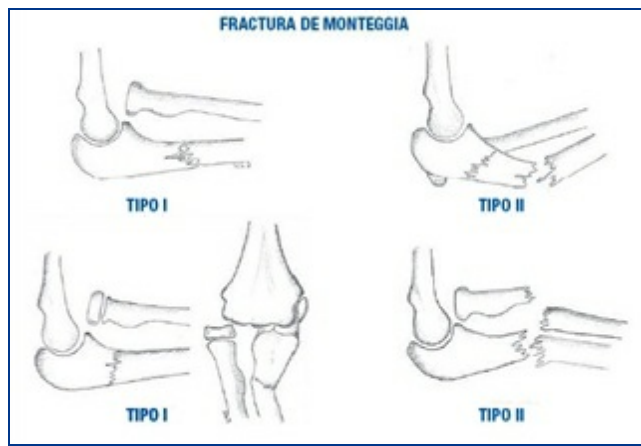


Figura 3. Clasificación de Bado.

- **Tipo I:** fractura de la diáfisis cubital a cualquier nivel con angulación anterior asociada a una luxación anterior de la cabeza radial.
- **Tipo II:** fractura de la diáfisis cubital con angulación posterior asociado a luxación posterior o posterolateral de la cabeza radial.
- **Tipo III:** fractura de la metáfisis cubital asociado a una luxación lateral o anterolateral de la cabeza radial.
- **Tipo IV:** fractura del tercio proximal del radio y cúbito con luxación anterior de la cabeza radial.

Júpiter y col (9) definieron cuatro subgrupos de la lesión posterior de Monteggia según la localización de la fractura cubital:

- **Tipo IIA:** la fractura cubital afecta al olécranon distal y a la apófisis coronoide.
- **Tipo IIB:** la fractura cubital se encuentra en la unión de la metáfisis con la diáfisis, distalmente a la apófisis coronoide.
- **Tipo IIC:** la fractura cubital es diafisaria.
- **Tipo IID:** la fractura cubital se extiende a lo largo del tercio proximal hasta la mitad del cúbito.

El diagnóstico establece con una clínica de deformidad, inflamación y dolor del codo junto con una radiografía anteroposterior y lateral estricta del codo y del antebrazo. Es importante descartar lesión neurológica, en particular parálisis del nervio radial o del nervio interóseo posterior, generalmente, neuroapraxia.

Las fracturas de Monteggia deberían tratarse de forma urgente; reducir de forma cerrada en urgencias e intervenir quirúrgicamente de manera precoz. En el adulto requieren la reducción y osteosíntesis abierta con una placa de compresión dinámica de la fractura de cúbito lo que permite, habitualmente, la reducción de la luxación de la cabeza radial. Se debe movilizar el codo para comprobar la estabilidad de la cabeza radial. Si la reducción cerrada no resulta óptima, debe realizarse una reducción abierta

liberando el material interpuesto y si se puede reparar el ligamento anular.

En cambio, en los niños, los métodos de manipulación cerrada (contrarias a su mecanismo de producción) y yeso son satisfactorios en la mayoría de los casos. La inmovilización en supinación le confiere mayor estabilidad a la cabeza radial.

Entre las complicaciones se encuentran las antes mencionadas además de luxación inveterada de la cabeza radial.

12.- FRACTURA ÚNICA DE DIÁFISIS DE RADIO

Las fracturas que sólo afectan a la diáfisis del radio se pueden dividir en dos grupos. Los dos tercios proximales de la diáfisis del radio ante un traumatismo directo no severo pueden lesionar de manera única al radio sin lesionar el cúbito ni la articulación radiocubital distal (10). Esto se explica por la protección que le confiere la musculatura proximal del antebrazo y por la posición anatómica de los huesos del antebrazo. En cambio, los tercios medio y distal suelen asociar fractura del cúbito o asociar mayor o menor grado de inestabilidad radiocubital distal; incluyéndose dentro de las fracturas de Galeazzi.

Estas fracturas aisladas de radio proximal que no asocian lesión de la articulación radio-cubital distal; cuando no están desplazadas, se pueden tratar con inmovilización enyesada y control radiológico estricto seriado. Y cuando están desplazadas, mediante reducción y osteosíntesis con placa de compresión (Figura 4).

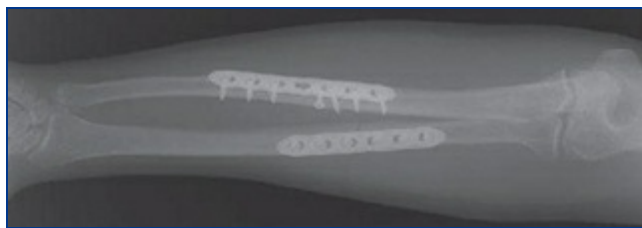


Figura 4. Rx osteosíntesis placa.

13.- FRACTURA DE GALEAZZI

Viene definida por fractura de la diáfisis del radio y luxación de la articulación radiocubital distal. El mecanismo lesional es un traumatismo directo por caída con carga axial sobre la muñeca asociado a una rotación del antebrazo (Figura 5).

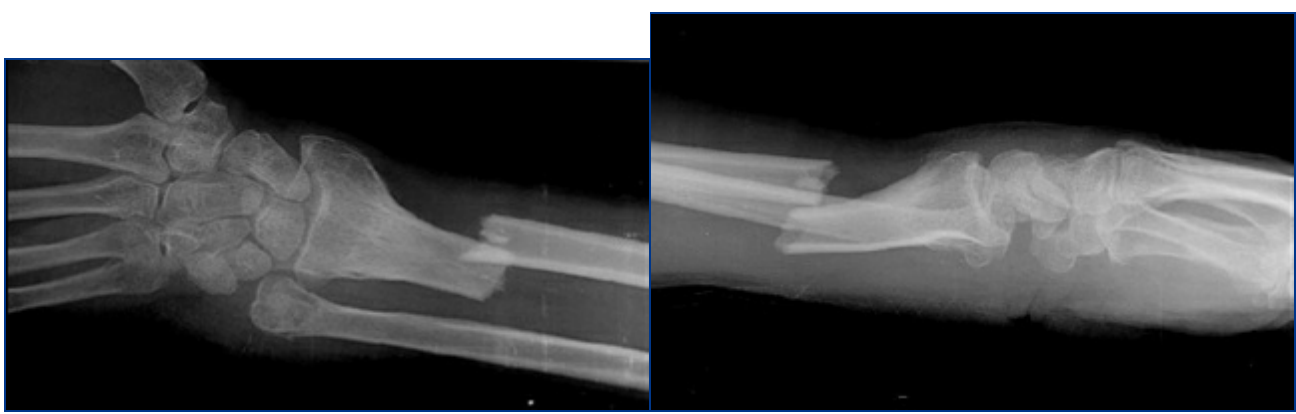


Figura 5. Rx Fx Galeazzi.

Estas fracturas-luxaciones pueden clasificarse según la dirección del desplazamiento de la luxación del cúbito o de la fractura del radio.

El diagnóstico se lleva a cabo con una exploración de la muñeca y la articulación radiocubital distal junto con una radiografía anteroposterior y lateral de muñeca y antebrazo. En los adultos el método estándar es la reducción y osteosíntesis con placa de compresión dinámica lo que reduce, habitualmente, la articulación radiocubital distal. Existen diferentes opiniones en cuanto al tratamiento de la luxación: algunos autores mantienen la reducción con una inmovilización con yeso en supinación; otros, realizan una osteosíntesis percutánea con una aguja de Kirschner. En cambios, para otros es necesario reparar el fibrocartílago triangular y estabilizar con una aguja de Kirschner.

En los niños, generalmente, el tratamiento es no quirúrgico con medios de reducción ortopédico (tracción longitudinal para recupera la longitud del radio y presión directa sobre la luxación para su reducción) y yeso en supinación. A parte de todas las posibles complicaciones de las fracturas del antebrazo pueden aparecer luxación o subluxación, pseudoartrosis, consolidación viciosa, lesión nervio cubital o síndrome compartimental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sage FP. Medullary fixation of fractures of the forearm: a study of the medullary canal of the radius and a report of fifty fractures of the radius treated with a prebent triangular nail. J Bone Joint Surg (Am) 1959; 41-A:1489-516.
2. Rockwood and Green´s. Fracturas diafisarias del radio y cúbito. En: Bucholz RW, Richards RR. Fracturas en el adulto. 5ª ed. Madrid: Marban; 2003. P:869-920.
3. Colton CL, Fernandez Dell´Oca A, Holz U, Kellam JF, Ochsner PE. Fracturas diafisarias del antebrazo. En: Queipo de Llano E, Heim D (ed). Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas. 1ª ed. Barcelona: Marban; 2003; p:345-59.

4. Burgos J, González P, Amaya S. Fracturas diafisarias del cúbito y radio. En: Burgos J, Minguet Baixauli J. Lesiones traumáticas del niño. 1ª ed. Madrid: Panamericana; 1995; p:379-94.
5. Gustilo RB. Current concepts in management of open fractures. Instr Course Lect 1987; 36:359-66.
6. Campbell. Fracturas del hombro, brazo y antebrazo. En: Canale SF, Crenshaw AH. Cirugía ortopédica. 10ª ed. Madrid: Elsevier; 2005; p.3036-58.
7. Dymond IWD. The treatment of isolated fractures of the distal ulna. J Bone Joint Surg (Br) 1984; 66B:408-10.
8. Bado JL. The Monteggia lesion. Thomas Publisher, Charles C (ed). Springfield, 1959.
9. Jupiter JB, Leibovic SJ, Ribbans W, et al. The posterior Monteggia lesion. J Orthop Trauma 1991; 5:395-402.
10. Morales de Cano JJ, Hernandez Hermoso JA. Fracturas diafisarias del cúbito y del radio. Manual SECOT de COT. Panamericana 2003.

CAPÍTULO 110 - FRACTURA DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL RADIO

Autores: Cristina Ballesteró Téllez, Juan Gonzalo Bernal Vargas
Coordinador: José María Cavanilles-Walker
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La fractura del extremo distal del radio (FEDR) es una de las fracturas diagnosticada con más frecuencia, correspondiendo a un 15% del total de las fracturas.

La población afecta tiene distribución bimodal; un primer grupo son mujeres con perfil osteoporótico con edad comprendida entre 40 y 60 años de edad con traumatismos de baja energía y un segundo grupo son pacientes jóvenes con traumatismo de alta energía (1).

2.- MECANISMO DE PRODUCCIÓN

El mecanismo de producción del traumatismo nos va a definir el tipo de fractura dividiéndose estas en 6 grupos (2):

- **Fractura de Colles:** es la FEDR más frecuente. Se produce por una caída con la muñeca en extensión. Es una fractura extraarticular donde el fragmento distal tiene un desplazamiento dorso-radial con cierto grado de supinación, apreciándose clínicamente “deformidad en dorso de tenedor” (Figura 1).
- **Fractura de Goyrand - Smith (Colles invertido):** FEDR extraarticular que se produce como consecuencia de una caída con la muñeca en flexión. El fragmento distal se desplaza volarmente apreciándose clínicamente deformidad “en pala de jardinero” (Figura 1).
- **Fractura de Rhea - Barton:** FEDR intraarticular por cizallamiento. Es una fractura-luxación de la articulación radiocarpiana consistente en la fractura del reborde dorsal o volar del radio (Barton invertido) con luxación el carpo (Figura 1).
- **Fractura de Hutchinson:** FEDR intraarticular producida por fuerzas de cizallamiento que afecta a la estiloides radial (Figura 1).
- **Fractura de “die-punch”:** FEDR intraarticular por compresión axial del semilunar sobre la faceta semilunar del radio.
- **Fracturas por avulsión de las inserciones ligamentosas:** donde incluimos a las fracturas de la estiloides radial y cubital asociadas con fracturas-luxación radiocarpianas.

3.- DIAGNÓSTICO

3.1. Clínica

Los síntomas y signos son los típicos de cualquier fractura: dolor, impotencia funcional y crepitación. Es importante comprobar el estado vascular y nervioso de la mano afecta, principalmente el territorio del nervio mediano.

3.2. Diagnóstico por la imagen

Además de la radiografía simple anteroposterior y de perfil, la TAC puede aportar información sobre la conminución de la fractura y la afectación intraarticular. La RMN está indicada en aquellos casos en los que se sospeche la presencia de lesiones ligamentosas asociadas: complejo fibrocartílago triangular, ligamento escafolunar, o ligamento lunopiramidal.

4.- CLASIFICACIÓN

Existen diferentes clasificaciones (3):

- **Clasificación de Frykman (1967):** Está dividida en 8 grupos teniendo en cuenta la afectación articular radiocubital y radiocarpiana, así como la presencia o ausencia de fractura de la estiloides cubital. Es la clasificación de uso más frecuente en la práctica diaria (Figura 2).
- **Clasificación Müller-ASIF / AO (1986):** El segmento distal del radio-cúbito es el 23, existiendo tres tipos de fracturas: extraarticulares (A), intraarticulares parciales (B) e intraarticulares completas (C). A su vez cada tipo se divide en tres en función de su complejidad. Esta clasificación recoge un alto número de posibilidades y patrones de fractura, pero representa una clasificación de difícil manejo.
- **Clasificación de Fernández (1995):** fundamentada en el mecanismo lesional, subdivide las fracturas en 5 grupos (Figura 3):
 - a) **Tipo I:** Fracturas con desviación de la metáfisis, en las que una cortical está rota y la otra hundida o conminuta, en función de las fuerzas ejercidas durante la caída. Son fracturas extraarticulares.
 - b) **Tipo II:** Fracturas Parcelares: marginales dorsales, palmares y de la estiloides radial.
 - c) **Tipo III:** Fracturas por compresión de la cara articular con impactación del hueso subcondral y metafisario (fracturas conminutas intraarticulares del radio distal).

- d) **Tipo IV:** Fracturas por avulsión, en las que los ligamentos arrancan una porción del hueso, incluyendo la estiloides radial y cubital.
- e) **Tipo V:** Representa combinaciones de fracturas por distintos mecanismos como torsión, acortamiento, compresión, avulsión; incluyendo las fracturas por traumatismo de alta energía.

En general, un sistema de clasificación de las FEDR debe ser simple y fácilmente comprensible además de proporcionar un pronóstico y ser una guía de tratamiento. Hasta la fecha no encontramos evidencia suficiente en la literatura para determinar cual de los sistemas de clasificación mencionados es la más útil o cual debería utilizarse debido a que ninguno ha demostrado tener una buena reproducibilidad interobservador y una buena concordancia intraobservador a excepción, posiblemente, de la clasificación de Fernández (4).

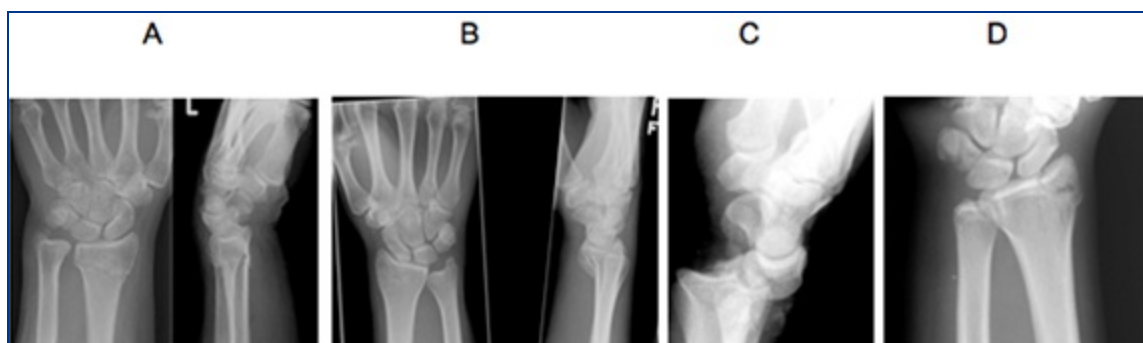


Figura 1. A) Rx frente y perfil de una fractura tipo Colles. B) Rx frente y perfil de una fractura tipo Goyrand-Smith. C) Rx perfil de fractura tipo Rhea-Barton. D) Rx frente de una fractura tipo Hutchinson.

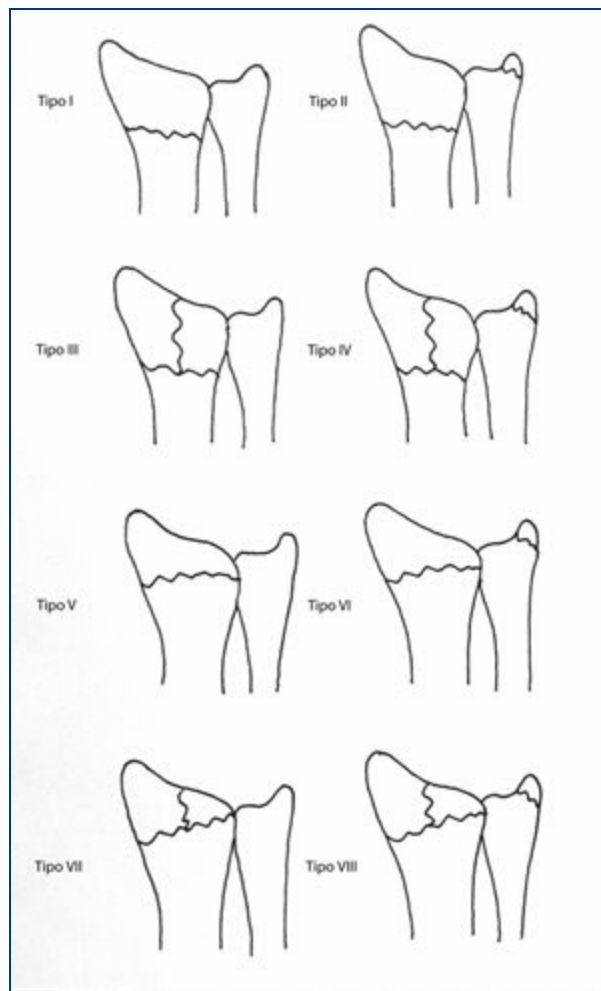


Figura 2. Clasificación de Frykman.

5.- TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en las FEDR es la restitución anatómica de la muñeca. A la hora de decidir si una reducción es aceptable se han de tener en cuenta una serie

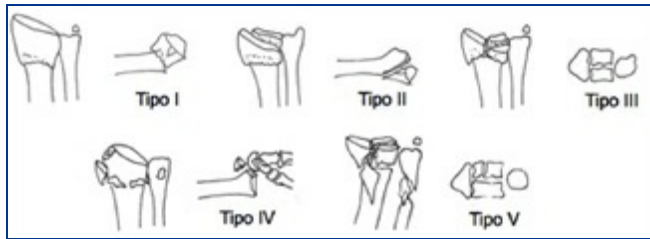


Figura 3. Clasificación de Fernández.

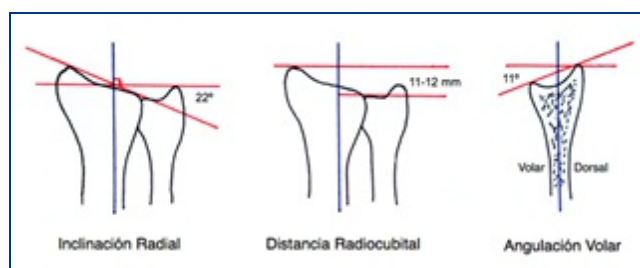


Figura 4. Principales referencias anatómicas a medir en una radiografía.

de ángulos y distancias consideradas anatómicamente normales (Figura 4).

El tipo de tratamiento que realicemos para lograr dicha restitución dependerá de que la fractura sea estable o inestable (Tabla 1).

Tabla 1. Parámetros radiográficos de inestabilidad
• Conminución dorsal o volar. • Desplazamiento interfragmentario >5mm. • Angulación >10°. • Acortamiento o impactación >5mm. • Conminución articular. • Diástasis de la articulación radiocubital distal. • Fractura de la cabeza o del cuello cubital. • Fractura asociada del escafoides o disociación escafolunar. • Desplazamiento de la fractura durante el del tratamiento conservador.

5.1. Tratamiento conservador

La reducción cerrada e inmovilización con yeso está indicada para las fracturas estables y extraarticulares. Las maniobras de reducción se realizarán tras aplicar anestesia local intrafocal en condiciones estériles. Mediante contratracción con el codo en flexión de 90° se practica tracción desde los dedos desimpactando así los fragmentos y reestableciendo la longitud del radio. Tras ello se realiza una maniobra de reducción en el sentido inverso al de producción de la fractura, así, por ejemplo, en el caso de la fractura de Colles realizaremos flexión volar de la muñeca y del fragmento distal. Una vez reducida la fractura es imprescindible mantener la tracción, la flexión, la pronación y desviación cubital de la muñeca para evitar el desplazamiento de la misma. En esta posición final se ha de aplicar el vendaje enyesado desde la cabeza de los metacarpianos en la cara dorsal y desde el pliegue volar distal, hasta el codo, para permitir la flexo-extensión de los dedos y evitar la aparición de edema postraumático y rigidez articular. Tras finalizar la inmovilización se debe comprobar la reducción mediante control radiográfico. También es importante realizar un control neurovascular distal de la extremidad en las próximas horas, abriendo el vendaje enyesado en toda su longitud si fuera necesario. Hay autores que prefieren aplicar inicialmente una férula de yeso en lugar de un vendaje enyesado durante los primeros días y después cambiarlo por un vendaje enyesado cuando haya disminuido la

inflamación. Se deben realizar controles clínico-radiográficos semanales durante las primeras tres semanas para comprobar que se mantiene la reducción. La inmovilización se mantiene durante 6 semanas hasta la aparición de signos radiográficos de consolidación y posteriormente se inicia una pauta de fisioterapia para recuperar el rango de movimiento y la fuerza de agarre.

5.2. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en las FEDR está indicado para aquellas fracturas inestables e intraarticulares. En la literatura no encontramos evidencia suficiente para determinar cuándo y qué tipo de intervención debería realizarse para obtener un resultado óptimo. Este tipo de tratamiento se debe individualizar y se elige el tipo de intervención según la experiencia y preferencias del cirujano (5).

5.2.1. Agujas de Kirschner

La reducción cerrada y fijación percutánea con agujas estaría indicada en aquellas fracturas extraarticulares con conminución dorsal metafisaria en las que podemos conseguir una buena reducción pero que tiene alto riesgo de desplazamiento secundario si sólo se inmoviliza con yeso (6). Se han descrito diferentes técnicas de fijación, pero la más utilizada es la fijación percutánea extrafocal de Clancey: se introduce una primera aguja oblicua desde estiloides radial en un ángulo de 45° con el eje diafisario radial y una segunda aguja desde el borde cubital del radio de dorsal a volar a unos $30-45^\circ$ (Figura 5).

Las agujas se deben mantener 4 semanas como máximo para reducir el riesgo de infección.

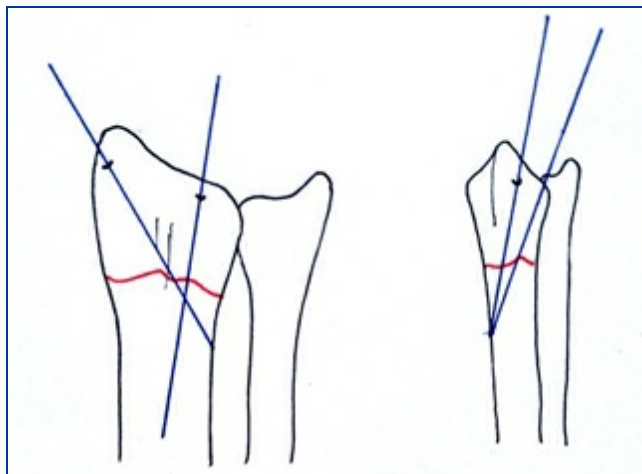


Figura 5. Fijación percutánea con agujas de Kirschner según técnica de Clancey.

5.2.2 Placas

Existen placas dorsales y volares. Las primeras están en desaconsejadas actualmente debido a la elevada incidencia de tendinitis, rotura tendinosa y protrusión del material, debido al estrecho contacto entre el material de osteosíntesis y los tendones extensores, y la escasa presencia de tejido subcutáneo. Las placas volares de ángulo fijo utilizan tornillos fijados a la placa que permiten una mejor estabilidad incluso en pacientes osteoporóticos. Para su colocación se utiliza el abordaje volar de Henry e incluso se puede complementar con una artroscopia de muñeca para ayudar a la reducción articular.

5.2.3. Fijador externo

El fijador externo utiliza el principio de ligamentotaxis para la reducción de la fractura al aplicar tracción, pero dado que no todos los fragmentos están unidos a ligamentos no se consiguen reducir todos únicamente con distracción. Es por ello que habitualmente se utiliza combinado con agujas para aumentar la estabilidad. El FE estaría indicado para fracturas abiertas ya que ofrece estabilidad sin producir mayor devascularización.

6. COMPLICACIONES

6.1. Consolidación viciosa

Es la complicación más frecuente. Se trata de la consolidación de la fractura en una mala posición bloqueando la función de la muñeca. Lo más frecuente es una consolidación en báscula dorsal, y el acortamiento del radio con alteración de la articulación radiocubital distal.

6.2. Compresión nerviosa

La compresión del nervio mediano es la más frecuente ya sea de forma aguda o crónica.

6.3. Síndrome de dolor regional complejo (SDRC)

Favorecido por los periodos de larga inmovilización y por la colocación de fijadores

externos con demasiada distracción. Para minimizar su aparición es importante insistir en la movilización activa de los dedos, codo y hombro desde el inicio del tratamiento. Parece haber evidencia en la literatura de que la administración de Vit C puede prevenir la aparición de SDRC (7).

6.4. Roturas tendinosas

La más frecuente es la rotura del extensor pollicis longus.

6.5. Artrosis postraumática

Directamente relacionada con el tipo de fractura y con la reducción anatómica de la superficie articular. Un escalón articular mayor de 2mm se considera un factor pronóstico desfavorable.

6.6. Inestabilidades carpianas

Ya comentadas en otro capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lamas C, Proubasta I. Fracturas distales del radio. En: Forriol F. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p.895-902.
2. Stannard JP, Volgas DA, Ricci WM, Sucato DJ, Milbrandt TA, Craig MR. Traumatismos extremidad superior. En Miller MD. Ortopedia y Traumatología. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 585-613.
3. Kural C, Sungur I, Kaya I, Ugras A, Erturk A, Cetinus E. Evaluation of the reliability of classification systems used for distal radius fractures. Orthopedics 2010; 33:801.
4. Ploegmakers JJ, Mader K, Pennig D, Verheyen CC. Four distal radial fracture classification systems tested amongst a large panel of Dutch trauma surgeons. Injury. 2007; 38(11):1268-1272.
5. Schnependahl J, Windolf J, Kaufmann RA. Distal Radius Fractures: Current Concepts. J Hand Surg 2012; 37ª: 1718-1725.
6. Rikli DA, Campbell DA. Distal radius and wrist. En Rüedi TA. AO principles of fracture management. New York: Thime; 2007. p. 657-677.
7. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Breedervald RS, Kreis RW. Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with wrist fractures? A randomized,

controlled, multicenter dose-response study. J Bone Joint Surg Am. 2007;8:1424-31.

CAPÍTULO 111 - VALORACIÓN NEUROLÓGICA DE LA MANO

Autores: Jorge Suárez Fernández, Ana M. de Paz Nieves

Coordinador: Manuel Torres Coscoyuela

Hospital General Universitario de Móstoles (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

La patología neurológica de la mano es frecuente en la práctica clínica. La exploración es el elemento diagnóstico más importante en estas patologías.

2.- ANATOMÍA NERVIOSA (1,2,3)

- **Nervio radial:** da dos ramas principales, los nervios interóseo posterior (puramente motor) y el nervio radial superficial (sensitivo). Inerva al braquiorradial, extensor radial largo del carpo (ECRL), supinador, extensor común de los dedos y termina en el músculo extensor propio del índice. La rama sensitiva proporciona sensibilidad a la parte dorso radial de la mano y el dorso de los tres primeros dedos, hasta articulación IFD.
- **Nervio mediano:** da lugar al interóseo anterior que inerva a flexor largo del pulgar, flexor profundo de los dedos para el índice y al pronador cuadrado. Después da inervación a los músculos palmar mayor, pronador redondo, flexor superficial de los dedos, palmar menor y al flexor profundo del tercer dedo. Proximal a la muñeca, surge la rama cutánea palmar que da inervación sensitiva a la eminencia tenar. Atraviesa el túnel del carpo dando lugar a la rama recurrente motora que inerva la musculatura de la eminencia tenar. Proporciona también sensibilidad a la cara volar de los dedos primero, segundo, tercero y borde radial de cuarto, y en el dorso de primer, segundo y tercer dedos desde la articulación IFD.
- **Nervio cubital:** discurre posterior al epicóndilo medial por el surco retrocondíleo, bajo el cubital anterior (FCU), al que inerva. En la muñeca da lugar a una rama sensitiva que inerva la eminencia hipotenar, y al nervio cutáneo cubital dorsal, que proporciona inervación sensitiva al dorso de 4º y 5º dedos. Entra en el canal de Guyon medial a la arteria y proporciona una rama motora a los músculos de la eminencia hipotenar. Inerva a los interóseos, los lumbricales cubitales, flexor corto y adductor corto del pulgar. Termina en ramas sensitivas que dan sensibilidad a 4º y 5º dedos.

3.- ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA, PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Una cuidadosa anamnesis y exploración física son la clave para el diagnóstico apropiado.

- **Anamnesis:** se deben documentar profesión, comienzo de la clínica, características del dolor, tratamientos ya realizados... Se ha demostrado la utilidad de presentar al paciente un cuestionario en el que se muestre un esquema del cuerpo humano donde pueda señalar la localización de los síntomas acompañado de una escala visual analógica.
- **Inspección:** siempre bilateral y comparativa, busca deformidades características, como la garra cubital o mano péndula por lesión radial, atrofas musculares o

cicatrices. Hay que observar la aparición de cambios tróficos, como frialdad, palidez o fragilidad ungueal. Cuando hay denervación en un área la sudoración desaparece aproximadamente a la media hora.

- **Exploración sensitiva:** se deben realizar, como mínimo:
 - a) **Exploración táctil superficial:** se aplica un estímulo suave en la zona a explorar y se pide al paciente que valore entre 0 (ausencia total) y 10 (sensibilidad perfecta).
 - b) **Discriminación entre dos puntos:** distancia mínima a la que el paciente puede distinguir el tacto. Se considera normal a 5 mm o menos, y patológica a 1 cm o más. No es útil para diagnóstico precoz.

Es fundamental conocer los territorios de inervación sensitiva descritos previamente y las zonas de exploración característica de cada nervio (Figura 1):

- **Nervio radial:** dorso de primera comisura.
- **Nervio mediano:** pulpejo de tercer dedo.
- **Nervio cubital:** pulpejo de quinto dedo.
- **Función motora:** se utiliza la escala MRC de potencia muscular, que valora desde M0 (ausencia de contracción muscular) hasta M5 (fuerza normal). Hay que conocer la diferente inervación de los músculos del antebrazo y de la mano ya mencionada previamente.
 - a) **Nervio radial:** su lesión provoca imposibilidad para la extensión de muñeca. Si la lesión es posterior a la salida del interóseo posterior el paciente es capaz de realizar extensión de muñeca a través del ECRL.
Exploración característica: extensión interfalángica de primer dedo.
 - b) **Nervio mediano:** hay que distinguir si la lesión es previa o posterior al interóseo anterior explorando la flexión de la interfalángica del pulgar.
Exploración característica: llevar el pulpejo del primer dedo al pulpejo del cuarto o quinto dedos, acción del oponente del pulgar.

- c) **Nervio cubital:** el test de Froment consiste en mantener una hoja de papel entre pulgar y cara radial del 2º dedo. Cuando el nervio está dañado se supe la función del adductor del pulgar por flexión de la interfalángica. El signo de Wartenberg es la imposibilidad de adducir el quinto dedo.
- Exploración característica:** cruzar en extensión el tercer dedo sobre el segundo, acción que realizan los músculos interóseos.

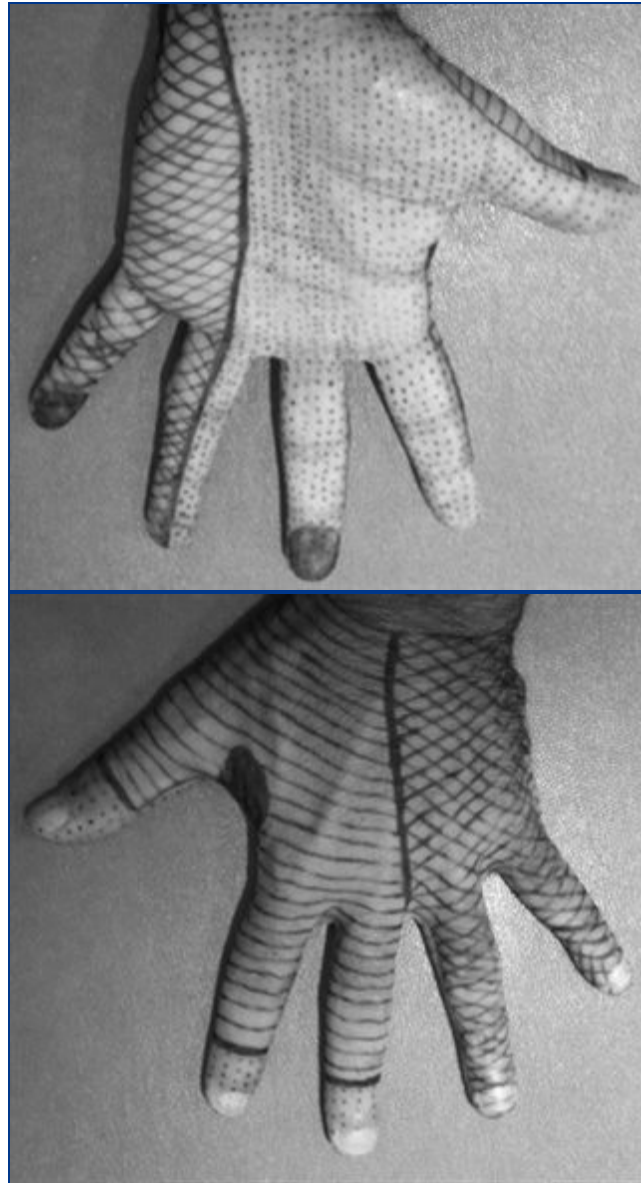


Figura 1. distribución sensitiva de la mano.

- Zona punteada: zona sensitiva del nervio mediano.
- Zona cuadriculada: zona sensitiva del nervio cubital.
- Zona rayada: zona sensitiva del nervio radial.

- **Pruebas complementarias:** pruebas de imagen y electrodiagnósticas son útiles para confirmar, pero en ningún caso sustituyen a la exploración física.

4.- EXPLORACIÓN PATOLÓGICA

Las patologías que producen clínica neurológica en la mano son las lesiones traumáticas agudas, los síndromes compresivos y las cervicobraquialgias.

4.1. Lesiones traumáticas agudas

Suelen producirse tras una lesión penetrante. Hay que explorar cuidadosamente los déficits que se producen para que no pasen desapercibidas.

La lesión del nervio se puede clasificar atendiendo a las clasificaciones de Seddon (1943) y de Sunderland (1951) (Tabla 1).

Tabla 1. correlación entre las clasificaciones de Seddon y Sunderland		
Clasificación		Estructura lesionada
SEDDON	SUNDERLAND	
Neurapraxia	I	Mielina
Axonotmesis	II	Axón
	III	Endoneuro
	IV	Perineuro
Neurotmesis	V	Epineuro

La reparación quirúrgica implica la aproximación de la capa más externa (epineuro) del nervio tras haber realizado el alineamiento de las fibras nerviosas. Los defectos de gran tamaño requieren injertos.

4.2. Lesiones por compresión

Es difícil tener una lesión pura de primer, segundo o tercer grado por una compresión, la mayor parte de las lesiones son mixtas.

5.- COMPRESIÓN DEL NERVIO RADIAL

5.1. Síndrome de Wartenberg (compresión del nervio radial superficial)

Produce parestesia o acorchamiento en la zona dorsal radial de la mano. Los síntomas se reproducen con la pronación³. Su principal diagnóstico diferencial es la tendinitis de de Quervain.

Los pacientes deben modificar las causas compresivas. Se puede realizar una infiltración de corticoides a nivel de la compresión, entre ECRL y braquiorradial, aunque la evidencia científica de su utilidad es limitada (2). La liberación quirúrgica no suele ser necesaria y se indica tras persistencia tras 6 meses de tratamiento (2).

5.2. Síndrome del nervio interóseo posterior

Normalmente por compresión a nivel de la arcada de Fröhse. Los pacientes presentan déficit en la extensión de los dedos. El diagnóstico es clínico pero los estudios electro diagnósticos ayudan al diagnóstico y seguimiento.

6.- COMPRESIÓN DEL NERVIO MEDIANO

6.1. Síndrome del túnel carpiano (STC)

Es la compresión nerviosa más frecuentemente diagnosticada en miembro superior (4). Suele aparecer de manera idiopática, aunque puede asociarse a diferentes patologías, como tumoraciones en el túnel, fracturas, embarazo o artritis reumatoide. Se ha correlacionado su aparición con vibraciones repetidas sobre la mano (4). Engloba el conjunto de síntomas que se asocian a la compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca. Estos síntomas son:

- Parestesias y/o adormecimiento en cara volar de primero, segundo, tercero y región radial del cuarto dedos; que suele empeorar por la noche.
- Dolor en eminencia tenar.
- Debilidad y atrofia del abductor corto del pulgar y del oponente del pulgar en casos severos, dando lugar a la conocida "mano de simio", que sitúa la uña del pulgar en el mismo plano que las del resto de dedos.
- Pérdida de discriminación entre dos puntos en los casos severos.

El diagnóstico del STC es fundamentalmente clínico, basado en clínica y pruebas de provocación, como el signo de Tinel, la prueba de Phalen (hiperflexión de muñecas 60 segundos) y de Durkan (compresión del túnel 30 segundos) que reproducen la clínica. Se puede utilizar la electromiografía para confirmar. Se clasifica en STC simple o grave en función de la clínica y la exploración (Tabla 2).

Tabla 2. clasificación de Zancolli de STC	
GRADO	CLÍNICA
SIMPLE	Parestesias nocturnas, esporádicas diurnas. Dolor. ± pérdida sensibilidad vibratoria
GRAVE I	Parestesias constantes al tacto. Discriminación normal
GRAVE II	Hipoestesias severa con pérdida de la discriminación
GRAVE III	II + atrofia severa de la eminencia tenar

El tratamiento inicial se basa en AINEs y ferulización nocturna con muñeca en posición neutra junto a ejercicios de deslizamiento del nervio. La descompresión quirúrgica se indica cuando el tratamiento conservador fracasa. La técnica más utilizada es la descompresión abierta sin neurólisis, que se reservaría para STC graves (5). Se han descrito técnicas artroscópicas, con resultados controvertidos (6).

6.2. Síndrome del pronador redondo

Es una patología mucho menos frecuente que el STC. Produce alteraciones sensitivas en el territorio de distribución del mediano. La exploración consiste en reproducir los síntomas mediante la compresión sobre el pronador redondo o la pronación del antebrazo contra resistencia. Suele mejorar con fisioterapia.

7.- COMPRESIÓN DEL NERVIO CUBITAL

7.1. Síndrome del túnel cubital en el codo

Es la segunda neuropatía por atrapamiento más frecuente de la extremidad superior (3). Las fracturas y las artropatías son sus principales responsables.

El diagnóstico es clínico ya que los estudios electrodiagnósticos tienen una alta tasa de falsos negativos (2). Los síntomas son parestesia y acorchamiento en 4º y 5º dedos, y dolor en la zona medial del codo y antebrazo. En casos avanzados, pérdida de destreza manual por afectación de la musculatura intrínseca.

Las maniobras de provocación incluyen el test de Tinel en el surco posterior al epicóndilo medial y el test de flexión del codo se coloca el codo en flexión, la mano en supinación y la muñeca extendida (posición del camarero) con compresión del nervio. Cuando la compresión es severa se observa garra cubital y signos de Froment y Wartenberg positivos (3).

Se suele tratar de forma conservadora con educación postural combinada con ortesis. Se recomiendan ejercicios de estiramiento del FCU. La descompresión se indica para los casos refractarios tras 2-4 meses, especialmente si hay atrofia (2).

7.2. Síndrome del canal de Guyon

La causa más frecuente son las lesiones ocupantes de espacio (2) por lo que el estudio preoperatorio debe incluir estudios de imagen.

Presentan acorchamiento y hormigueo en 4º y 5º dedos, dolor en la región cubital de la mano y debilidad para la pinza. Muchos pacientes tienen STC asociado y el tratamiento de este mejora la sintomatología cubital (2). Los músculos más afectados suelen ser los primeros interóseos (dorsal y palmar) y lumbricales de 4º y 5º.

El tratamiento conservador se recomienda en los casos agudos tras un traumatismo localizado. Se puede emplear una férula en posición neutral. El tratamiento quirúrgico se indica en casos refractarios o en lesiones resecables.

8.- C. CERVICOBRAQUIALGIA

Ante la aparición de clínica neurológica en el miembro superior siempre hay que realizar exploración cervical y diagnóstico diferencial con patología a este nivel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freedman M, Helber G, Pothast J: Management of compressive neuropathies of the upper extremity. Orth Clinics North America, 43, Issue 4: 409-416, 2012.
2. Bezuhyly M, O'Brien JP, Lalonde D. Nerve entrapment síndromes. Plastic Surgery Third Ed., Chapter 24, 503-525.
3. Green DP et al. Green's. Cirugía de la mano. Chapter 28, 999-1047.
4. Rempel D, et al. Consensus criteria for the classification of carpal tunnel síndrome in epidemiologic studies. Am J Public Health 88:1447-51, 1998.
5. Mackinnon SE et al. Internal neurolysis fails to improve the results of primary carpal tunnel compression. Journal of Hand Surgery 16: 211-8, 1991.
6. MacDermid JC et al. Eondoscopic versus open carpal tunnel release: a randomized trial. Journal of Hand Surgery 28: 475-80, 2003.

CAPÍTULO 112 - FRACTURA Y NECROSIS DE ESCAFOIDES

Autores: Ana Mejía Casado y Natalia Rodríguez Casas

Coordinador: Ángela Rozado Castaño

Hospital Universitario Lucus Augusti (Lugo)

1.- INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El escafoides es un elemento vital en la estabilidad mecánica y funcional del carpo y un hueso exigente debido a sus particularidades anatómicas, mecánicas y a su especial vascularización (1).

Las fracturas de escafoides son más frecuentes en adolescentes y varones jóvenes, siendo de 2 a 4 veces superiores en hombres que en mujeres. Son las segundas en frecuencia del miembro superior, tras las fracturas de radio distal (2). La mayoría de las fracturas de escafoides tratadas conservadoramente consolidan sin secuelas. Entre el 70 y 80% se producen a nivel de la cintura escafoidea (1,2), seguido del polo proximal, distal y tubérculo respectivamente. Son poco habituales y de buen pronóstico en la población infantil.

2.- ANATOMÍA

El escafoides es el hueso más grande y radial de la fila proximal del carpo y se divide en cuatro zonas principales: polo proximal, cintura, tubérculo volar y polo distal. El 80% de la superficie del escafoides es superficie articular, recubierta por cartílago, articulando con radio, semilunar, hueso grande, trapecio y trapezoide (1,2).

El escafoides carpiano presenta numerosas e importantes inserciones ligamentosas, destacando el ligamento escafolunar (intrínseco interóseo), el radioescafogrande y el radiolunar (2) (Figura 1).

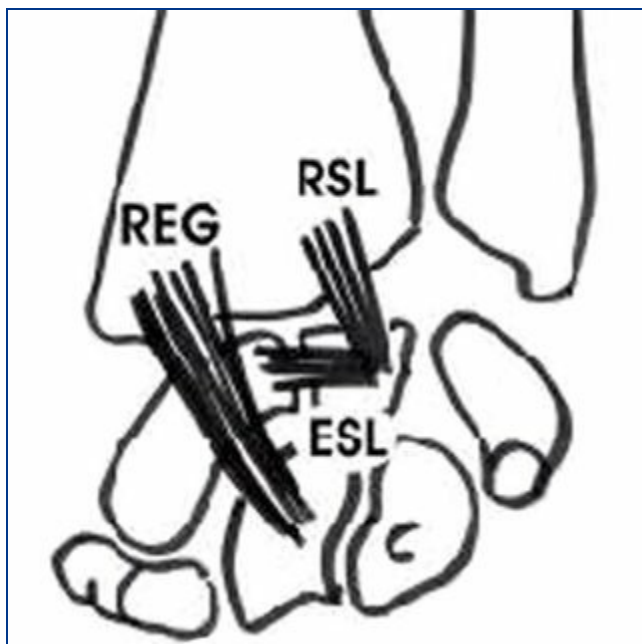


Figura 1. REG ligamento radioescafogrande, ESL Ligamento escafolunar y RSL Ligamento radiolunar.

El aspecto anatómico de mayor interés del escafoides es su vascularización. Está irrigado por una circulación colateral (arterias nutricias que alcanzan la cortical del hueso) y una circulación intraósea compuesta por arterias dorsales (que suponen el 70-80% del aporte vascular) y ventrales, ramas de la arteria radial, que irrigan de manera retrógrada el polo proximal y el tubérculo respectivamente. Existe, además, un aporte sanguíneo significativo a través de las inserciones ligamentosas (ligamento escafolunar).

Recordando que, la nutrición del polo proximal depende básicamente de una vascularización intraósea que puede interrumpirse; que el escafoides está prácticamente cubierto en su totalidad por cartílago articular, existiendo poco contacto óseo que favorezca la consolidación; y que, en el seno de la fractura, puede entrar líquido sinovial que puede retrasar la curación; podemos entender su alta tasa de pseudoartrosis y necrosis avascular.

3.- MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Lo más común es una caída sobre la mano con la muñeca en hiperextensión (+ 95°) y desviación radial (+ 10°). En esta posición, se fija el polo proximal en la fosita escafoidea, los ligamentos palmares actúan como fulcro y se favorece la fractura de tercio medio.

Se han descrito también fracturas por fatiga, traumatismos de alta energía (asociados a otras lesiones del carpo) y por fuerzas de compresión pura (1).

4.- DIAGNÓSTICO

4.1. Sospecha clínica

El diagnóstico precoz de una fractura de escafoides es importante para minimizar complicaciones.

La edad, el mecanismo de producción y la clínica inicial, nos hará sospechar una fractura de escafoides, que sólo se confirmará mediante la realización de un estudio radiográfico.

Un paciente con una fractura aguda de escafoides suele presentar dolor, tumefacción e hipersensibilidad en tabaquera anatómica, sobre todo con la desviación cubital y pronación resistida, así como, dolor a la compresión axial del 1º y 2º radios (la prueba más fiable) (3).

4.2. Diagnóstico por la imagen

Una radiografía simple en urgencias puede confirmar el diagnóstico, pudiendo mostrarse trazo de fractura, signos indirectos como la presencia de una línea grasa en el borde lateral del escafoides (3), o no observarse fracturas. Alrededor del 16% de las radiografías iniciales son negativas, por lo que ante la sospecha clínica, se inmovilizará la muñeca y se repetirá el estudio en 2



Figura 2. Proyecciones radiográficas habitualmente solicitadas para estudio del escafoides carpiano.

semanas. Generalmente se solicitan cuatro proyecciones (1, 2, 3, 4) (Figura 2).

Si no se confirma el diagnóstico definitivo de fractura de escafoides por radiología simple, se recomienda la utilización de TC o RMN. Estudios recientes muestran que ambas tienen resultados comparables para descartar o confirmar una fractura de escafoides oculta en las radiografías iniciales.

La TAC detecta además, dirección, angulación y desplazamiento de los fragmentos, fracturas del carpo asociadas y estado de consolidación, utilizándose de modo habitual,

en el proceso de toma de decisiones terapéuticas, planificación preoperatoria y seguimiento postoperatorio.

La RMN es útil, también, en la valoración de la contusión ósea, lesiones de partes blandas, estado de consolidación y viabilidad de los fragmentos.

La gammagrafía es sensible pero no específica para detectar las fracturas agudas de escafoides.

La ecografía, en el momento actual, no está suficientemente desarrollada para su utilización en el diagnóstico de las mismas (1,4).

5.- CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS DE ESCAFOIDES

Para realizar el mejor tratamiento posible y predecir la evolución de la fractura es necesario disponer de un buen sistema de clasificación. Se han propuesto numerosas clasificaciones basadas, entre otros factores, en la estabilidad de la fractura y la localización anatómica (1, 2).

Las más usadas son (Figura 3) la clasificación de Russe (según localización) y la clasificación de Herbert (según estabilidad). Esta última considera estables aquellas fracturas ocultas, no desplazadas o incompletas; e inestables las que cumplen alguno de los siguientes criterios: a) afectan al polo proximal, b) asociadas a luxación perilunar, c) desplazadas más de 1mm o con un ángulo intraescafoideo mayor de 35° y d) inestabilidad en DISI.

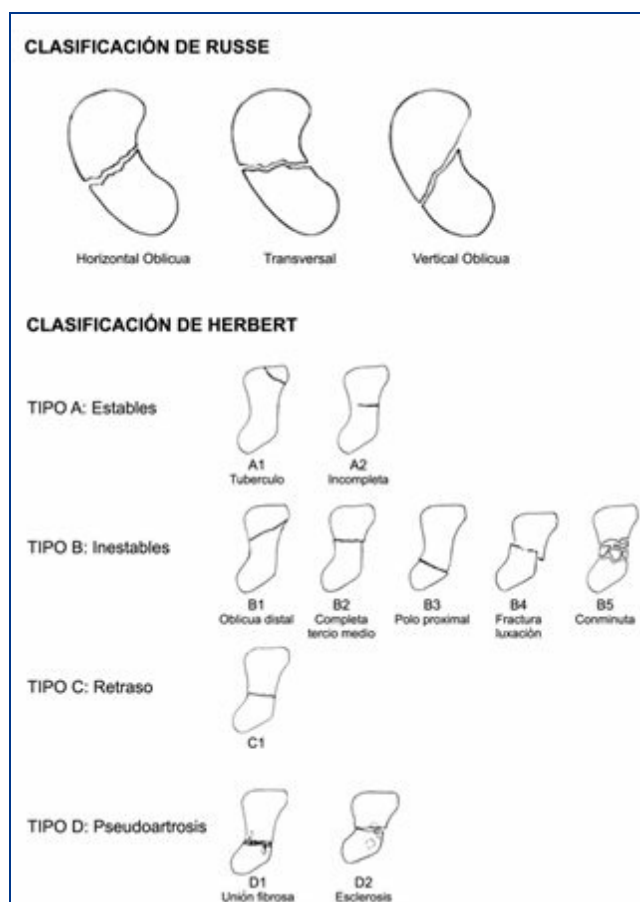


Figura 3. Clasificaciones de Russe y de Herbert para fracturas de escafoides.

Las fracturas del grupo A tienen buen pronóstico con tratamiento conservador. El resto de grupos generalmente requieren cirugía.

6.- TRATAMIENTO

El tratamiento adecuado en las fracturas de escafoides es controvertido y depende de las características del paciente relacionadas con su calidad de vida y con su actividad laboral y física.

6.1. Tratamiento conservador

Indicado en fracturas no desplazadas, teniendo una tasa de consolidación del 90% (5). En las fracturas agudas, con importante edema, se puede colocar una férula de yeso con la muñeca en posición neutra. En un periodo de entre 4 a 7 días (6), cuando el edema haya disminuido, se cambiará por una muñequera de yeso.

Según los últimos estudios publicados no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la tasa de consolidación entre pacientes tratados con yeso antebraquial o braquiopalmar, y tampoco entre aquellos con o sin extensión del yeso a primer dedo, no existiendo consenso sobre si éste se debe incluir o no.

Así mismo, en las últimas publicaciones, se defiende la realización de un TAC a las 8 semanas para comprobar si existe consolidación de la fractura, manteniéndose el yeso entre 4-6 semanas más, si no está lograda.

6.2. Tratamiento quirúrgico

6.2.1. Indicaciones

- Fracturas desplazadas más de 1mm.
- Fracturas de polo proximal.
- Fracturas no desplazadas en pacientes jóvenes con alta demanda laboral o que precisan una reincorporación precoz al trabajo. Actualmente, se defiende la intervención quirúrgica en este tipo de fracturas, debido a las complicaciones de una inmovilización prolongada y al desarrollo de las técnicas percutáneas.

6.2.2. Vías de abordaje

- **Volar:** Indicada en fracturas de cintura o de polo distal. Permite una buena visualización de la fractura y un menor riesgo de lesión vascular. Los inconvenientes son una cicatriz capsular que puede limitar la extensión de la muñeca, mayor riesgo de inestabilidad del carpo que por vía dorsal y la posibilidad de desarrollar una artrosis escafo-trapecio-trapezoidea secundaria a la introducción del tornillo.
- **Dorsal:** Indicada en fracturas de polo proximal. Se debe mantener intacta la vascularización de esta zona.
- **Percutánea (vía dorsal o volar)(7):** Indicado en fracturas agudas no desplazadas o mínimamente desplazadas, deportistas de élite o pacientes con alta demanda funcional.

6.2.3. Técnicas quirúrgicas

- **Reducción abierta y fijación interna:** Existen numerosos implantes para la fijación de las fracturas de escafoides (tornillos canulados, tornillos sin cabeza tipo Herbert, agujas de kirschner, implantes reabsorbibles, etc). Está demostrado que el implante óptimo para la fijación de estas fracturas es el tornillo (sobre todo sin cabeza) (7). En caso de utilizar tornillos de rosca parcial, se debe evitar que la rosca asiente sobre el foco de fractura. Además, aquellos tornillos colocados a 2-3mm de hueso subcondral (5) y en la zona central de la superficie ósea confieren mayor estabilidad. No se han demostrado beneficios con el uso de implantes reabsorbibles.
- **Fijación con tornillos percutáneos (6):** Requiere una curva de aprendizaje larga pero que tiene menor número de complicaciones, y un menor tiempo de recuperación post-quirúrgico en comparación con la fijación abierta y con el tratamiento conservador.

- **Artroscopia (6):** Útil en la comprobación de la correcta reducción de las fracturas y en la asistencia de las técnicas percutáneas, pero con una larga curva de aprendizaje (Tabla 1).

Finalmente, teniendo en cuenta los apartados anteriores, proponemos un algoritmo de manejo ante la sospecha de fractura de escafoides (Figura 4).

7.- COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS DE ESCAFOIDES

Relacionadas con el tratamiento conservador (rigidez, atrofia muscular, osteoporosis por desuso y pseudoartrosis), con las técnicas percutáneas (hematoma, mal posición de los tornillos, infección, intolerancia a material de osteosíntesis, osteoartritis en articulación escafotrapezoidea provocada por el implante), o con la cirugía abierta (mayor tiempo de recuperación funcional, infección, inestabilidad del carpo).

Se habla de pseudoartrosis cuando no existe consolidación por encima de los 6 meses tras la lesión. El índice oscila entre un 5-25% (8) siendo mayor en aquellos pacientes con hábito tabáquico, fracturas desplazadas, de polo proximal, verticales y osteonecrosis. Clínicamente es frecuente encontrar restricción en la movilidad de la muñeca, sensibilidad en la tabaquera anatómica o tubérculo escafoideo, hinchazón dorsal, dolor persistente en los extremos de movimiento (especialmente de extensión), y la disminución de la fuerza de agarre (9). En la radiografía se observa esclerosis del margen de la fractura, formaciones quísticas, colapso, reabsorción ósea perifractura y artrosis periescafoidea. El TAC y la RMN pueden detectar el estado de consolidación y valoran la viabilidad de los fragmentos. La pseudoartrosis no tratada lleva a la aparición de una artrosis típica progresiva, que inicialmente afecta al escafoides hasta provocar una artrosis pancarpal (1,4). El tratamiento se basa en lograr la unión, corregir la deformidad, aliviar los síntomas, y limitar la artrosis, para ello se usa fijación percutánea con tornillo sin injerto óseo para pseudoartrosis estables (conservación de la longitud y forma del escafoides, con unión fibrosa de los fragmentos) o incipientes (menos de 6 meses), el tradicional injerto óseo no vascularizado (técnicas Matti- Russe o Fisk-Fernández), e injerto óseo vascularizado generalmente donado del radio distal, cóndilo medial femoral o cresta ilíaca (9).

La pseudoartrosis tratada inadecuadamente puede complicarse con una situación de osteonecrosis o necrosis avascular, ocurre aproximadamente en el 3% de las fracturas de escafoides y afecta generalmente del polo proximal, ya que tiene menor potencial curativo debido a su vascularización (9,10,11) Aparece radiográficamente, a los 3-6 meses de la fractura, como un incremento de la densidad y colapso progresivo del polo proximal, apreciándose también dicho colapso y esclerosis, y una

Tabla 1. Opciones de tratamiento				
	Yeso	Volar	Dorsal	Percutáneo
Indicaciones	Fr. no desplazadas, estables de tercio distal y cintura. Rechazo de la cirugía. Alto riesgo quirúrgico.	Cintura. Polo distal.	Polo proximal	Fracturas poco o nada desplazadas.
Ventajas	No complicaciones quirúrgicas.	Mejor visualización . Menor riesgo de lesión vascular .	Conservación y/o posibilidad de reparación ligamentosa. Mejor control del fragmento proximal.	Rápida reincorporación laboral o deportiva. Menor lesión de partes blandas.
Desventajas	Derivadas del yeso y de la inmovilización prolongada (lesiones cutáneas, rigidez) Mayor número de consultas	Cicatriz capsular. Inestabilidad del carpo. Artrosis STT	Peor visualización, directa y bajo escopía intraoperatoria	Difícil reducción

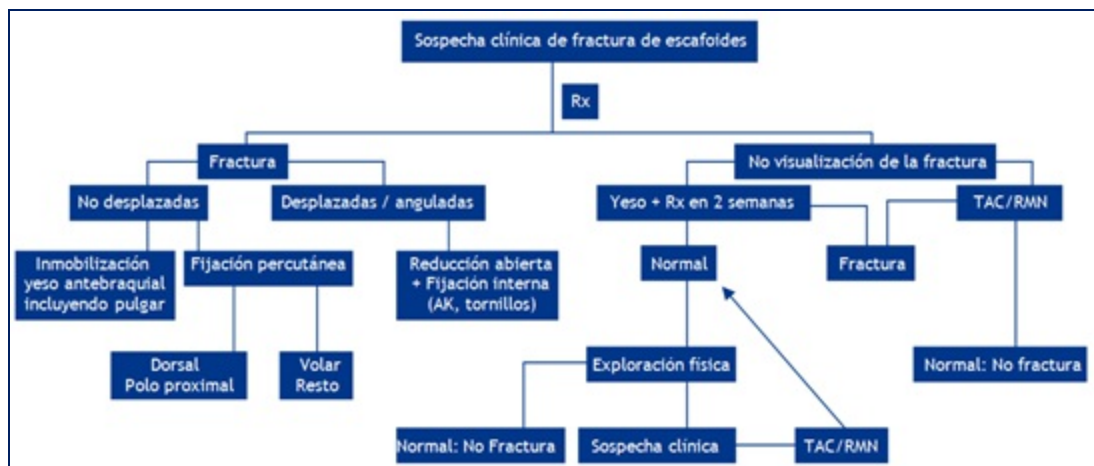


Figura 4. Propuesta de manejo de sospecha de fractura de escafoides.

Para ver PDF de la tabla 1 y figura 4 pulse [AQUÍ](#)

ausencia de contacto trabecular en el TAC (9,11). Puede confundirse con imágenes similares que aparecen por revascularización y depósito de nuevo hueso en el fragmento, en las primeras semanas. La RMN con gadolinio y la exploración quirúrgica (existencia o no de sangrado puntiforme del polo proximal) es el gold estándar para el diagnóstico y valoración (1, 4, 9, 10,11).

Para el tratamiento de esta complicación se recomienda el uso de injertos óseos vascularizados ya que se han visto mejores tasas de unión (10,11); usando injerto óseo del radio distal pediculado de la arteria suprarreticular intercompartimental 1,2 (1,2 ICSRA), en general para aquellas necrosis avasculares sin deformidad en joroba, e injerto de cóndilo femoral medial para aquellas necrosis asociadas a deformidades en joroba que precisan gran cantidad de hueso donante (11).

Por último, mencionar la necrosis avascular idiopática del escafoides o enfermedad de Preiser, generalmente asociada a enfermedades sistémicas y uso de corticoides o quimioterápicos. El paciente se queja de dolor espontáneo en el lado radial de la muñeca, sensibilidad y tumefacción dorsorradial, restricción del arco de movimiento y disminución de la fuerza de la pinza. Radiográficamente se evidencia esclerosis y fragmentación del polo proximal. El tratamiento incluye inmovilización, osteotomía radial, artroplastia, artrodesis 4 esquinas, carpectomía proximal, escisión o injerto óseo vascularizado (12).

BIBLIOGRAFÍA

1. Taljanovic MS, Karantanas A, Griffith JF, DeSilva GL, Rieke JD, Sheppard JE. Imaging and treatment of scaphoid fractures and their complications . Semin Musculoskelet Radiol. 2012 Apr;16(2):159-73
2. Sendher R, Ladd AL. The scaphoid. Orthop Clin North Am. 2013 Jan;44(1):107-20.
3. Duckworth AD, Ring D, McQueen MM. Assessment of the suspected fracture of the scaphoid. J Bone Joint Surg Br. 2011 Jun;93(6):713
4. Smith M, Bain GI, Turner PC, Watts AC. Review of imaging of scaphoid fractures. ANZ J Surg. 2010 Jan;80(1-2):82-90
5. Symes TH, Sthotard J. A systematic review of the treatment of acute fractures of the scaphoid. J Hand Surg Eur Vol 2011; 36 (9): 802-810
6. Hickey B, Hak P, Logan A. Review of acute scaphoid fractures. ANZ J Surg 82 (2012) 118-121
7. Talal I, Assad Q, Sutton A, Dias J.J. Surgical versus non surgical treatment of acute minimally displaced and undisplaced scaphoid waist fractures: pair wise and network meta-analyses of randomized controlled trials. Journal of hand Surgery Vol 36A November 2011: 1759-1768
8. Haisman JM, Rohde RS, Weiland AJ; Acute fractures of the scaphoid. American Academy of Orthopaedic Surgeons. J Bone Joint Surg (Am) 2006; 88A:2750-8.
9. Buijze GA, Ochtman L, Ring D. Management of scaphoid nonunion. J Hand Surg Am. 2012 May;37(5):1095-100.
10. Jones DB Jr, Rhee PC, Shin AY. Vascularized bone grafts for scaphoid nonunions. J Hand Surg Am . 2012 May;37(5):1090-4.

11. Kakar S, Bishop AT, Shin AY. Role of vascularized bone grafts in the treatment of scaphoid nonunions associated with proximal pole avascular necrosis and carpal collapse. *J Hand Surg Am.* 2011 Apr;36(4):722-5.
12. Menth-Chiari WA, Poehling GG. Preiser's Disease: arthroscopic treatment of avascular necrosis of the scaphoid. *Arthroscopy.* 2000 Mar; 16(2):208-13.

CAPÍTULO 113 - FRACTURAS DE METACARPIANOS Y FALANGES

Autores: Iban Clares Moreno, Saioa Quintas Alvarez

Coordinadora: Inma Puig de la Bellacasa Delás

Hospital Universitari Mutua Terrassa

1.- INTRODUCCIÓN

Las fracturas de los huesos de la mano son una de las causas más frecuentes de atención en los servicios de urgencias y las fracturas de las falanges suponen más del 50% de todas las fracturas de la muñeca y de la mano. Presentan dos curvas de incidencia, la primera en jóvenes deportistas en la tercera década de la vida y la segunda por accidentes laborales en la quinta década de la vida. Son más frecuentes en varones, sobre todo coincidiendo con estos grupos de edad.

Los factores a considerar en las fracturas de los metacarpianos y de las falanges, que permiten su clasificación, son la localización (intra o extraarticular), la presencia de conminución, el desplazamiento y la asociación de fracturas múltiples o lesiones de tejidos blandos.

2.- ANATOMÍA

Las **falanges** proximales y medias se dividen en: base, diáfisis, cuello y cóndilos. Están rodeadas circunferencialmente por las superficies deslizantes de tendones extrínsecos e intrínsecos que condicionan el desplazamiento y la angulación de la fractura.

En el caso de la **falange proximal**, la inserción de los músculos interóseos en la base produce una desviación palmar del fragmento proximal y la tracción de la banda central en la falange media desvía el fragmento distal a dorsal.

En las **falanges medias**, las fracturas de tercio distal, se angulan hacia palmar mientras que las del tercio proximal lo hacen hacia dorsal por la tracción del flexor superficial del fragmento distal y de la banda central en el proximal.

La **falange distal** proporciona en sus dos tercios distales el soporte para el aparato de la uña y el pulpejo. En la base se encuentran los tubérculos, puntos de inserción terminal de los sistemas flexor y extensor del dedo.

Los **metacarpianos** forman la concavidad palmar de la mano. El 2º y 3er metacarpiano permanecen prácticamente fijos a la articulación del carpo, mientras que el resto son más móviles. El primer radio o columna del pulgar presenta la articulación trapecio-metacarpiana, que tiene una gran movilidad en los tres ejes, con el movimiento de

oposición del pulgar, característico del hombre.

La morfología de la cabeza de los metacarpianos provoca una rotación de los ejes de los dedos durante el movimiento de flexión, así, mientras en extensión son paralelos, en la flexión conjunta de los cuatro dedos largos convergen hacia el tubérculo del escafoides (Figura 1). De igual manera en la flexión de la articulación MF del primer dedo se produce una rotación que hace que se dirija hacia los demás dedos; esto es importante al evaluar posibles

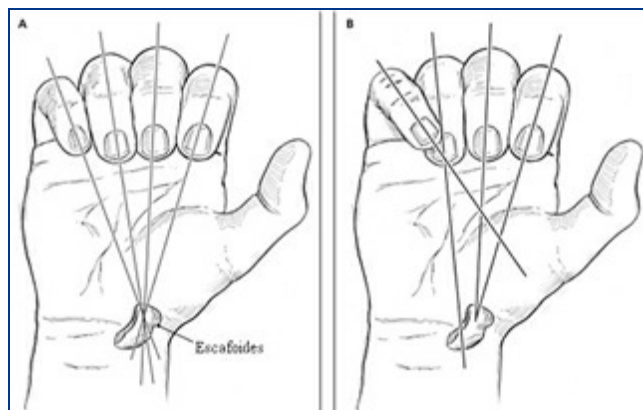


Figura 1. Los cuatro dedos convergen hacia el tubérculo del escafoides en la flexión conjunta.

defectos de rotación en la reducción de las fracturas de los metacarpianos.

3.- DIAGNÓSTICO

El examen debe comenzar con la historia clínica en relación al mecanismo de lesión. La **inspección** y los signos específicos, tales como la tumefacción, la equimosis, la crepitación o la deformidad, y la presencia o no de lesión de tejidos blandos asociados puede condicionar el tratamiento final. Esta valoración de los tejidos blandos debe incluir la integridad de tendones y ligamentos, la afectación neurológica, la vascularización y las alteraciones o defectos cutáneos. La alineación de los dedos se debe examinar tanto en extensión como en flexión y si es preciso se debe explorar bajo una anestesia local.

El **examen radiográfico** debe incluir tres proyecciones, frente, lateral y oblicua. La proyección oblicua puede descubrir desplazamientos periarticulares no apreciados en las proyecciones antero-posterior y lateral. En casos de fracturas articulares que implican un hundimiento de la superficie articular está indicada la tomografía axial computerizada.

4.- TRATAMIENTO

Una vez clasificada la fractura en función de: deformidad, estabilidad o tipo de trazo

se debe decidir qué tratamiento es el más adecuado. Las fracturas inestables e irreducibles precisan de tratamiento quirúrgico, así como las fracturas asociadas a lesiones tendinosas que precisen una rehabilitación rápida e intensa. No obstante se estima que hasta en un 85% de estas fracturas se podrá realizar un tratamiento conservador.

Al reducir la fractura se debe hacer de la forma menos traumática posible, siendo en muchas ocasiones necesario realizar un bloqueo anestésico para evitar el dolor y facilitar la colaboración del paciente.

El objetivo del tratamiento es la consolidación de la fractura y la reconstrucción de la superficie articular (en caso de estar afectada) evitando los defectos angulares y rotacionales para conseguir restaurar la funcionalidad previa. El tratamiento será ortopédico o quirúrgico, pero siempre intentará evitar a los tres enemigos de las lesiones en la mano: el edema, las adherencias y las rigideces articulares. Las férulas deben inmovilizar el menor número de articulaciones posible (una articulación proximal y una distal a la lesión afecta), e inmovilizar en la posición en que las estructuras capsulares estén distendidas para evitar la posterior rigidez (1). La posición neutra será en "intrínseco plus": carpo en extensión de 30°, flexión de articulación MF entre 70-90° y extensión a 0° de articulaciones interfalángicas. Se debe asociar una sindactilia del radio afecto con uno adyacente para evitar los trastornos rotacionales.

La movilización debe siempre realizarse lo antes posible. La consolidación clínica tardará, aproximadamente, entre tres y cuatro semanas mientras que la radiográfica se apreciará hacia las seis u ocho semanas.

5.- FRACTURAS DE FALANGES

En las fracturas estables, no desplazadas o mínimamente desplazadas y no articulares se debe intentar de entrada un tratamiento conservador. Si la lesión es reductible se conseguirá con tracción longitudinal y, en algunos casos, con maniobras de rotación.

En caso de fracturas con desplazamiento de fragmentos articulares, alteraciones rotacionales, angulaciones de >15° o >6mm de acortamiento se recomienda tratamiento quirúrgico (8). Las técnicas percutáneas disminuyen la tumefacción postoperatoria y la rigidez que, en ocasiones, acompaña a la reducción abierta (2), aunque debemos asegurarnos de la correcta reducción porque mínimas angulaciones en el plano sagital producen grandes defectos rotacionales. Las fracturas intraarticulares precisan de la síntesis con tornillos de pequeños fragmentos, con un diámetro entre 1,1 y 2,7 mm. No deben quedar escalones articulares mayores de 1 mm, sobre todo en la IFP. La disección necesaria para colocación de una placa puede alterar la consolidación (4) o necrosar el fragmento a sintetizar, por lo que intentaremos desvascularizar lo mínimo posible.

5.1. Fractura de falange distal

5.1.1. Fractura de la tuberosidad

Es la zona más frecuente de fractura en las falanges por ser la más expuesta. Se producen generalmente por un mecanismo de **aplastamiento** que en muchos casos suele implicar conminución y gran afectación de partes blandas. Habitualmente son fracturas estables por la presencia de la uña en el dorso y los septos cutáneos fibrosos en el pulpejo.

Las fracturas cerradas son muy dolorosas debido al **hematoma subungueal**. Es prioritaria su evacuación mediante punción transungueal. Si se acompaña de una avulsión del lecho ungueal, deberá reintroducirse la uña o bien tul graso de cara a mantener lecho ungueal permeable. La reparación de la uña y de los tejidos blandos mejora la estabilidad de la fractura.

El tratamiento se realizará mediante férula digital entre 14 y 21 días.

5.1.2. Fractura diafisaria

Se producen como resultado de aplastamiento o carga axial directa de la punta del dedo. Son fracturas generalmente estables siempre que la uña esté íntegra. Se realizará tratamiento conservador mediante férula digital. En fracturas más inestables o con lesiones partes blandas asociadas se requerirá tratamiento quirúrgico que se realizará mediante agujas de Kirschner.

5.1.3. Fractura de la base

Se clasifican en dos grupos:

- **Dorsal:** la **avulsión** dorsal de la epífisis de la falange distal tiene como resultado la deformidad de dedo en martillo. Se realizará tratamiento ortopédico mediante férula digital en extensión inmovilizando IFD durante 4-6 semanas. En avulsiones con grandes fragmentos (afectación de > 25% de la superficie articular), puede ser necesaria la síntesis mediante agujas de Kirschner intramedulares, con o sin aguja de bloqueo dorsal (según la técnica descrita por Ishiguro (3) – Figura 2), mini-tornillos, o implantes tipo pull out.
En caso de lesiones crónicas se necesitará un tratamiento quirúrgico mediante tenodermodesis o bien artrodesis IFD.
- **Volar:** se debe a la avulsión del tendón flexor profundo del dedo y reproduce una deformidad conocida como “jersey finger”. Requieren un tratamiento quirúrgico mediante implantes tipo pull out o bien tornillo a compresión.

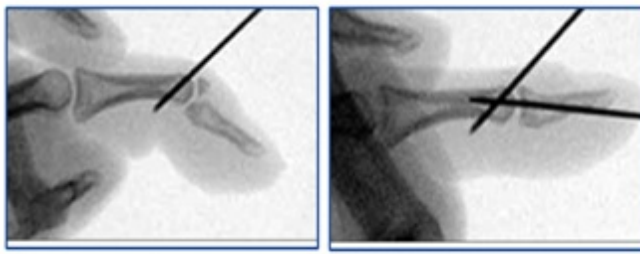


Figura 2. Osteosíntesis mediante la técnica descrita por Ishiguro (3).

5.2. Fractura de falange media y proximal

5.2.1. Fracturas de la Epífisis distal

Las clasificaremos en 2 tipos de fracturas: extra-articulares e intra-articulares, siendo éstas últimas las más complejas.

- Las fracturas **extra-articulares** del cuello son raras. Son fracturas inestables que requieren tratamiento quirúrgico. Se debe intentar una reducción cerrada y síntesis con agujas de Kirschner, pero si no es posible se hará una reducción abierta con agujas de Kirschner o placas condíleas.
- Fracturas **intra-articulares**: se clasifican según la Clasificación de London (8) (Figura 3):
 - a) Las fracturas **Tipo I o coronales** tienen un alto riesgo de desvascularización ya que el riego al cóndilo le llega desde ligamento colateral. Se debe realizar una reducción abierta con un abordaje dorsal o mediolateral en función del tipo de fractura. La síntesis puede ser con agujas de Kirschner pero, si el tamaño del fragmento lo permite, es preferible colocar un tornillo a compresión proximal a la inserción del ligamento colateral.
 - b) **Tipo II o unicondíleas** son fracturas articulares inestables con un alto riesgo de desplazamiento posterior por el movimiento del dedo y por la tracción del ligamento colateral que se inserta en el lateral del cóndilo. La superficie articular debería reconstruirse siempre que fuera posible de forma anatómica.
 - c) **Tipo III o bicondíleas** se producen cuando la fuerza axial separa los cóndilos y los ligamentos colaterales traccionan lateral y medialmente de estos. La reducción cerrada es muy difícil y no conseguirá una reducción anatómica. La osteosíntesis se aconseja con una placa condílea de pequeños fragmentos para comenzar una movilización precoz. La fijación con agujas hará más difícil comenzar una movilización inmediata.
 - d) En caso de fracturas **graves** con importante afectación de la articular se debe considerar la artrodesis o la artroplastia.

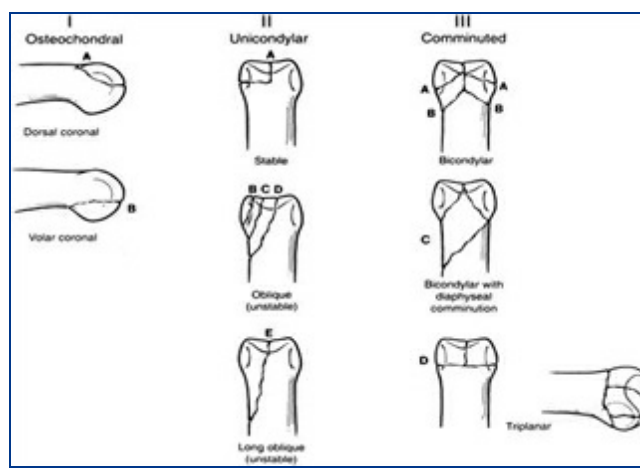


Figura 3. Clasificación de London.

5.2.2 Fracturas diafisarias

- **Fractura estables:** se puede controlar la rotación mediante una férula y una sindactilia de uno o más dedos adyacentes durante tres semanas y sindactilia simple dos semanas más. Cabe tener en cuenta que una angulación de la falange proximal mayor de 20° a dorsal produce una alteración funcional.
- **Fracturas no estables:** si se trata de una fractura transversa se puede realizar tanto una síntesis cerrada con agujas de Kirschner, endomedulares o en forma de X, como una reducción abierta y síntesis con placa. Si la fractura es espiroidea u oblicua se puede realizar una síntesis con agujas de Kirschner o con tornillos (1,5 – 2 mm) interfragmentarios a compresión. Estas síntesis suelen ser suficientes para iniciar una rápida movilización.

5.2.3 Fracturas de epífisis proximal de la falange media

- **Fracturas volares de la base:** se consideran **estables** cuando la fractura afecta a menos de un 40% de la superficie articular. Si el fragmento afecta a más de un 40% de la superficie articular se considera **inestable** y el tratamiento debe ser quirúrgico mediante reducción cerrada y agujas de Kirschner, tracción tipo *artrodiastasis dinámica de Suzuki* (Figura 4) o reconstrucción-artroplastia con hemiganchoso en los casos más graves
- **Fracturas metafisoepisiarias:** son las lesiones más devastadoras de esta articulación afectando a toda la superficie articular y colapsando la metáfisis. Los tratamientos más recomendados son la reducción abierta y síntesis o la tracción elástica que obtiene los mismos resultados y menor número de complicaciones.
- **Fracturas dorsales de la base:** se trata de la avulsión de la banda central del aparato extensor. Si el fragmento óseo es pequeño se extirpa y se reinserta la banda. Si el fragmento es grande se reinserta con un tornillo o una aguja de Kirschner. Se debe intervenir si esta desplazada pues puede ocasionar una

deformidad en ojal o boutonniere, muy difícil de resolver.

- **Lesiones ligamentosas y fracturas laterales:** las lesiones ligamentosas generalmente precisan un tratamiento no quirúrgico. Generalmente pasan desapercibidas. La posición de la inmovilización dependerá del mecanismo de la lesión, de las estructuras afectadas y de la severidad de la rotura. Las fracturas con fragmento grande se debe reducir y sintetizar con una aguja de Kirschner o tornillos.

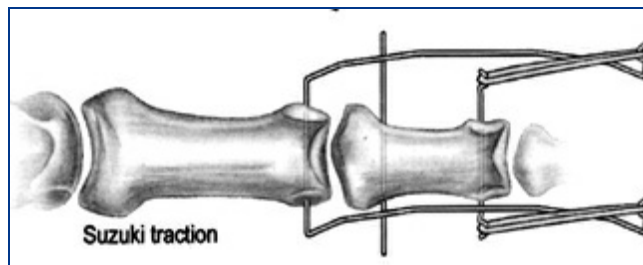


Figura 4. Artrodiástasis dinámica de Suzuki.

5.2.4 Fracturas de la epífisis proximal de la falange proximal

Las lesiones de los ligamentos colaterales no suelen producir inestabilidad y basta con inmovilización de la articulación MCF a unos 60-70° de flexión y con la IF en extensión a 0°. Las fracturas extraarticulares se suelen reducir en flexión de las MCF por tanto una inmovilización 4 semanas será suficiente. Las fracturas articulares precisan de una reconstrucción anatómica y requieren reducción abierta y osteosíntesis.

6.- FRACTURAS DE LOS METACARPIANOS

Las fracturas de los metacarpianos representan un tercio de las fracturas de la mano. Dividiremos entre fracturas del primer MTC y fracturas del 2° al 5° MTC por comportarse de manera diferente.

El tratamiento dependerá de si la fractura es reducible o no y de si es estable o inestable. La mayor parte de las fracturas se pueden tratar conservadoramente.

El tratamiento quirúrgico queda reservado para las fracturas irreducibles, fracturas abiertas, lesiones importantes de partes blandas asociadas, defectos óseos, fracturas múltiples y fracturas intraarticulares y malrotaciones no corregibles de forma conservadora (9).

6.1. Fracturas del 2° al 5° metacarpiano

Las clasificamos en función del segmento afectado: Cabeza, cuello, diáfisis y base.

6.1.1. Fracturas de la diáfisis

La geometría de la fractura puede ser transversa, oblicua corta o larga, espiral o conminuta. Las fracturas transversas suelen tener un ápex dorsal debido a la acción de los músculos interóseos.

De las deformidades, la rotacional es la que más secuelas funcionales producirá y debe ser buscadas con los dedos en flexión, donde el dedo afecto pierde el paralelismo con los demás.

El tratamiento conservador está indicado para fracturas reducibles y estables y aquellas fracturas con angulaciones menores de 10° en los dedos segundo y tercero, 20° en el cuarto dedo y 30° grados en el quinto dedo (9).

En las fracturas transversales y oblicuas cortas se puede realizar una reducción cerrada y estabilización mediante agujas de Kirschner intramedulares, agujas cruzadas, y mediante técnica de Iselin cuando exista defecto óseo o bien fractura-luxación. Estos métodos requieren una inmovilización similar a la del tratamiento ortopédico. También se puede realizar una reducción abierta y fijación mediante una placa que permite una movilización precoz.

En las fracturas oblicuas largas y espiroideas está indicada la osteosíntesis con tornillos interfragmentarios a compresión. Esta síntesis permitirá reducir el tiempo de inmovilización.

En fracturas abiertas hay que realizar las mismas pautas de tratamiento que las de cualquier otra localización.

6.1.2. Fracturas del cuello

Son lesiones secundarias a traumatismo directo sobre la cabeza del metacarpiano, provocando un desplazamiento en flexión de la cabeza con o sin desviación lateral o malrotación. La localización más frecuente es en el quinto metacarpiano, la denominada "**fractura del boxeador**". El quinto metacarpiano es el más móvil y por tanto el que más tolera deformidades angulares. El riesgo reside en dejar un déficit de extensión de la articulación, dolor en la palma de la mano y ausencia de nudillo si no realizamos una correcta reducción. Esto se consigue controlar en la mayoría de los casos mediante el tratamiento conservador.

En las fracturas sin desplazamiento o poco desplazadas, el tratamiento consiste en una inmovilización de tres semanas, manteniendo la articulación metacarpo-falángica en flexión de 80° y una sindactilización con el 4° radio para prevenir la rotación.

Cuando la fractura es desplazada se realiza la reducción mediante la **maniobra de Jahss**. La maniobra consiste en mantener en flexión las articulaciones metacarpo-falángicas e interfalángicas y realizar presión en el eje de la falange proximal a la vez que realizamos contrapresión en la cara dorsal del metacarpiano afecto (Figura 5).

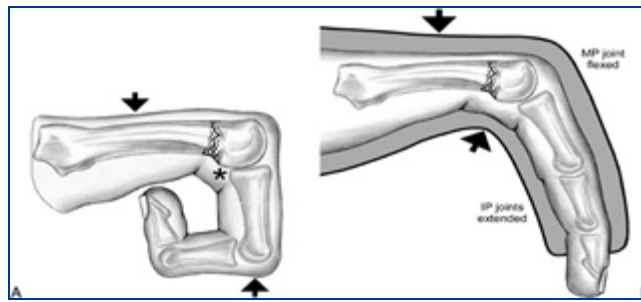


Figura 5. Maniobra de Jahss.

En el tratamiento conservador son tolerables angulaciones volares de hasta 40° en el quinto metacarpiano, 30° para el anular y solo 10° en el segundo y tercer dedo (7). Ante una fractura con reducción inaceptable o con trastorno rotacional, debemos indicar un tratamiento quirúrgico, normalmente de forma cerrada mediante aguja de Kirschner.

6.1.3. Fracturas de la cabeza

Las fracturas de la cabeza de los metacarpianos son menos frecuentes pero requieren una mayor exigencia en cuanto a la reducción anatómica, por eso se intentará la reconstrucción con síntesis abierta siempre que sea posible. En caso de fractura conminuta de la cabeza del metacarpiano, sin posibilidad de reconstrucción, se tratará mediante una sindactilia para intentar la remodelación articular.

6.1.4. Base del MTC

Las fracturas de la base del 5° metacarpiano son más frecuentes que las del resto de metacarpianos. Ésta puede ser extraarticular, siendo tratada igual que el resto de metacarpianos, o puede ser una fractura-luxación, en cuyo caso se produce un desplazamiento hacia dorsal y proximal del fragmento distal por tracción del extensor cubital del carpo. Si este tipo de lesión no se reduce correctamente puede originar una consolidación viciosa, que producirá dolor articular y disminución de la prensión de la mano. El tratamiento consiste en reducción mediante tracción y presión digital en la base del metacarpiano, seguido de un enclavado percutáneo mediante agujas de Kirschner e inmovilización de cuatro semanas con yeso antebraquial.

En caso de secuelas artrósicas o consolidación viciosa de las fracturas articulares de la base del quinto metacarpiano, procederemos a la corrección mediante artroplastia de resección o artrodesis carpo-metacarpiana.

6.1.5. Luxaciones carpo-metacarpianas

Tal como acabamos de mencionar, es importante que no pase inadvertida una luxación carpo-metacarpiana, la cual exige una reducción y estabilización quirúrgica por lo que en el estudio radiográfico será importante la proyección lateral. Aún así en la mayor parte de estas fracturas no existe desplazamiento o es mínimo, por lo que solemos tratarlas mediante férula dorsal o yeso antebraquial durante 3 semanas.

6.2. Fracturas del 1r metacarpiano

6.2.1. Fracturas de la base del 1r MTC

La fractura de la base del 1r metacarpiano presenta un fragmento distal desplazado en adducción y flexión. El tratamiento consiste en reducción cerrada de la fractura e inmovilización y fijación ya sea cerrada (tipo Iselin) o abierta en las inestables (6).

La integridad de la primera articulación carpo-metacarpiana es muy importante para la función del pulgar.

- **Fractura de Bennet:** Se trata de una fractura-luxación intraarticular en 2 fragmentos. La diáfisis se luxa radial, dorsal y proximalmente por la tracción sin oposición del abductor largo del pulgar. El fragmento medial, sobre el que se inserta el ligamento oblicuo volar, permanece en su lugar. Tal como describe Edmunds (5), la reducción se consigue cuando el pulgar está en máxima oposición y rotación frente a los dedos largos. En esta posición es cuando la articulación trapecio-metacarpiana encuentra mayor congruencia y el Complejo Ligamentoso Dorsal y el Ligamento del Vértice volar se encuentran en máxima tensión confirmando a la articulación mayor estabilidad y manteniendo la reducción articular (Figura 6). El tratamiento de elección es quirúrgico. Hay varios métodos: agujas percutáneas transarticulares a través de la articulación trapecio-metacarpiana (técnica de Wagner), colocación extrafocal de dos agujas entre el primer y el segundo metacarpiano (técnica de Iselin) y tornillos de compresión si el fragmento medial es lo suficiente grande. La complicación más frecuente es la artrosis secundaria a la fractura.
- **Fractura de Rolando:** Consiste en una fractura en forma de "Y" o "T" en la base del 1r MTC sin producir desplazamiento diafisario. Es menos frecuente que la fractura de Bennet y requiere una reducción anatómica para evitar la artrosis postraumática; por ese motivo, la mayoría de los autores recomiendan una reducción abierta y fijación mediante placa en T de pequeños fragmentos, si los fragmentos articulares son de tamaño suficiente. En los casos en los que la lesión es conminuta el tratamiento lo realizaremos mediante la colocación de agujas intermetacarpianas según técnica de Iselin (percutánea) o bien con la colocación de un fijador externo. El tratamiento inadecuado de estas fracturas puede dejar un

defecto de apertura de la primera comisura interdigital y sobretodo artrosis postraumática.

6.2.2. Otras fracturas del 1r MTC

El resto de fracturas del 1r metacarpiano son infrecuentes y su tratamiento sigue las pautas generales del tratamiento de las fracturas del resto de metacarpianos que acabamos de describir.



Figura 6. Posición de reducción de la fractura de Bennet.

Gracias a los movimientos compensadores de las articulaciones adyacentes, el pulgar es el dedo más respetado por las deformidades residuales. La malrotación raramente supone un problema y las deformidades en el plano frontal de hasta 15° y en el plano sagital de hasta 30° son tolerables (9).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lluich A. Intrinsic causes of stiffness of the interphalangeal joints. En: Coopeland SA, Gschwend N, Landi A, Saphar Ph (eds). Joint stiffness of the upper limb. S Louis: Mosby, 1997; 259-64.
2. O'SullivanST, Limantzakis G, Kay PJ. The role of low-profile titanium miniplates in emergency and elective hand surgery. J Hand Surg (Br). 1999;3:347-9.
3. Pegoli L et al. "The Ishiguro extension block technique for the treatment of mallet finger fracture: indications and clinical results". *The Journal of Hand Surgery: British & European volume*. 2003; 28: 15-17
4. Freedland AE, ORbay JL. Extraarticular hand fractures in adults: a review of new developments. Clin Orthop Relat Res. 2006;445:133-45.
5. Edmunds O.J. Current Concepts of the anatomy of the thumb trapezio metacarpal joint. J Hand Surg. 2011;170-182.

6. Carlsen BT, Moran SL. "Thumb trauma: bennett fractures, rolando fractures, and ulnar collateral ligament injuries". *J Hand Surg Am*. 2009; 34 (5): 945-52.
7. Dean B., Little C. "Fractures of the metacarpals and phalanges". *Orthopaedics and Trauma*. 2010; 28: 43-56
8. Gaston R.G, Chadderdon C. "Phalangeal fractures. Displaced/nondisplaced". *Hand Clin*. 2012; 28: 395-401.
9. Jones NF et al. "Common fractures and dislocations of the hand". *Plast Reconstr Surg*. 2012; 130 (5): 722-736.
10. Clifton Meals, Roy Meals. "Hand fractures: A review of current treatment strategies". *J Hand Surg*. 2013; 38A:1021-1031.

CAPÍTULO 114 - LUXACIONES DE CARPO (CLASIFICACIÓN)

Autor: Joan Payola

Coordinador: Marcos Sanmartín Fernández

Hospital Povisa (Vigo)

1.- INTRODUCCIÓN

Las luxaciones o fracturas luxaciones del **carpo** son lesiones raras que resultan de traumatismos de alta energía tales como accidentes de tráfico, caídas de gran altura o accidentes con maquinaria industrial (1). Suponen el 7-10% de las lesiones carpianas y las fractura-luxaciones resultan el doble de frecuentes que las luxaciones. Más del 90% suceden en varones jóvenes y alrededor del 60% afectan la mano dominante (2).

Aunque sean tratadas adecuadamente, las complicaciones son frecuentes y el pronóstico, en muchos casos, adverso con relación a recuperación de la movilidad y fuerza (3). Sin embargo, llama la atención que entre el 16 al 25 % de estas lesiones pasan desapercibidas inicialmente por los médicos que trabajan en urgencias (4). En estos casos, los pacientes se presentan en la consulta con una luxación subaguda o crónica, perdiendo gran parte del potencial de recuperación funcional.

2.- ANATOMÍA LIGAMENTOSA

Los ligamentos de la muñeca son intracapsulares o intraarticulares, a excepción del ligamento transversal del carpo y las dos conexiones distales del pisiforme con el ganchoso y la base del quinto metacarpiano (5).

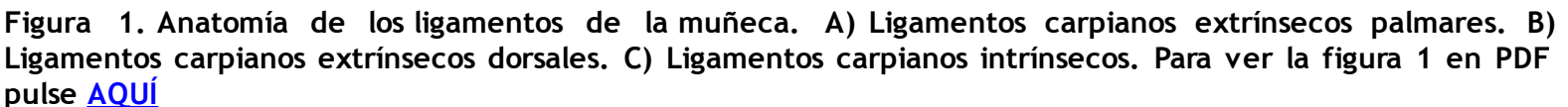
Se diferencian dos tipos de ligamentos intracapsulares: **extrínsecos** (aquellos que conectan los huesos del antebrazo con los de las hileras carpianas) e **intrínsecos** (aquellos que conectan los huesos del carpo entre sí dentro de una misma hilera carpal) (Figura 1).

2.1. Ligamentos carpianos extrínsecos

Los ligamentos palmares son los más fuertes de los ligamentos extrínsecos y los principales estabilizadores de la unión radiocarpiana.

Hay cuatro **ligamentos radiocarpianos palmares** que conectan el radio con el carpo: el ligamento radioescafo grande (REG), radioescafo semilunar (REL), radiosemilunar largo (RL largo) y radiosemilunar corto (RL corto) (Figura 1A).

Los **ligamentos cubitocarpianos palmares**, que incluyen los ligamentos cubitogrande (CG), cubitosemilunar (CL) y cubitopiramidal (CP), unen el cúbito con el carpo (Figura 1A).



El ligamento CG se une al ligamento REG en el hueso grande y juntos forman parte del **ligamento arcuato** (ligamento en V distal).

Por debajo del ligamento CG se encuentran los ligamentos cubitopiramidal (CP) y cubitosemilunar (CL), que son ligamentos extrínsecos profundos.

Los ligamentos mediocarpianos palmares son, lateralmente, el ligamento escafotrapezotrapezoide (ETT) y el segmento distal del ligamento REG (Figura 1A). Medialmente, existe un grupo de fibras con forma de abanico que conecta el piramidal con el ganchoso y hueso grande. Este complejo ligamentoso piramidal-ganchoso-hueso grande (también conocido como **rama cubital del ligamento arcuato**) junto con el ligamento CG parece esencial para asegurar una movilidad estable con respecto a la fila proximal del carpo.

Los dos **ligamentos dorsales del carpo** son el ligamento radiopiramidal dorsal (RP) y el **ligamento intercarpiano dorsal** (ICD) (Figura 1B).

2.2. Ligamentos carpianos intrínsecos

Los **ligamentos carpianos intrínsecos** son colecciones de fibrillas que conectan entre sí los huesos de la hilera proximal y los de la hilera distal del carpo (Figura 1C).

La hilera proximal del carpo está formada por escafoides, semilunar y piramidal unidos por potentes ligamentos interóseos. No hay inserciones tendinosas directas a nivel de la hilera proximal del carpo; su movilidad depende de la integridad de estos ligamentos.

- **Ligamentos interóseos escafosemilunares:** La unión entre el escafoides y el semilunar está formada por tres tipos diferentes de estructuras: los ligamentos escafosemilunares (EL) palmar y dorsal, y la membrana fibrocartilaginosa que une estas dos estructuras. El componente dorsal es la porción más resistente y actúa resistiendo la traslación excesiva del escafoides y la supinación intercarpal.
- **Ligamentos interóseos lunopiramidales:** La articulación lunopiramidal también se encuentra estabilizada por dos ligamentos interóseos (palmar y dorsal). Entre los dos, existe una membrana fibrocartilaginosa que cierra la articulación proximalmente. El componente volar es el más resistente, siendo vital para prevenir la traslación cubital del piramidal.
- **Ligamentos intrínsecos de la hilera distal del carpo:** La hilera distal del carpo está unida mediante tres ligamentos primarios: el trapecio-trapezoide, el trapeciogrande y el grandeganchoso (Figura 1C).

3.- DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de este tipo de lesiones es clínico y radiológico. Normalmente estas lesiones se acompañan de una historia con un traumatismo de alta energía. En este marco existirá un dolor evidente y una inflamación de la mano y la muñeca. Normalmente se evidencia una gran deformidad de la muñeca, por lo que la sospecha clínica implica una mayor atención en el análisis radiográfico. A la exploración, el paciente puede presentar síntomas de compresión de los nervios mediano o cubital debido a la inflamación o a la compresión directa producida por los huesos del carpo luxados.

La exploración radiológica inicial de rutina debe incluir al menos dos proyecciones de la muñeca: anteroposterior (AP) y lateral. Es importante recalcar que debemos hacer dicha exploración antes de realizar cualquier tipo de manipulación o reducción de la lesión. Esto es especialmente importante en el ambiente extrahospitalario.

La mayor dificultad diagnóstica consiste en la incapacidad de reconocer el contorno de los huesos del carpo en la proyección radiográfica lateral (clave para el diagnóstico de las luxaciones perisemilunares).

3.1. Radiografía AP

Debemos inicialmente comprobar la existencia de líneas de fractura en la estiloides radial, escafoides, hueso grande, piramidal y estiloides cubital.

En una proyección AP en posición neutra podemos diferenciar tres arcos radiológicos (*líneas de Gilula*) (6) que ayudan a definir las relaciones normales del carpo (Figura 2). Cualquier rotura o escalón que rompa la continuidad de cualquiera de estos arcos indica la presencia de una alteración intercarpiana en el sitio donde este arco se altera.

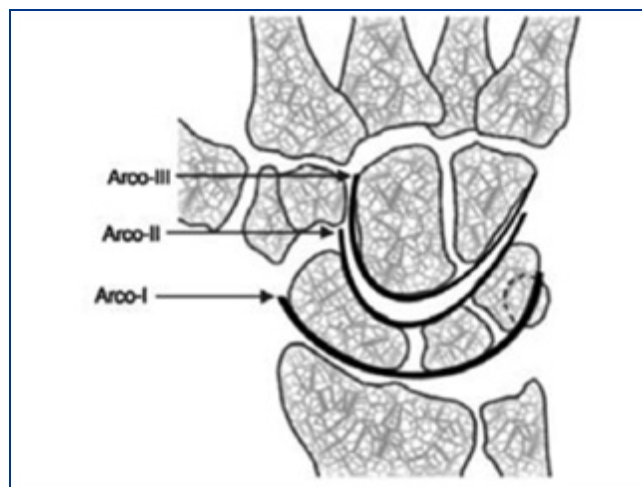


Figura 2. Representación esquemática de los arcos descritos por Gilula.

3.2. Radiografía lateral

Como hemos dicho anteriormente, la relación del semilunar con el hueso grande es clave para el diagnóstico de una luxación o fractura-luxación perisemilunar del carpo, por lo que la identificación de los contornos de ambos huesos es obligatoria en el análisis radiográfico.

Asimismo, si no se observa una luxación entre el semilunar y hueso grande, la presencia de deformidades angulares entre el escafoides y el semilunar (deformidad en **DISI** – “dorsal intercalated segmental instability” o **VISI** – “volar intercalated segmental instability”) puede significar una luxación ya reducida o una inestabilidad carpiana crónica. En lesiones de difícil interpretación debido al solapamiento o desplazamiento de los huesos carpianos se recomienda realizar proyecciones AP y lateral con la mano suspendida de unos dediles de tracción para obtener datos adicionales (*proyecciones en distracción*).

La tomografía axial computadorizada está indicada para el diagnóstico de lesiones osteocondrales, fracturas ocultas y cuerpos libres. La resonancia magnética nuclear sólo estará indicada, en nuestra opinión, en casos que susciten dudas diagnósticas, como en las luxaciones perisemilunares que ya llegan reducidas al hospital.

4.- CLASIFICACIÓN

Las luxaciones carpianas pueden dividirse en 4 grupos:

- Luxaciones o fracturas-luxaciones perisemilunares (dorsal y palmar)
- Luxaciones o fracturas-luxaciones axiales
- Luxaciones aisladas de los huesos del carpo
- Luxaciones o fracturas luxaciones radiocarpianas puras.

Analizaremos las luxaciones o fracturas-luxaciones perisemilunares dorsales. Las otras formas de luxaciones están fuera del escopo de este capítulo debido a su baja frecuencia.

5.- LUXACIÓN O FRACTURA - LUXACIÓN PERISEMILUNAR DORSAL

Son las más frecuentes de las luxaciones del carpo. Ocurren mayoritariamente en gente joven, entre la segunda y tercera décadas de la vida y son producidas por un mecanismo de hiperextensión (en el caso de la luxación dorsal, que es la más frecuente) o de hiperflexión (en el caso de la luxación palmar). Raramente aparece en gente mayor porque ante una mala calidad ósea a nivel del radio distal tiende a fracasar antes el hueso que los ligamentos y huesos del carpo.

Johnson (7) puntualiza que la mayoría de luxaciones del carpo se localizan en una zona relativamente vulnerable alrededor del semilunar, incluyendo la porción proximal del escafoides, hueso grande y piramidal. Sugiere el término de lesiones del **arco menor** para referirse a aquellas luxaciones perisemilunares producidas por lesiones ligamentosas puras como contraposición de las lesiones del **arco mayor** donde uno o varios huesos alrededor del semilunar presentan una fractura concomitante (Figura 3). Aproximadamente dos tercios de las luxaciones del carpo incluyen una fractura a nivel del tercio medio del escafoides, siendo la **fractura-luxación transescafoperisemilunar** la lesión más frecuente (1).

5.1. Mecanismo lesional - estadios de Mayfield (8)

- **Estadio I:** Disociación escafosemilunar/fractura del escafoides (Figura 4A y B). Conforme la fila distal del carpo es forzada en hiperextensión, el semilunar no puede extenderse tanto como el escafoides ya que está fuertemente estabilizado por los ligamentos radiosemilunar largo y corto. Cuando el momento de torsión entre el escafoides y semilunar adquiere cierto valor, los ligamentos escafosemilunares pueden fracasar, normalmente de palmar a dorsal, conllevando la aparición de una **disociación**

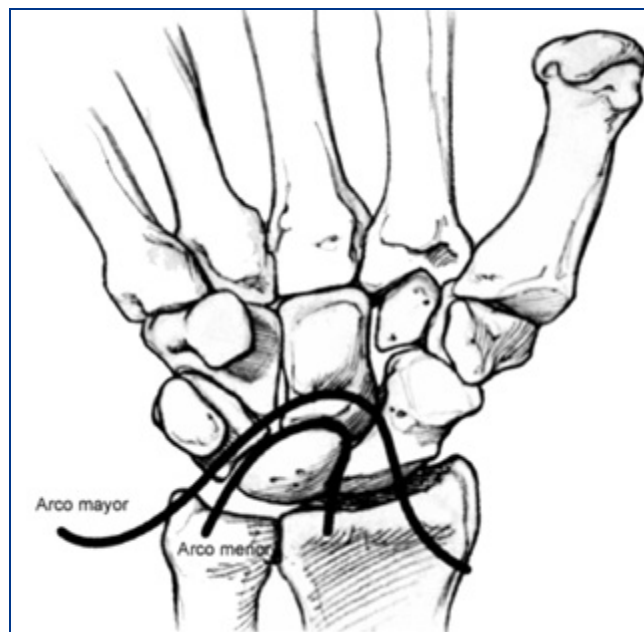


Figura 3. Lesiones del arco mayor y menor. Lesiones del arco menor son puramente ligamentosas, mientras que lesiones del arco mayor son roturas ligamentosas asociadas a fracturas del radio, cúbito o huesos carpianos.

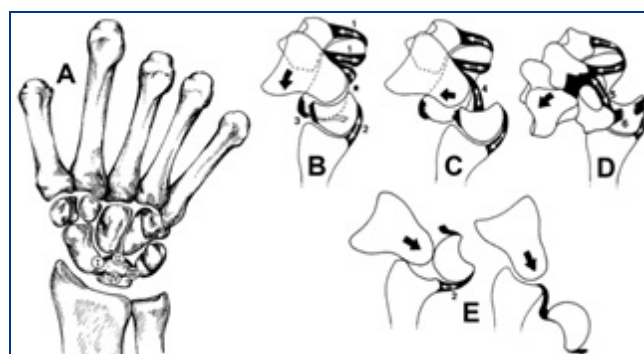


Figura 4. Representación esquemática de los cuatro estadios de inestabilidad perisemilunar desde una perspectiva frontal (A) y del lado cubital (B a E) A) Estadio I - fracaso escafosemilunar. Estadio II - fracaso semilunar-grande. Estadio III - fracaso lunopiramidal. Estadio IV - fracaso del ligamento radiopiramidal dorsal permitiendo rotación y luxación palmar del semilunar. B) Estadio I: conforme la fila distal del carpo es forzada en hiperextensión (flechas negras), los ligamentos escafo-trapecio-hueso grande (1) desplazan al escafoides en extensión, abriéndose el espacio de Poirier (*). La extensión del semilunar está limitada porque está correctamente estabilizado por el ligamento PL corto (2). Cuando el momento de torsión a nivel EL adquiere cierto valor, estos pueden fracasar. La disociación escafosemilunar completa se define por la rotura del ligamento EL dorsal (3). C) Estadio II: una vez disociado el semilunar, el complejo escafoides-fila distal puede luxarse dorsalmente con respecto al semilunar (flecha negra). El límite de tal desplazamiento dorsal está determinado por el ligamento REG (4). D) Estadio III: Si persiste la hiperextensión, la rama cubital del ligamento arqueado (5) puede traccionar del piramidal hasta una extensión patológica, causando el fracaso de los ligamentos LP (6). E) Estadio IV: Finalmente, el hueso grande puede ser forzado por el ligamento intacto REG (4) para desplazarse hacia el espacio radiocarpiano y desplazar al semilunar hacia el espacio palmar hasta luxarse dentro del canal carpiano en una forma rotatoria.

escafosemilunar completa. En vez de una disociación escafosemilunar puede aparecer una fractura del escafoides.

- **Estadio II:** Luxación semilunar-hueso grande/fractura del cuello del hueso grande (Figura 4 A y C). Una vez se ha producido la disociación escafosemilunar o la fractura del escafoides, si progresa la extensión de la muñeca, la fila distal del carpo puede trasladarse dorsalmente y luxarse relativamente con respecto al semilunar. El límite de tal desplazamiento está determinado por el ligamento radioescafogrande. Asimismo, puede producirse una fractura del cuello del hueso grande.
- **Estadio III:** Disrupción lunopiramidal/fractura del piramidal (Figura 4 A y D). Si persiste la hiperextensión, la rama cubital del ligamento arcuato (ligamentos piramidal-hueso grande) puede traccionar del piramidal hasta una extensión patológica, causando el fracaso de los ligamentos lunopiramidales o una fractura sagital del piramidal.
- **Estadio IV:** Luxación palmar del semilunar (Figura 4 A y E): Finalmente, el hueso grande (que se encuentra desplazado dorsalmente) puede ser forzado por el ligamento intacto radioescafogrande para desplazarse hacia el espacio radiocarpiano y ejercer una fuerza de desplazamiento palmar sobre el dorso del semilunar resultando en una extrusión palmar del semilunar. Esta luxación a menudo se asocia a cierto grado de rotación palmar dentro del canal carpiano.

5.2. Formas clínicas del arco mayor

Los diferentes tipos de fractura-luxación perisemilunar combinan roturas ligamentosas, avulsiones óseas y fracturas en una gran variedad de formas. La más frecuente es la fractura-luxación transescafoperisemilunar dorsal (4). Otras formas frecuentes son las luxación perisemilunar transescafoidea transhueso grande y las luxación perisemilunar transpiramidal.

6.- TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en dos etapas: reducción (cerrada o abierta) y estabilización.

Inicialmente, se puede hacer un intento de reducción cerrada con anestesia local en pacientes colaboradores.

6.1. Reducción

Después de un suficiente tiempo (aproximadamente dos minutos) de tracción por los dedos, sea por suspensión o con un ayudante, se localiza mediante palpación, si es posible, el semilunar a nivel palmar. Una vez localizado y mientras es presionado con el pulgar, se procede a extensión de la muñeca y a la aplicación de una tracción longitudinal. Manteniendo la tracción y mientras se mantiene la estabilización palmar del semilunar, la muñeca es flexionada hasta la aparición de un chasquido (Figura 5). Este indica que el polo proximal del hueso grande ha superado el labio dorsal del semilunar.

En casos en que el semilunar está enucleado volarmente, se mantendrá la tracción mientras el semilunar es forzado dorsalmente y la muñeca es extendida lentamente.

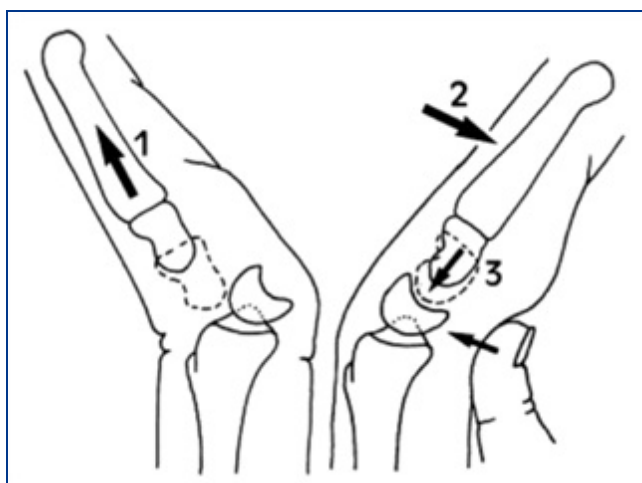


Figura 5. Representación esquemática de la reducción semilunar-hueso grande según la descripción original de Tavernier. (1) Con la muñeca en ligera extensión se aplica tracción manual. (2) Mientras el semilunar es sujetado volarmente por el pulgar del cirujano, la muñeca es flexionada hasta la aparición de un chasquido. (3) La tracción es liberada y la muñeca es extendida nuevamente hasta la posición neutra.

Tras la reducción se procede a la inmovilización con férula de yeso en posición neutra, dejando libre la movilidad de las articulaciones metacarpofalángicas.

En determinadas circunstancias, las maniobras de reducción cerrada son ineficaces y será necesaria una reducción abierta, que deberá ser realizada con carácter de urgencia.

6.2. Estabilización

En casos de lesiones ligamentosas puras en que la reducción puede ser obtenida por medios cerrados, creemos que la fijación percutánea con agujas de Kirschner bajo orientación radioscópica, auxiliada por visualización artroscópica de las articulaciones radiocarpiana y mediocarpiana podrá permitir la cicatrización de los ligamentos y es compatible con buenos resultados (9). En nuestra opinión, al evitar un abordaje quirúrgico dorsal o volar, se permite una mejor cicatrización ligamentosa al preservar la vascularización de los ligamentos.

Estamos de acuerdo con Garcia-Elias (3) en que lesiones osteocondrales y posibles cuerpos libres pueden causar un resultado pobre en lesiones bien reducidas, por lo que utilizamos la artroscopia para tratar estas lesiones y ayudar en la reducción. En caso de avulsiones óseas desbridamos la superficie ósea de las articulaciones escafosemilunar y lunopiramidal antes de afrontar ambas articulaciones para fijación percutánea.

Utilizamos agujas de Kirschner de 1,4 mm para fijar las articulaciones escafosemilunar, escafogrande y lunopiramidal. Pequeñas incisiones y disecciones romas cuidadosas del tejido celular subcutáneo ayudan a evitar lesiones de la arterial radial y de las ramas sensitivas de los nervios radial y cubital.

La reducción abierta por abordaje dorsal y la reparación ligamentosa directa con fijación percutánea constituyen el método recomendado para el tratamiento de las luxaciones cuya reducción anatómica exacta no puede ser obtenida por medios cerrados (3). El abordaje dorsal se practica a través del tercer compartimiento (incisión longitudinal centrada en el tubérculo de Lister).

Recomendamos el abordaje palmar cuando la reducción del semilunar (en casos de estadio IV de Mayfield) es imposible por abordaje dorsal. Creemos que la cicatrización de los ligamentos en el espacio de Poirier (la brecha ligamentosa palmar) se hará inevitablemente con la inmovilización postoperatoria, no siendo normalmente necesario el abordaje palmar.

En el abordaje dorsal se repararán los ligamentos escafosemilunares y lunopiramidales mediante suturas de PDS de 4/0 en los casos de roturas ligamentosas o mediante arpones en los casos de avulsiones de los ligamentos. Previamente las articulaciones deberán ser reducidas y fijadas con agujas de Kirschner de 1,4 mm con la misma configuración expuesta anteriormente (fijación percutánea). Agujas de Kirschner de 1 mm pueden ser utilizadas para auxiliar en la reducción utilizándolas como joysticks. El cierre de la cápsula articular puede ser intentado aunque muchas veces es imposible por el grado de destrucción y fragilidad tisular.

Tras la estabilización, la muñeca se inmovilizará con una férula de yeso (durante las 2

primeras semanas) y posteriormente con un yeso cerrado durante 6 semanas más. Tras 8 semanas, se retirarán las agujas y se iniciará la rehabilitación para recuperación de la movilidad y fuerza. Se utilizará una férula removible entre los ejercicios de rehabilitación hasta la duodécima semana.

Si hay una fractura del escafoides, se hará la reducción artroscópica o abierta y fijación con tornillo canulado. Las fracturas del hueso grande, piramidal, estiloides radial o cubital se sintetizan con agujas de Kirschner.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grabow RJ, Catalano L III: Carpal Dislocations. Hand Clin 2006, 22: 485-500.
2. Larsen CF, Amadio PC, Gilula LA, Hodge JC. Analysis of carpal instability: I. Description of the scheme. J Hand Surg, 1995; 20 A: 757-764
3. Garcia-Elias M, Geissler WB. Carpal Instability. In Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, et al, editors. Operative hand surgery, 5th edition. Philadelphia: Elsevier, 2005; 535-604.
4. Herzberg G, Comtet JJ, Linscheid RL, et al. Perilunate dislocations and fracture dislocations: a multicenter study. J Hand Surg [Am] 1993; 18: 768-79
5. Berger RA. Ligament anatomy. In: Cooney WP, Linscheid RL, Dobyns JH, editores. The wrist: diagnosis and operative treatment. St. Louis MO): Mosby; 1998
6. Gilula LA, Destouet JM, Weeks PM, et al: Roentgenographic diagnosis of the painful wrist. Clin Orthop 187:52-64, 1984
7. Johnson RP: The acutely injured wrist and its residuals. Clin Orthop 149:33-44, 1980.
8. Mayfield JK, Johnson RP, Kilcoyne RK. Carpal dislocations: Pathomechanics and progressive perilunar instability. J Hand Surg [Am] 5:226-241, 1980
9. Whipple TL: The role of arthroscopy in the treatment of scapholunate instability. Hand Clin 11:37-40, 1995.

CAPÍTULO 115 - ROTURAS TENDINOSAS Y PARTES BLANDAS (TENDINITIS, TÚNEL CARPO, DUPUYTREN)

Autores: Mariano Balaguer Castro, Marc Valls Mellado

Coordinadora: Mónica Salomó Domenech

Hospital Universitari Parc Tauli Sabadell (Barcelona)

1.- ROTURAS TENDINOSAS

1.1. Definición

La **rotura tendinosa** es la solución de continuidad de un tendón. Puede ser incompleta, cuando el tendón mantiene su integridad parcial o completa o total, cuando éste se encuentra dividido en todo su espesor.

En una rotura tendinosa la lesión se localiza en la propia estructura tendinosa; quedan excluidos de este concepto las roturas del músculo, las desinserciones tendinosas del hueso y las lesiones ocasionadas por la luxaciones y las fracturas.

1.2. Causas

Las roturas tendinosas suceden en contracción muscular cuando la resistencia del tendón ha disminuido, debido a patologías sistémicas que produzcan patología tendinosa, tales como la artritis reumatoide u otras enfermedades autoinmunes, alteraciones metabólicas como la hiperuricemia, el hipertiroidismo, la insuficiencia renal o la hiperlipidemia, alteraciones del colágeno como la producida en el lupus eritematoso sistémico, debido también a infecciones o procesos inflamatorios como la tenosinovitis (especialmente la supurada), debido al uso de medicamentos como los corticoides tanto sistémicos como locales o antibióticos como las fluoroquinolonas (1,2), etc.

Una rotura tendinosa puede producirse también por un traumatismo directo sobre el tendón en el momento de la contracción muscular o por microtraumatismos repetitivos, así como por fracturas con o sin desplazamiento que lesionen la vascularización del mesotendón.

1.3. Clínica

La rotura se caracteriza por un dolor súbito acompañado en algunas ocasiones de un crujido y la posterior impotencia funcional. Se da una movilidad exagerada de las

articulaciones en relación al tendón lesionado, así como la incapacidad de realizar los movimientos dependientes del tendón afecto.

1.4. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una buena anamnesis y exploración física, confirmándose con las pruebas complementarias que comentaremos a continuación.

Con la anamnesis averiguaremos si existen los factores de riesgo asociados a patología tendinosa comentados anteriormente así como la clínica que explique el paciente.

La exploración física irá a favor de un diagnóstico de rotura tendinosa cuando encontremos que el paciente es incapaz de realizar los movimientos dependientes del tendón afecto. En el caso de tendones superficiales se puede palpar la solución de continuidad además de la aparición de edema y hematoma acompañado en algunos casos por retracción del vientre muscular.

Las pruebas complementarias que pueden ayudarnos a confirmar el diagnóstico de sospecha son:

- **Radiología convencional:** Ayuda a descartar lesiones óseas que puedan ser el origen de la impotencia funcional.
- **Ecografía:** La rotura aparece como un vacío acústico (una zona hipoecogénica) con bordes gruesos e irregulares. Es una técnica rápida que permite el examen dinámico con la desventaja de que es observador dependiente.
- **Resonancia magnética:** Es la técnica de elección. En las secuencias potenciadas en T1 la rotura completa se identifica como interrupciones de la señal dentro del tendón. En T2 hay un aumento de señal con edema y/o hemorragia

1.5. Tratamiento

El tratamiento conservador se basa en la inmovilización con el tendón relajado esperando la cicatrización espontánea. Este tratamiento es el adecuado para las roturas de tendones extrasinoviales donde la retracción de los cabos tendinosos está limitada por el paratendón.

El tratamiento quirúrgico dependerá del estado de los extremos lesionados del tendón; si están bien conservados podremos realizar una sutura directa. En los casos en los que los extremos no estén bien conservados o la distancia entre cabos sea mayor se complementará la sutura tendinosa con injertos o plastias tendinosas. En algunos casos

puede ser necesario recurrir a transferencias tendinosas.

2.- TENDINITIS

2.1. Definición

Clásicamente se ha utilizado el término **tendinitis** para referirse a cuadros clínicos que cursen con dolor sobre el trayecto de un tendón. Sin embargo sería más correcto hablar de **tendinopatías** dado que en muchos de los casos diagnosticados de tendinitis los estudios histopatológicos son compatibles con procesos isquémicos o degenerativos más que con procesos inflamatorios.

2.2. Clasificación de las tendinopatías

Tabla 1. Adaptación de la Modificación de Bonar de la Clasificación de Clancy de tendinopatías (3)		
Diagnóstico	Definición	Hallazgos histológicos
TENDINOSIS	Degeneración intratendinosa (sobreuso, microtrauma, compromiso vascular)	Fibras de colágeno desorganizadas, separación de fibras por aumento de sustancia mucoide, hiper celularidad, hipervascularización, necrosis focal o calcificación
TENDINITIS o ROTURA PARCIAL	Degeneración sintomática del tendón con disrupción vascular y respuesta inflamatoria	Cambios degenerativos como en la tendinosis acompañado de proliferación de fibroblastos, hemorragia y tejido de granulación
PARATENDINITIS	Inflamación de la capa externa del tendón (paratendón), esté o no revestido de sinovial	Infiltrado que puede consistir en depósito de fibrina, exudado y degeneración mucoide del tejido areolar
PARATENDINITIS CON TENDINOSIS	Paratendinitis asociada con degeneración intratendinosa	Cambios degenerativos como en la tendinosis con degeneración mucoide con o sin fibrosis y células inflamatorias dispersas en el tejido areolar del paratendón

2.3. Etiología

La etiología más frecuente de las tendinopatías es una sobrecarga mecánica relacionada con un traumatismo puntual o microtraumatismos repetitivos por sobreuso en actividades deportivas, recreativas o laborales. Existen otras causas como la edad que está relacionada con la disminución de capacidad de regeneración, isquemia, enfermedades sistémicas (4), etc.

2.4. Clínica

Los síntomas son similares en las diferentes presentaciones de la tendinopatía y consisten en dolor a la palpación y a la movilización e impotencia funcional. Puede ir acompañado de signos inflamatorios locales. En algunos casos puede apreciarse crepitación a la palpación o movilización.

2.5. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica, anamnesis y pruebas complementarias como la ecografía y/o la resonancia magnética.

2.6. Tratamiento

El tratamiento inicial suele ser conservador mediante antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (sólo en fase aguda), frío local, analgésicos, reposo, fisioterapia, ortesis y vuelta gradual a la actividad previa. Dado que la tendinosis es un proceso degenerativo y los corticoides pueden afectar el proceso regenerativo no estarían indicadas las infiltraciones intratendón en esta patología (5).

El tratamiento quirúrgico se reserva para casos en los que fracasa el tratamiento conservador y consiste en la escisión del tejido anómalo. También se realiza tratamiento quirúrgico en las roturas.

3.- SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO

3.1. Definición

El techo del canal del carpo es el **ligamento transversal del carpo** (LTC) que se extiende desde los huesos ganchoso y piramidal en el lado cubital hasta los huesos escafoides y trapecio en el lado radial.

El **canal del carpo** lo atraviesan nueve tendones flexores (flexor largo del pulgar, los cuatro tendones flexores superficiales y los cuatro tendones flexores profundos de los dedos) y el nervio mediano.

El **síndrome del túnel del carpo** es la neuropatía por compresión (del nervio mediano) más frecuente de la extremidad superior.

3.2. Epidemiología

Tiene una incidencia estimada del 3,8% en la población general (6) y es más frecuente en mujeres que en hombres. Su aparición suele ser bilateral con un pico de aparición entre los 40 y 60 años de edad aunque puede aparecer a cualquier edad.

3.3. Clínica

Los síntomas incluyen parestesias, hipoestesia en el territorio inervado por el nervio

mediano (pulgar, índice, dedo medio y lado radial del dedo anular), dolor en la eminencia tenar y en casos de compresión del nervio avanzada, debilidad y atrofia del abductor corto del pulgar y del oponente del pulgar (7).

Los síntomas suelen empeorar por la noche y los pacientes suelen referir que éstos mejoran al sacudir las manos y muñecas.

Se ha observado que en los estadios leves o moderados del STC los pacientes presentan una clínica más llamativa pero menor impotencia funcional de la mano que en estadios avanzados en los que presentan menor clínica de dolor y parestesias pero mayor incapacidad funcional de la mano. Esto es debido a que la compresión severa del nervio puede deteriorar el funcionamiento sensitivo en la medida en que la hipoestesia profunda minimiza la sensación de parestesias y dolor.

3.4. Causas

En la mayoría de casos la causa es desconocida aunque se han descrito una serie factores de riesgo que se han asociado a esta patología (Tabla 2). Existen factores extrínsecos al nervio o bien intrínsecos a éste que incrementan el volumen del túnel o alteran el contorno.

Tabla 2. Factores de riesgo asociados al STC	
Factores de riesgo ambientales o de trabajo	Posturas prolongadas en extensión o flexión de la muñeca; movimientos repetitivos, vibración.
Enfermedades endocrinometabólicas	Hipotiroidismo, diabetes
Enfermedades sistémicas	Amiloidosis
Enfermeades hematológicas	Mieloma múltiple, hemofilia
Artropatías y enfermedades reumáticas	Gota, artritis reumatoide
Tumores en el túnel del carpo	Lipoma, ganglion
Cambios hormonales	Embarazo, menopausia, lactancia, anticonceptivos orales
Traumatismos	Hematoma, fractura distal de radio, fractura o luxación de los huesos del carpo
Anatomía anómala	Músculos aberrantes.

3.5. Diagnóstico

Se basa en una anamnesis completa que debería centrarse en historiar el tiempo de inicio de los síntomas, los factores de provocación, la actividad laboral, la localización del dolor e irradiación, las maniobras que alivian los síntomas, la presencia de factores predisponentes (ver Tabla 2) y la realización de actividades deportivas.

Tests de provocación:

- **Signo de Tinel positivo:** la percusión sobre el ligamento transversal del carpo produce parestesias en los dedos inervados por el nervio mediano.
- **Signo de Phalen:** la flexión palmar mantenida (60 segundos) reproduce la

sintomatología (dolor, parestesias).

Pruebas complementarias:

- La radiología permite descartar fracturas, luxaciones o deformidades óseas y establecer el diagnóstico diferencial con la rizartrrosis o la artropatía de muñeca.
- La resonancia magnética puede demostrar la presencia de tumores dentro del túnel del carpo, músculos anómalos o tenosinovitis.
- El estudio neurofisiológico (electromiograma: EMG) nos permite confirmar el diagnóstico, establecer el grado de atrapamiento (leve, moderado o severo) y la recuperación funcional después del tratamiento quirúrgico.

3.6. Tratamiento

El tratamiento conservador está reservado para los estadios leves o moderados e incluye antiinflamatorios no esteroideos, infiltración de corticoides e inmovilización de la muñeca mediante ortesis nocturna.

El tratamiento quirúrgico se realiza en STC leves o moderados en los que ha fallado el tratamiento conservador o en estadios avanzados confirmados por EMG. Consiste en la descompresión del nervio mediano mediante la sección del retináculo flexor o LTC, para aumentar el espacio en el túnel del carpo y disminuir así la presión intersticial. Entre un 70 y un 90% de los pacientes tienen resultados buenos o excelentes a largo plazo tras la sección del LTC. Es importante la movilización precoz de los dedos y la muñeca posterior a la intervención.

4.- CONTRACTURA DE DUPUYTREN

4.1. Definición

La enfermedad de Dupuytren es una fibromatosis benigna que afecta a la fascia palmar y digital de la mano.

4.2. Epidemiología

Predomina en caucásicos entre la quinta y sexta décadas de vida. Es más frecuente en hombres que en mujeres y suelen existir antecedentes familiares de esta enfermedad.

Los dedos afectados más frecuentemente son el cuarto y el quinto dedos.

Se asocia con diabetes, alcoholismo, epilepsia, tabaquismo, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), hipertensión arterial, trastornos vasculares y con

profesiones en las que se realicen movimientos repetitivos e intensos con las manos.

4.3. Anatomía

La piel de la palma de la mano está firmemente anclada a las estructuras profundas mediante el complejo fascial palmar (CFP). El CFP se puede dividir en tres componentes: la fascia palmar, la fascia palmo-digital y la fascia digital.

La fascia palmar incluye las bandas pretendinosas, las bandas transversales superficiales y los septos verticales.

La fascia palmo-digital incluye la banda espiral, los ligamentos natatorios y las fibras verticales de Legueu y Juvara.

La fascia digital se compone de la vaina lateral digital, el tejido fibroadiposo palmar superficial y dorsal, los ligamentos de Cleland, que se encuentran dorsales al paquete neurovascular, y los ligamentos de Grayson, que se encuentran palmares al paquete neurovascular.

A excepción de los ligamentos de Cleland, todas estas estructuras pueden convertirse en componentes patológicos de las cuerdas de Dupuytren.

Podemos encontrar cuerdas pretendinosas, cuerdas centrales, cuerdas espirales, cuerdas natatorias, cuerdas del abductor del quinto dedo, cuerdas laterales, cuerdas retrovasculares, cuerdas commisurales y cuerdas en la parte radial de la mano (8).

4.4. Diagnóstico

El diagnóstico de esta enfermedad es clínico. Se basa en una historia clínica cuidadosa y en la exploración física. La primera manifestación son los nódulos. Rara vez son dolorosos. El examen físico revelará nódulos palpables y cuerdas. La movilidad de las articulaciones debe medirse con un goniómetro de dedos/digital.

El hallazgo de nódulos, cuerdas y retracciones digitales es patognomónico de la enfermedad de Dupuytren.

4.4.1. Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias servirán para descartar otras posibles causas.

Las radiografías pueden ayudar a hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías que cursan con rigidez articular como la artrosis o la artritis reumatoide.

4.5. Clasificación de tubiana y michón (9)

Tiene en cuenta la localización de las lesiones y el grado de retracción sumando el déficit de extensión de las articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y distales medido con goniómetro.

- Estadio 0: ausencia de lesión.
- Estadio N: nódulo palmar o digital sin retracción.
- Estadio I: Deformidad en Flexión Total (DFT) entre 1° y 45°.
- Estadio II: DFT entre 45° y 90°.
- Estadio III: DFT entre 90° y 135°.
- Estadio IV: DFT superior a 135°.

4.6. Tratamiento

El tratamiento inicial de los nódulos y de las contracturas de menos de 30° sigue siendo el control evolutivo.

Se han probado diferentes técnicas de tratamiento conservador con radioterapia, vitamina E, bloqueadores de los canales de calcio, prostaglandinas, ultrasonidos, interferón, etc. Si n que hayan sido efectivos a largo plazo.

4.6.1. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento sólo libera la contractura pero no puede curar la enfermedad de Dupuytren.

El objetivo de la cirugía es liberar la contractura. Tienen unas tasas de recidiva altas.

Indicaciones: Contractura articular de más de 30° bien sea metacarpofalángica o interfalángica proximal.

Incapacidad funcional; interfiere con las actividades de la vida diaria.

Dentro de las opciones quirúrgicas encontramos fasciectomías abiertas, fasciotomas cerradas, fasciotomías con aguja y fasciotomía enzimática (colagenasa derivada de *Clostridium Histolyticum*).

Para evitar cicatrices retráctiles se deben buscar los pliegues de flexión y siempre que se cruce un pliegue cambiar la dirección con pequeñas zetaplastias.

Las incisiones usadas comúnmente en pulgar y primera comisura suelen tener forma de

“T”.

Hay que realizar una disección cuidadosa para no lesionar o desvascularizar la piel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thevendran G, Sarraf KM, Patel NK, Sadri A, Rosenfeld P. The ruptured Achilles tendon: a current overview from biology of rupture to treatment. *Musculoskelet Surg*. 2013 Apr;97(1):9-20.
2. Maffulli N. Rupture of the Achilles tendón. *J Bone Joint Surg Am*. 1999 Jul;81(7):1019-36.
3. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Hacourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med*. 1999 Jun;27(6):393-408.
4. Choi L. Overuse injuries. DeLee JC, Drez D, Miller MD. *DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine: Principles and Practice*. 3ª edición. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. 611-653.
5. Delgado AD, Díaz A. Músculos, tendones y ligamentos. Estructura y patología. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. *Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. 2ª edición. España: Ed. Médica Panamericana; 2010. 87-96.
6. Mackinnon SE, Novak CB. Compression Neuropathies. Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, Kozin SH. *Green's Operative Hand Surgery*. 6ª Edición. Edinburgh: Churchill Livingstone. 977-1014.
7. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature. *Open Orthop J*. 2012;6:69-76.
8. Hurst L. Dupuytren's Contracture. Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, Kozin SH. *Green's Operative Hand Surgery*. 6ª Edición. Edinburgh: Churchill Livingstone. 141-158.
9. Tubiana R. Dupuytren's disease of the radial side of the hand. *Hand Clin* 1999;15(1):149-59 (Feb)

BLOQUE 5

ORTOPEDIA INFANTIL



CAPÍTULO 116 - ESTUDIO POR IMAGEN EN ORTOPEDIA INFANTIL

Autores: Pedro Calafell, Ricardo Serrano
Coordinador: Juan Miguel Femenías
Hospital Universitario Son Espases

1.- INTRODUCCIÓN

La realización e interpretación de las exploraciones radiológicas en el paciente pediátrico difieren de las del adulto. Incluso con la tecnología actual sigue siendo difícil diferenciar algunas patologías de una posible variante de la normalidad. En los niños, además de la diáfisis, metáfisis y epífisis, existe la **fisis o cartílago de crecimiento**, que es una estructura anatómicamente bien diferenciada y responsable del crecimiento del hueso. Es radiolúcida, se halla entre la metáfisis y la epífisis y es una zona débil que con frecuencia se fractura, dando lugar a las denominadas **epifisiolisis**. Además el periostio es más grueso, fácilmente desprendible del hueso, y con mayor poder osteogénico (por este motivo, los retrasos de consolidación son poco frecuentes). Por su parte, la estructura ósea es más porosa y mejor vascularizada, lo que explicaría el diferente coeficiente de elasticidad. Por último, la mayoría de las epífisis en el niño están en proceso de osificación, en mayor o menor medida dependiendo de su edad, lo que deberá tenerse en cuenta a la hora de interpretar las imágenes.

2.- RADIOLOGÍA CONVENCIONAL

Representa el primer estudio radiológico a realizar ante la sospecha de una lesión osteomuscular, ya sea traumática o no. Generalmente se deben practicar dos proyecciones ortogonales (frente y lateral en rodilla, tobillo y codo) o casi ortogonales cuando sea necesario evitar la superposición de otras estructuras óseas (frente y axial en cadera y hombro; frente y oblicua en pie y mano). Se trata de una prueba económica, con baja probabilidad de error y fácilmente disponible en cualquier centro. Sin embargo tiene el inconveniente de suponer una dosis de radiación ionizante, que es acumulativa. Se debe obtener la mayor calidad radiológica con la menor exposición posible y para ello es recomendable: no realizar radiografías contralaterales comparativas de rutina, ajustarse a la zona de exploración, proteger las gónadas y ajustar la frecuencia de las radiografías de control (1).

Para minimizar errores en la interpretación se recomienda la utilización de una técnica estandarizada, conocer las modificaciones normales del desarrollo según la edad del niño y realizar otras proyecciones si no existe correlación clínico-radiológica. A la hora de interpretar una radiografía se debe seguir una sistemática que incluya la valoración de distintos aspectos (2):

- **Datos de la historia clínica:** filiación (nombre, edad y sexo), los diferentes signos y síntomas, y la fecha en que fue realizado el estudio. La edad resulta fundamental, ya que determinadas patologías sólo existen en periodos de edad concretos; además permite conocer en qué fase de osificación se encuentra (osificación de la cabeza femoral no aparece antes de los 3 meses). El sexo puede orientarnos ya que ciertas patologías son predominantes en uno u otro sexo; y además sabemos

que la maduración esquelética se produce más precozmente en las niñas. Por otra parte algunas patologías suceden sólo en determinadas etnias como la anemia de células falciformes en los africanos.

- **Partes blandas:** pueden orientarnos hacia la existencia de una lesión ósea aunque ésta no sea visible. El denominado “**signo de la almohadilla grasa**” (signo indirecto de derrame articular en el codo, que se forma por elevación de la almohadilla grasa anterior y/o posterior al distenderse la articulación por el derrame). Otras veces, lesiones como la disminución de un espacio intervertebral o el engrosamiento del espacio paracervical, pueden llevarnos a pensar en la presencia de una lesión infecciosa o traumática. También es importante valorar la presencia de distensión articular que sugiere derrame articular (hemartros, artritis séptica) o una lesión de los tejidos periarticulares.
- **Partes óseas:** hay que recordar que existen lesiones traumáticas específicas de los niños como son las fracturas en rodete, en tallo verde y las incurvaciones plásticas.

Las lesiones fisarias suelen estar relacionadas con traumatismo (epifisiolisis), o infección. Las epifisiolisis se pueden dividir siguiendo la clasificación de **Salter y Harris**, aunque hay otras menos usadas. Cuando se produce una lesión fisaria, existe el riesgo de que se produzca un déficit de crecimiento de la zona o bien un hipercrecimiento por “efecto rebote”. En el caso de que la lesión sea irreversible, radiológicamente desaparece la línea radiolúcida de la fisis (**arresto fisario**). Según la proporción de fisis afectada, el arresto puede ser completo o parcial. Si es completo, nos encontraremos con el cese de crecimiento del hueso afecto. En caso de ser parcial, las consecuencias dependen de su localización: si se encuentra en la periferia provocará una deformidad angular ya sea en el plano coronal (varo/ valgo) y/o en el plano sagital (flexo/recurvatum); si la localización es central (arresto parcial central) se verá la imagen típica en copa (Figura 1).

Cuando valoramos una radiografía de columna cervical se puede observar una subluxación fisiológica de C2 sobre C3, presente en algunos niños hasta los 8 años de edad.

Al valorar una **lesión tumoral**, pseudotumoral, infecciosa o inflamatoria, conviene analizar la radiografía siguiendo unas pautas:

- a) **Características:** lítica (radiolúcida) o blástica (radiopaca).
- b) **Localización:** anatómica (epífisis, metáfisis, diáfisis), y en sentido transversal

(excéntrica o central).

c) **Consistencia:** vidrio esmerilado, densa...

d) **Bordes:** bien definidos y esclerosados o pobremente definidos.

e) Si existe reacción perióstica y sus características (lineal, en capas de cebolla, espiculada...)



Figura 1. Secuelas de lesión fisaria central en fémur distal izquierdo (imagen “en copa”).

f) Si la lesión es única o múltiple.

La ausencia de una lesión en la radiografía no siempre indica ausencia de patología. Ejemplos de esta situación son la fase precoz de la osteomielitis y la artritis séptica, algunas epifisiolisis tipo I de Salter y Harris y algunas lesiones epifisarias en los lactantes (una epifisiolisis de codo en un recién nacido puede confundirse con una luxación o pasar desapercibida).

- **Valoración de la maduración esquelética:** la osificación de las epífisis no es completa desde el nacimiento, sino que presenta una secuencia muy bien conocida (Figura 2) gracias a la cual podemos saber la edad ósea del niño, la fase de maduración esquelética en la que se encuentra, realizar una predicción aproximada de la talla, descartar anomalías del desarrollo, diagnosticar y clasificar trastornos endocrinos, etc. Basado en la osificación de los huesos cortos de la mano³, se han descrito tablas que permiten conocer la edad ósea biológica (Figura 2). La valoración de la osificación de la cresta ilíaca (Índice de Risser) o la del olécranon también puede utilizarse para conocer la velocidad de crecimiento (Figura 2). Pequeñas variaciones entre la edad cronológica y la ósea pueden ser consideradas normales. Pero cuando la diferencia es mayor de 2 años, debería ser estudiada. Además existen algunas variaciones de osificación que pueden inducir a error, como la presencia de núcleos de osificación accesorios (4) (los cuales pueden confundirse con fracturas) o las alteraciones de osificación (osificación irregular del cóndilo femoral lateral con osteocondritis disecante).

3.- ECOGRAFÍA

Es una técnica ampliamente utilizada en el paciente pediátrico, ya que presenta numerosas ventajas: es barata, no provoca radiación, permite valorar tejidos blandos y esqueleto no osificado, no requiere sedación y permite ver estructuras en movimiento a tiempo real. Como inconveniente hay que resaltar que es una prueba dependiente del explorador. Utilidades:

- **Diagnóstico y seguimiento de la displasia del desarrollo de la cadera (DDC) en el neonato:** podemos evaluar la cobertura cartilaginosa de la cabeza femoral, la situación de ésta y su estabilidad, mirando si se desplaza mediante maniobras forzadas (**test de Barlow**) (5). Esto nos ayuda a obtener un diagnóstico temprano de la displasia, evaluar su gravedad y realizar un seguimiento seriado evitando la radiación. La valoración se hace por estudio estático (técnica de Graf; ángulos alfa y beta) o dinámico (Figura 3).
 - a) **Valoración de los derrames articulares:** permite diferenciar entre líquido claro de origen inflamatorio (sinovitis, artritis inflamatoria) y líquido ecogénico (sangre/hemartros, pus/artritis séptica).
 - b) **Valoración de la presencia de los núcleos de osificación.**
 - c) **Valoración de lesiones de partes blandas y detección precoz de la infección ósea (absceso subperióstico).**

4.- ARTROGRAFÍA

Consiste en la inyección intraarticular de un contraste radiopaco. Proporciona una correcta visualización de las estructuras articulares que, debido a la gran presencia de cartílago, no son visibles en las radiografías convencionales. El contraste más empleado es el yodado. Esta prueba es de utilidad en determinadas situaciones:

- **Lesiones de la cadera (DDC, enfermedad de Perthes):** valoración de la esfericidad y congruencia de la cabeza femoral, así como el grado de cobertura, la planificación del tratamiento, etc.
- **Fracturas y luxaciones obstétricas en el neonato:** cuando las epífisis aún no son radiológicamente visibles.

5.- TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA

Es una prueba que proporciona información muy útil pero, debido a la alta exposición a radiación que provoca y que a menudo precisa de sedación o anestesia del niño, su uso es menos frecuente que en los adultos. Se utiliza principalmente en:

- **Fracturas articulares complejas:** difíciles de interpretar con radiología convencional.

- **Estudio y evaluación de la deformidad de la cabeza femoral:** así como constatación de la reducción adecuada, en pacientes con DDC.
- **Lesiones de la pelvis y la columna vertebral** (estudio de lesiones congénitas o anomalías de formación).
- **Estudio de tumores y lesiones pseudotumorales,** sirviendo de ayuda intraoperatoria para la exéresis o biopsia guiada de los mismos.

6.- RESONANCIA MAGNÉTICA

Es una modalidad radiológica excelente para valorar partes blandas y médula ósea sin exponer al paciente a radiación. Presenta un coste económico elevado y no es posible realizarla en todos los centros. Además suele precisar sedación o anestesia. Existen dos secuencias: T1 (el hueso medular y la grasa presentan mayor intensidad de

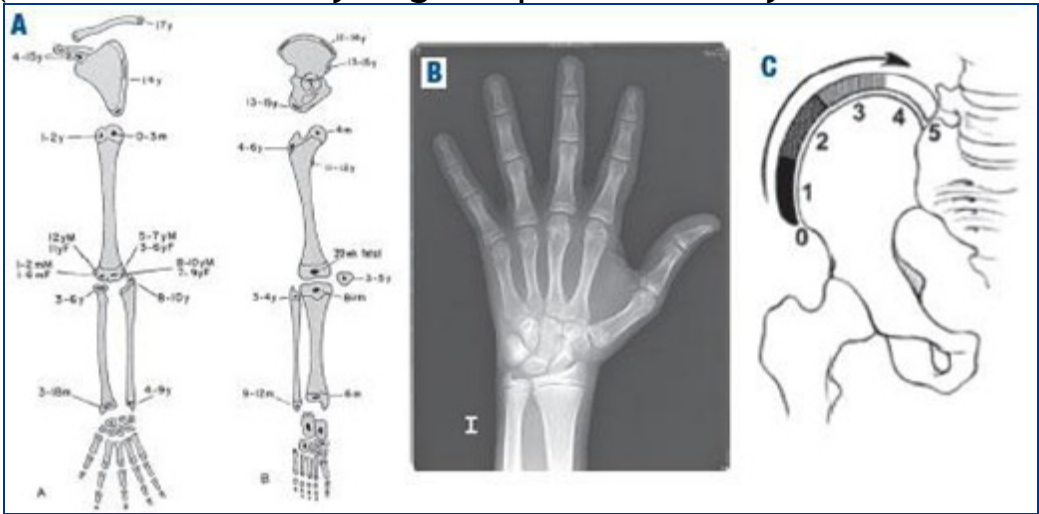


Figura 2. A) Núcleos de osificación; B) Rx mano izquierda (edad ósea según tablas de Greulich y Pyle: 14 años) C) Índice de Risser.

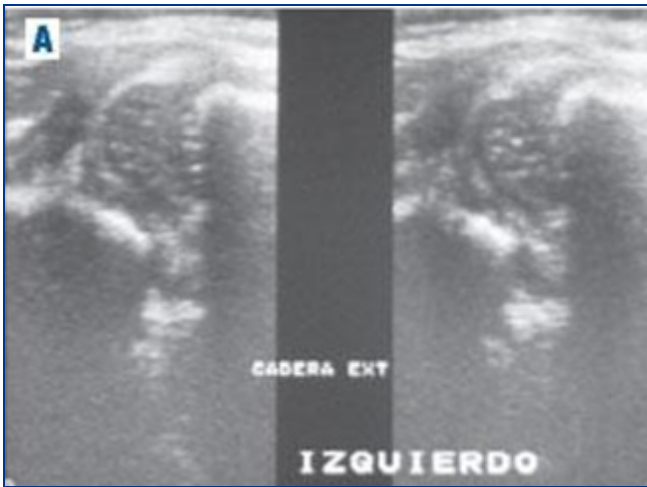


Figura 3. Ecografía de cadera izquierda con subluxación en un lactante de 6 semanas. Observar la cobertura insuficiente de la cabeza femoral que apenas cubre un 30%.

frecuencia, muestra mejor la estructura anatómica) y T2 (imágenes ponderadas respecto al agua, p.e. el edema). Son de gran importancia las secuencias de supresión grasa (STIR o Fat Sat y SPIR) ya que aumentan la sensibilidad para detectar procesos patológicos, aumentando el contraste entre edema y tejido normal. En algunas ocasiones se utiliza gadolinio como contraste para obtener información adicional (en estos casos se debe utilizar las secuencias de supresión grasa). Aplicaciones específicas:

- **Lesiones meniscales, ligamentarias y del cartílago articular.**
- **Arrestos fisarios:** permite la realización de un mapa fisario para valorar la extensión de la lesión y planificar un posible tratamiento quirúrgico.
- **Tumores y lesiones pseudotumorales:** es especialmente útil para la valoración de la extensión local. En general en los tumores la fisis suele respetarse, actuando de barrera (Figura 4).
- **Lesiones de la médula espinal:** estudio preoperatorio de las anomalías congénitas de columna que pueden asociarse a malformaciones medulares (importante conocerlas antes de planificar la corrección quirúrgica).
- **Infecciones:** el edema medular puede visualizarse muy precozmente en la osteomielitis y abscesos en tejidos blandos. Además la infección es una de las pocas lesiones que no respeta la fisis, siendo capaz de atravesarla.

7.- GAMMAGRAFÍA ÓSEA

Utilizando distintos isótopos, siendo el Tc-99 el más utilizado, se representan imágenes de una gran variedad de tejidos. Posee una elevada sensibilidad (ya que muestra una captación anormal más precozmente que las imágenes radiográficas) pero una pobre especificidad. La exposición a radiación es equivalente a un estudio del esqueleto con radiología convencional.

Es una prueba de indudable utilidad en:

- **Tumores:** localización y estudio de extensión. Citrato de Ga^{67} (inflamación y neoplasias); la FDG- F^{18} (desoxifluorglucosa marcada con fluor) mediante el PET evidencia lesiones que cursan con aumento del metabolismo de glucosa como son algunas neoplasias.
- **Infecciones (osteomielitis, discitis).** A parte del citrato de Ga^{67} también se usan los leucocitos marcados con Tc^{99m} o In^{111} (inflamación pero no neoplasias).
- **Evaluación diagnóstica del niño maltratado:** donde permite observar posibles fracturas ocultas

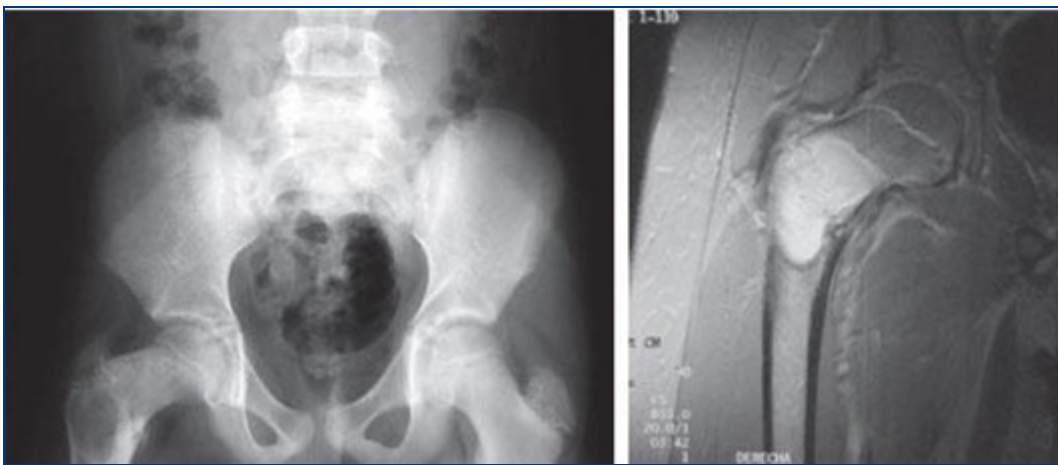


Figura 4. Niño de 11 años que acude por dolor en cadera derecha. En la radiografía simple se aprecia una imagen lítica central de bordes bien definidos y con reacción perióstica, en tercio proximal de fémur. La RM confirma la lesión de bordes bien definidos y compatible con displasia fibrosa asociada a fractura.

(hipercaptaciones costales, hiperactividades pandiafisarias de los huesos largos).

- Fracturas de estrés: fractura tipo *toddler*, típica en niños que empiezan a caminar (1-3 años) generalmente en tibia distal, no desplazada, y que no suele verse en radiografías simples hasta que aparece un callo óseo.
- Estudio de dolores inespecíficos y dolores del crecimiento: diagnóstico diferencial con otras patologías, como leucemia, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herring J. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. 4ª. Ed. Elsevier.
2. Caffey J. Pediatric X-Ray Diagnosis. Chicago: Year book Medical Publishers; 1978.
3. Greulich WW, Pyle SI. Radiographic Atlas of Skeletal Development of the hand and wrist. 2ª. Ed. Stanford: Stanford University Press; 1959.
4. Keats TE, Anderson MW. Atlas de variables radiológicas normales que pueden simular estado patológico. 5ª. Ed. Madrid: Mosby-Year Book de España S.A.; 1993.
5. Staheli LT. Ortopedia Pediátrica. Madrid: Marbán; 2003.

CAPÍTULO 117 - DEFORMIDADES CONGÉNITAS Y DE INTERÉS ORTOPÉDICO

Autores: Sebastián Domínguez Díaz

Coordinador: Marisa Cabrera González

Hospital Universitari Sant Joan de Deú (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

Las **malformaciones del pie** son menos habituales que las de la mano pese a que probablemente tengan una prevalencia semejante. Esto se debe a la menor visibilidad del pie por el uso de calzado y a que una gran parte de malformaciones del pie no afectan a la marcha del individuo, haciendo éste vida completamente normal, o pasan desapercibidas durante mucho tiempo como en el caso de las coaliciones tarsales.

En la mayoría de los casos se desconoce la causa de la malformación aunque los estudios cromosómicos están permitiendo avanzar cada vez más en este campo. El origen de una malformación puede ser genético (aproximadamente el 20% de las malformaciones) o teratógeno (el agente teratógeno se conoce en pocos casos. Los estudios experimentales han hallado relación con la talidomida, rubeola, varicela, radiaciones x, anticonceptivos orales, el tabaco y ciertos antiepilépticos). En pacientes afectos por estas malformaciones es importante explorar el aparato digestivo, dado que se ha hallado una relación significativa con malformaciones del mismo.

Según la clasificación de Swanson, las malformaciones de pie se agrupan en:

- Detención del desarrollo o fallo en la formación de las partes.
- Fallos en la diferenciación o separación de las partes.
- Duplicaciones.
- Hipercrecimientos.
- Hipocrecimientos.
- Bandas de constricción.

El objetivo del tratamiento es conseguir un pie con apoyo plantígrado, con una morfología que permita llevar calzado y movilidad suficiente para llevar a cabo una marcha normal.

2.- DETENCIÓN DEL DESARROLLO O FALLO EN LA FORMACIÓN DE LAS PARTES

2.1. Malformaciones por defecto transversal

Son las llamadas **amputaciones congénitas**. Son muy poco frecuentes a nivel del pie, aproximadamente uno por cada 10.000 nacidos vivos. Suelen ser de aparición espontánea, sin ninguna causa genética que lo explique. Pueden aparecer a cualquier nivel del pie y pueden ser unilaterales o bilaterales. Hay un cierto predominio femenino. Tipos:

2.1.1. *Amputaciones del pie*

- **A nivel de los metatarsianos.** Es un pie corto, sin dedos. La marcha es completamente normal.
- **A nivel de la articulación de Chopart.** Presentan cierta dificultad para la marcha. Tienen buena movilidad del tobillo y la zona plantar está suficientemente acolchada para permitir el apoyo del muñón. Desarrollan una actividad escolar normal, aunque con limitación para la realización de algunas actividades deportivas.
- **Amputación completa del pie.** No tienen movilidad del tobillo y una superficie de apoyo reducida y poco estable. Precisan de órtesis para la deambulación.

2.1.2. *Amputaciones de los dedos*

- **Adactilia.** Ausencia completa de uno o más dedos.
- **Afalangia.** Ausencia de una o dos falanges. Suelen asociarse a sindactilias.

El **tratamiento** suele ser ortopédico en la gran mayoría de casos para permitir apoyo plantar y el uso de zapatos normales. La colocación de ortesis se hace sobre los 8-9 meses, antes del inicio de la marcha, para que el niño lo integre desde el primer momento. Si la amputación es muy proximal, se colocará una prótesis de pie, si el muñón es muy corto, en las amputaciones más distales se colocará una ortesis de de silicona para evitar que el calzado se doble (Figura 1).



Figura 1. Amputación transversal. Ortésis de silicona.

2.2. Malformaciones por defecto longitudinal

2.2.1. *Pie zambo tibial o hipoplasia preaxial*

La ausencia parcial o total de tibia comporta una posición anómala del pie, que aparece en el lado interno del peroné y en varo al faltarle el apoyo y contención lateral de la tibia. Suele aparecer en varones y en muchos casos es bilateral.

El **tratamiento** es complejo (estabilizar el eje de la pierna y posteriormente centrar la posición del pie) y en bastantes ocasiones es imposible. Si existe agenesia de rodilla o tobillo, se recurre a la amputación más colocación de prótesis (Figura 2).



Figura 2. A. Aplasia de tibia. B. Aplasia de peroné. Prótesis.

2.2.2. *Pie zambo peroneal o hipoplasia postaxial*

La ausencia o hipoplasia de peroné conlleva un posicionamiento del pie en valgo muy marcado junto con equinismo. La tibia suele incurvarse de forma muy pronunciada. Puede estar asociado a ausencia de radios (sobre todo 4º y 5º), sindactilias, adactilias, polidactilias, sinostosis y metatarsos anómalos.

Suele presentarse en varones y suele ser unilateral.

El **tratamiento** es complejo debiendo colocar el pie en una correcta posición y alargar la tibia. Si se prevé un gran acortamiento, imposibilidad para la posición plantígrada del pie o inestabilidad de la rodilla y desviación en valgo por ausencia del LLE, será preciso amputar (Figura 2).

2.2.3. *Pie hendido*

Malformación poco frecuente que consiste en un defecto central en forma de cuña que afecta a uno o dos radios y divide el pie de forma longitudinal. Existe una disposición divergente en V dado que el 1º y 5º radio siempre están presentes.



Figura 3. Pie y mano hendida.

No hay diferencia de prevalencia respecto al sexo, es frecuente que sea bilateral y asocia una elevada carga genética (mucho mayor que en el conjunto del resto de malformaciones del pie). En un 80% de los casos se acompaña de la misma malformación en las manos.

El **tratamiento** puede ser conservador si el pie tiene una anchura normal y el apoyo es bueno, si no, se recurre a cirugía con el objetivo de que antes del año de edad el niño presente apoyo plantígrado y pueda usar calzado normal. La técnica quirúrgica consiste, de forma esquemática, en el cierre de la hendidura, corrección de las desviaciones laterales de los radios o dedos externos y resecciones óseas (Figura 3).



Figura 4. Polidactilia preaxial. Amputación.

2.3. Malformaciones por falta de diferenciación

2.3.1. Sindactilia

Es la unión cutánea entre dos o más dedos. Es bastante frecuente y de predominio masculino. En más de la mitad de las series es bilateral y puede estar asociada a otro tipo de malformaciones en manos o pies. Cuando sólo afecta a la piel (sindactilia cutánea) no precisa tratamiento, pero si afecta a piel y hueso (sindactilia combinada) suele asociar otras anomalías del pie más relevantes o a síndromes como el de Apert y normalmente precisarán corrección quirúrgica.

2.3.2. *Hallux varus*

Es la desviación en varo del primer dedo del pie. Suele iniciarse en la articulación metatarsofalángica asociando un aumento de la amplitud de la primera comisura. Tipos:

- Inclínación simple del primer dedo
- Hallux varus junto con polidactilia preaxial
- Primer metatarsiano anómalo con o sin polidactilia preaxial
- Falange deltoidea.

El tratamiento suele ser quirúrgico y se debe realizar entre los 6 meses y el año de edad. En función del tipo de hallux varus, se realizarán diferentes gestos quirúrgicos: alargamiento de partes blandas mediante Z plastias, alargamiento óseo mediante osteotomías con injerto óseo y minifijador externo o extirpación de dedos supernumerarios junto con reconstrucción de partes blandas si hubiese polidactilia preaxial.

2.3.3. *Hallux valgus*

Es una malformación poco frecuente. No hay predominancia de un sexo y se observa una alta tasa de bilateralidad. Según el grado de inclinación, el primer dedo puede presionar o ponerse por encima o por debajo del segundo dedo. El tratamiento será la osteotomía de la falange proximal con resección de una pequeña cuña de base interna, manteniendo la alineación del dedo con una aguja Kirschner.

2.3.4. *Quintus varus o Clinodactilia*

Consiste en la desviación en varo del 5º dedo del pie con hiperextensión de la articulación metatarsofalángica y una superposición del 5º dedo sobre el 4º. Presenta cierta predominancia en el sexo femenino y una alta tasa de bilateralidad. De etiología desconocida aunque en algunos casos se explica por la presencia de una bifurcación del tendón extensor del 5º dedo en su inserción. El único tratamiento eficaz es el quirúrgico antes de los 5 años de edad mediante Z plastias en piel y alargamiento del tendón extensor del 5º dedo. Durante la cicatrización se deja una aguja kirshner fijando el dedo alineado al metatarsiano durante 3 semanas.

2.3.5. *Quinto dedo superpuesto o infrapuesto*

Consiste en una malformación caracterizada por la subluxación de la falange proximal dorsal y por la aducción de la quinta articulación metatarsofalángica. El quinto dedo puede estar por encima o por debajo del 4º dedo. Esta deformidad puede ser dolorosa e

incapacitante, tanto en la población pediátrica como adulta.

A menudo se corrige con tratamiento ortopédico mediante vendajes, férulas y zapatos ortopédicos. Sólo requiere tratamiento quirúrgico en caso de deformidad sintomática persistente. Las técnicas quirúrgicas van desde cirugía percutánea (tenotomía y capsulotomía) hasta osteotomías, transferencias tendinosas o incluso amputación. Dada su escasa incidencia, no se ha descrito un tratamiento Gold Standard.

2.3.6. Fusiones de los huesos del pie

La **sinostosis** es la fusión entre dos o más huesos mediante hueso, cartílago o tejido fibroso. Conlleva una limitación de la movilidad del pie variable según los huesos afectados. Puede aparecer en cualquier hueso del pie siendo más frecuente en los del tarso.

2.3.6.1. Fusiones tarsianas

Son las que se ven más frecuentemente en consulta, representando la calcáneoescafoidea y la astragalocalcánea el 90 % de ellas. La clínica típica suele ser un paciente con esguinces de tobillo de repetición.

Para el diagnóstico necesitaremos radiografías oblicuas y laterales pudiendo visualizar la sinostosis o disminución del espacio articular. El TAC nos mostrará la localización y extensión exactas.

El tratamiento debe ser abstención terapéutica si es asintomático. En el episodio agudo antiinflamatorios e infiltraciones con anestésicos locales y corticoides. Sin no se resuelve el episodio se realizará tratamiento quirúrgico resecando la sinostosis con interposición de partes blandas (u otros materiales tales como pegamento de fibrina), osteotomías o triple artrodesis en casos extremos.

Últimamente se están realizando resecciones de las sinostosis por vía artroscópica obteniendo buen resultado sin necesidad de interponer partes blandas.

2.3.6.2. Otras sinostosis del pie

Las sinostosis de los huesos de la parte anterior del pie no suele dar sintomatología y no precisan tratamiento salvo que sea necesario para corregir otras malformaciones en ese pie.

2.3.7. Huesos accesorios

Se producen por la presencia de núcleos de osificación anómalos.

2.3.7.1. *Escafoides accesorio*

Suele aparecer entre el 4-14% de la población. Es más frecuente en el sexo femenino y presenta alta tasa de bilateralidad.

Consiste en una prominencia ósea a nivel de la zona medial del escafoides que es dolorosa y en ocasiones está enrojecida e inflamada. El dolor aumentará si realizamos variaciones contra resistencia. El diagnóstico definitivo es radiológico y sólo está indicado el tratamiento cuando es sintomático. El tratamiento consiste en el uso de calzado ancho, infiltraciones con corticoides y plantillas. Si la clínica persiste, se resecta el hueso accesorio reinsertando el tendón del tibial posterior.

2.4. Malformaciones por duplicación (Figura 4)

2.4.1. *Polidactilia*

Es una malformación congénita relativamente frecuente (entre 0,3-13,9 por cada 1000 nacimientos) que consiste en la aparición de dedos supernumerarios. Su etiología es desconocida.

El pie es más ancho de lo normal y puede ir acompañada de sindactilias.

Se clasificarán en:



Figura 5. Macroductilia.

- Preaxial. Duplicación del primer dedo. Es la más frecuente.
- Postaxial. Duplicación del 5º dedo.
- Central. Duplicación del 2º, 3º o 4º dedo. Es muy poco frecuente.

El tratamiento es quirúrgico debiendo realizarse antes de iniciar la marcha. Se

realizará extirpación del dedo anómalo, reinsertando la musculatura y reconstruyendo con plicatura capsular.

2.5. Malformaciones por hipercrecimiento(Figura 5)

2.5.1. *Macroactilia*

Consiste en el aumento global de tamaño de uno o más dedos del pie. Suele afectar al 2º dedo. Su incidencia es baja y su etiología desconocida. Este tipo de malformación puede ir asociada al síndrome de Proteus, hemihipertrofia, neurofibromatosis o síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber.

Pueden llevar asociadas clinodactilias o sindactilias.

En general serán pacientes con problemas para la utilización de calzado, aunque la marcha también se puede ver afectada por el exceso de tejido fibroadiposo en la cara plantar.

El **tratamiento** depende de la severidad de la macroactilia, pudiendo realizarse desde resección del exceso de tejido adiposo, extracción parcial o total de la falange, resección del radio completo, osteotomías correctoras hasta la amputación.

2.6. Malformaciones sindrómicas (Figura 6)

2.6.1. *Síndrome de la banda amniótica*

No es una malformación verdadera sino un defecto morfológico resultado de una interrupción o interferencia extrínseca en el proceso normal de desarrollo. Las manifestaciones serán más o menos severas en función del momento del embarazo en el que se producen.

Pueden presentarse como bridas, sindactilias o amputaciones distales.



Figura 6. A) Bridas Amnióticas, B) Síndrome de Apert.

El tratamiento es urgente cuando las constricciones provocan un trastorno vasculo-nervioso grave realizándose una fasciotomía de forma urgente. Si no existe compromiso vasculo-nervioso, se realizará tratamiento diferido liberando la banda mediante Z plastias e interposición de tejido adiposo.

Se están comenzando a realizar intervenciones de cirugía fetal en casos concretos en los que se diagnostica mediante ecografía la presencia de bridas. Es un campo aún en desarrollo pero tremendamente útil puesto que al eliminar la brida se evita que se produzca la amputación consiguiéndose un gran beneficio con una técnica poco invasiva.

2.6.2. Síndrome de Apert o acrocefalosindactilia (Figura 6)

Síndrome muy poco frecuente caracterizado por la presencia de sinostosis craneales más sindactilias y sinostosis en manos y pies junto con apnea del sueño y problemas oftalmológicos.

Estos pacientes presentan alteraciones en el apoyo plantígrado y rigidez articular. Se suelen acompañar de acortamiento del primer radio y sindactilias que forman los pies en calcetín.

El tratamiento es quirúrgico, consiste en osteotomías correctoras, resección de sinostosis con interposición de espaciadores y alargamiento del primer radio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Minguella J. Malformaciones del pie. 1ª edición. Barcelona: Masson; 2003.
2. Swanson AB, Swanson GD, Tada K. A classification for congenital limb malformation. J Hand Surgery (Am). 1983; 8:693-702.
3. Minguella J. Forefoot deformities: cleftfoot, congenital hallux varus and metatarsus varus. En: Surgical Techniques in Orthopaedics and Traumatology. Paris: Edicion Scientifiques et Médicals. Elsevier SAS, 2000.
4. Minguella-Solá J, Cabrera-González M, Escolà-Teixido J. Malformaciones pre y postaxiales de los miembros. Características diferenciales. Rev Ortop Traumatolo. 2000, 44: 548-53.
5. Comfort TK, Johnson LO. Resection for symptomatic talocalcaneal coalition. J Pediatric Orthop. 1998: 18; 283-8.
6. Minguella J, Cabrera M. Polidactilia preaxial del pie. Rev Ortop Traumatol. 1998; 42:9-13.
7. Minguella J, Cusi V. Macrodactyly of the hands and feet. Int Orthop (SICOT). 1992; 16:245-9
8. Tada K, Yonenobu K, Swanson AB. Congenital constriction band syndrome. J Pediatric Orthop. 1984; 4: 726-30
9. Grayhack JJ, Wedge JH. Anatomy and management of the leg and foot in the Apert Syndrome. Clin Plastic Surgery. 1991; 18: 399-405.
10. Soldado F, Aguirre M, Peiró JL, Fontecha CG, Esteves M, Velez R, Martínez-Ibáñez V. Fetal surgery of extremity amniotic bands: an experimental model of in utero limb salvage in fetal lamb. J Pediatr Orthop. 2009 Jan-Feb;29(1):98-102.
11. Richter J, Wergeland H, DeKoninck P, De Catte L, Deprest JA. Fetoscopic release of an amniotic band with risk of amputation: case report and review of the literature. Fetal Diagn Ther. 2012;31(2):134-7
12. Talusan PG, Milewski MD, Reach JS Jr. Fifth toe deformities: overlapping and underlapping toe. Foot Ankle Spec. 2013 Apr;6(2):145-9

CAPÍTULO 118 - DISPLASIAS ÓSEAS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Autores: Granada Arias Rodríguez, Setefilla Álvarez Campos

Coordinador: Juan José Gil Álvarez

Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla)

1. INTRODUCCIÓN

Las displasias óseas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan al crecimiento y desarrollo del hueso y/o cartílago alterando su estructura, tamaño, densidad y morfología.

La etiología en la mayor parte de los casos es desconocida, aunque se puede suponer que se trata de anomalías de genes específicos, bien de origen hereditario (AD, AR o ligado al sexo) o presentarse como mutaciones espontáneas.

La talla final suele ser baja o muy baja (por debajo P3), generalmente desproporcionada, acompañándose de deformidades óseas (1).

La causa inmediata parece relacionada con la ausencia o defecto en la síntesis de determinadas enzimas y proteínas, originándose una alteración en el metabolismo óseo.

2.- CLASIFICACIÓN

2.1. La clasificación más conocida y utilizada es la de Rubin

Se basa en la región topográfica que afecta dividiéndose en epífisis, fisis, metáfisis y diáfisis, y dentro de cada región se distinguen alteraciones hipoplásicas e hiperplásicas.

- **Displasias epifisarias**

- a) Hipoplasias epifisarias
- b) Deficiencia del cartílago articular: Displasia espondiloepifisaria congénita y tardía.
- c) Deficiencia de osificación del centro epifisario: Displasia epifisaria múltiple congénita y tardía.
- d) Hiperplasias epifisarias: Displasia epifisaria hemimélica.

- **Displasias de las fisis**

- a) Hipoplasias fisarias
- b) Deficiencia del cartílago proliferativo: Acondroplasia congénita y tardía.
- c) Deficiencia del cartílago hipertrófico ; Disostosis metafisaria congénita y tardía.
- d) Hiperplasias fisarias:
- e) Exceso de cartílago proliferativo: Hipercondroplasia.
- f) Exceso de cartílago hipertrófico: Encondromatosis.

- **Displasias metafisarias**

- a) Hipoplasias metafisarias.
- b) Deficiencia de la formación de la esponjosa primaria: Hipofosfatasa congénita y tardía.
- c) Deficiencia de la absorción de la esponjosa secundaria: Displasia craneometafisaria congénita y tardía.
- d) Hiperplasia metafisarias: Exostosis multiple.

- **Displasias diafisarias**

- a) Hipoplasias diafisarias.
- b) Deficiencia en la formación de hueso perióstico: Osteogénesis imperfecta congénita y tardía.
- c) Deficiencia en la formación de hueso endóstico: osteoporosis idiopática congénita y tardía.
- d) Hiperplasias diafisarias.
- e) Excesiva formación de hueso perióstico: displasia diafisaria progresiva.
- f) Excesiva formación de endostio: Hiperfosfatemia.

2.2. Gomar aportó una modificación a esta clasificación

Que incluye los conceptos de displasia, distrofia y disóstosis.

- **Displasias:** Alteraciones intrínsecas en el desarrollo y modelación ósea que afecta de forma generalizada.
- **Distrofia:** cuando la causa es extrínseca al hueso (alteraciones metabólicas, hormonales o vitamínicas que afecta a su nutrición)
- **Disóstosis:** malformaciones esqueléticas regionales localizadas en un solo hueso o segmento de esqueleto.

2.3. Clasificación etiológica desarrollada por European Society of Paediatric Radiologists

Conocida como "Nomenclatura Internacional de las Enfermedades Constitucionales de los Huesos", es la clasificación más completa en la actualidad pero de difícil manejo.

- **Osteocondrodisplasias:** aquí se encuentran varios apartados como los defectos de crecimiento de los huesos largos y/o la columna vertebral (acondroplasia, displasia epifisaria múltiple...), desarrollo anárquico del cartílago y los componentes fibrosos del esqueleto (encondromatosis, displasia fibrosa...) y en tercer lugar, las que engloban las anomalías de densidad ósea y del modelado metafisario (osteogénesis imperfecta, osteopetrosis...).
- **Disostosis:** las disostosis con mayor interés desde el punto de vista ortopédico son las que afectan al esqueleto axial, como el síndrome de Klippel-Feil y la anomalía de Sprengel.
- **Anomalías primarias del metabolismo:** dentro de ellas están las mucopolisacaridoses, de las cuales el tipo IV o enfermedad de Morquio, es la que tiene mayor interés.
- **Diversas enfermedades con afectación ósea:** síndrome de Marfan

3.- DIAGNÓSTICO

Se basa en la clínica, bioquímica, radiología y estudios genéticos. Es importante para el pronóstico de la enfermedad, para prevenir deformidades y para realizar consejo genético.

Es fundamental hacer radiografías de aquellas zonas donde se producen alteraciones óseas con más frecuencia: A-P y lateral de cráneo, lateral de toda la columna; AP de pelvis.; Desde tercio medio de húmero hasta mano y desde tercio medio de fémur hasta pie.

El diagnóstico en el periodo prenatal es por ecografía y amniocentesis/ biopsia corial.

4.- TRATAMIENTO

El enfoque debe ser multidisciplinar e integral por los diferentes especialistas.

No existe en la actualidad un tratamiento etiológico curativo.

El tratamiento se basa en tres pilares: médico, rehabilitador y quirúrgico de los problemas osteoarticulares.

5.- PRINCIPALES DISPLASIAS ÓSEAS

5.1. Displasia epifisaria múltiple

Enfermedad hereditaria tipo autosómico dominante. Los síntomas comienzan sobre el segundo año de vida y se caracteriza por aparición de lesiones articulares con dolor, tumefacción y desarrollo de artrosis precoces en las mismas. Aunque están afectadas varias epífisis, en algunos casos sólo se ven afectadas las caderas (diferenciar de la enfermedad de Perthes). Existe un varo de fémur y un valgo de rodillas.

5.2. Displasia espondiloepifisaria

Existen formas precoces o congénitas y tardías de esta enfermedad.

La forma precoz cursa con importantes deformidades en cadera (coxa vara...) y un retraso en la osificación del núcleo epifisario cefálico, que también se hace patente en rodillas y tobillos. Existe un **genu valgo** y un enanismo desproporcionado por acortamiento del tronco. El tronco se deforma ("tórax en barril"). Se desarrolla también una artropatía degenerativa en los hombros, disminuyendo la capacidad funcional de los pacientes.

La columna vertebral muestra una cifoescoliosis y una hiperlordosis lumbar. A veces la apófisis odontoides es hipoplásica, con riesgo de luxación atlantoaxoidea.

En la forma tardía, las manifestaciones clínicas resultan menos evidentes y aparecen a partir de los cinco años. Son formas específicas en los varones y se caracteriza porque las alteraciones vertebrales son más importantes que las articulares. Las vértebras están aplanadas, con abultamientos en las porciones central y posterior de los somas superiores e inferiores (deformidad en "lomo de asno").

5.3. Acondroplasia

Es una displasia fisaria de herencia autosómica dominante y por mutación espontánea en el 80 %. Se caracteriza por una alteración congénita de los cartílagos de crecimiento, de tal manera que existe un cierre precoz de los mismos, lo que implica una disminución de altura, y al mismo tiempo, una desorganización de la osificación endondral.

Los pacientes se caracterizan por su talla baja. Este enanismo resulta desproporcionado a causa del acortamiento de las extremidades inferiores, a expensas del segmento proximal, junto con un tórax de longitud normal y acortamiento de los miembros superiores a expensas también del segmento proximal.

Son características las alteraciones cefálicas (macrocefalia con prominencia frontal,

hundimiento de la raíz nasal, prognatismo e hipoplasia del maxilar inferior). La columna vertebral presenta una cifosis dorsal precoz y una hiperlordosis lumbar, con estrechamiento del canal a este nivel.

En últimos estudios relaciones el aumento de riesgo de muerte súbita en estos pacientes por las dificultades respiratorias que presentan (2).

5.4. Osteogénesis imperfecta

Término difundido por Vrolik (1849) para designar un síndrome congénito de naturaleza genética, y de presentación variable, caracterizado por fragilidad ósea, osteoporosis y fracturas.

Es la causa más frecuente de osteoporosis hereditaria, y se debe a un trastorno generalizado del tejido conjuntivo por defectos del colágeno de tipo I. Todas las formas tienen una similitud histológica y fisiopatológica debido a una delección de los genes Co1 1 A1 y 1 A2, situados en 7q22.1 y 17q21.3-q22.5. Debido al alto predominio del colágeno en el hueso se produce una desmineralización ósea anormal, pero también a otros niveles: escleróticas, piel, dientes, oídos, etc.

Abarca todos los grupos raciales y étnicos. Su incidencia es de 1/20.000. Entre 1/50.000 y 1/60.000 personas desarrollan las formas más graves de la enfermedad. Clínicamente se caracteriza por la triada: fragilidad ósea, escleróticas azules y sordera prematura. Además, según los diversos tipos de osteogénesis imperfecta se puede encontrar una variedad de síntomas añadidos como: deformidad de las extremidades o extremidades cortas, cifosis y cifoescoliosis, baja estatura, deformidades dentales, pectus carinatum o excavatum, pie plano, laxitud articular, etc.

Se divide en 4 tipos según Sillence (Tabla 1) (3).

El diagnóstico se hace por medio de una biopsia de piel que indican disminución del colágeno tipo I y mayor proporción del colágeno tipo III, en todos los tipos de osteogénesis imperfecta.

Dentro del tratamiento de esta enfermedad debemos tener en cuenta que las fracturas se deben reparar rápidamente de manera convencional para evitar deformidades. No existe un tratamiento específico para la enfermedad

Tabla 1. Clasificación de Sillence de la osteogénesis imperfecta					
TIPOS	I		II	III	IV
Herencia	AD		AR/AD	AR	AD
Inicio	Variable		RN	RN	Tardío
Escleras	Azul		Azul	Normal	Normal
Fracturas	++		++++	+++	+
Osteoporosis	+++		+	+	+++
Deformidades	+		++	++++	+
Sordera	Tardía		-	Rara	No
Evolución	Leve		Letal	Progresiva	Leve
Subtipos	IA	IB			IVA IVB
Dentinogénesis	-	++			- +

subyacente. Sin embargo, existen diversas terapias que pueden mejorar la calidad de vida, como mejorar la nutrición y tratamientos quirúrgicos preventivos como el enclavado endomedular para prevenir deformidades. El uso de bifosfonatos, y otras intervenciones médicas como el trasplante de médula ósea, el uso de hormona de crecimiento y la terapia génica se están investigando.

5.5. Osteopetrosis (enfermedad de Albers-Schömborg)

Se distinguen dos formas: precoz y tardía (4).

- **Forma precoz:** afectación desde la primera semana de vida, con herencia autosómica recesiva. Se caracteriza por mal estado general, anemia, hipotrofia tegumentaria, atrofia óptica, nistagmo, hepatomegalia y esplenomegalia. En Rx se aprecia aumento de la densidad ósea, más en cráneo y raquis, y deformidad metafisaria en palo de golf. Causa la muerte en los primeros años de vida.
- **Forma tardía:** se detecta en niños más mayores o adultos jóvenes por una fractura o por compresión de los pares craneales. La herencia suele ser dominante. En Rx se aprecia eburnación y ensanchamiento a nivel metafisario en forma de maza con una estriación paralela al cartílago de crecimiento. Las principales complicaciones son: anemia, afectación de pares craneales y osteítis del maxilar inferior. El tratamiento es decepcionante ya que los regímenes pobres en calcio deben instaurarse muy precozmente y hay riesgo de hipocalcemia. Por otro lado el trasplante de médula ósea debe ser con donantes HLA idénticos y los resultados son muy variables.

5.6. Encondromatosis múltiple (enfermedad de Ollier)

Se caracteriza por masas cartilaginosas en los huesos tubulares de las manos y los pies y en las metáfisis de los huesos largos, sin afectación de los huesos de osificación membranosa. Otra variante de la enfermedad es el síndrome de Maffucci, cuando se asocian los encondromas múltiples con lesiones vasculares hemangiomatosas y flebolitos.

Son clásicas las deformidades de las manos y de los dedos. Destacan los acortamientos y deformidades de los miembros. Estas dismetrías van acompañadas generalmente de

escoliosis compensadoras.

La posibilidad de degeneración maligna de la encondromatosis es elevada (entre 20-50%).

El tratamiento consiste en extirpación de las lesiones voluminosas sintomáticas, o legrado.

Las deformidades pueden necesitar osteotomías correctoras y en el caso de dismetrías, alargamientos.

En caso de degeneración a condrosarcoma (5) el tratamiento será igual que éste, con extirpación con márgenes de seguridad y reconstrucción.

5.7. Enfermedad de Morquio

Herencia autosómica dominante. Se produce por déficit de la enzima N-acetil-galactosamina-Gsulfatasa, con lo que se producen depósitos de keratán sulfato en los tejidos y eliminación del mismo en cantidades elevadas por la orina.

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer a partir del segundo año de vida. Los niños tienen dificultad para caminar, presentando un tronco corto con pectus carinatum. Existe retraso en el desarrollo de los núcleos epifisarios, con irregularidades en los mismos, que puede condicionar la aparición de una artrosis precoz.

Las afecciones extraesqueléticas más frecuentes son las opacidades corneales y la sordera.

Existe un genu valgo con frecuencia, coxa valga e hiperlaxitud, sobre todo de los dedos de la mano.

A nivel de la columna vertebral, es frecuente la existencia de cifosis toracolumbar, que puede evolucionar hacia compresión medular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chueca MJ, Berrade S, Oyarzábal M. Talla baja y enfermedades raras. An Sist Sanit Navaar 2008.
2. Respiratory difficulties and breathing disorders in acondroplasia. AFshapaiman, S. Saburi, A Waters, Karen. Paediatr Resr Rev. Vol 17 Issue 4 2013
3. Sillence DO, Rimoin DL, Danks DM. Clinical variability in osteogenesis imperfecta. Variable expressivity on genetic heterogeneity. Birth Defects Oric Antic Ser.

1979;15:113-9.

4. Shapiro F. Osteopetrosis. Current Clinical Considerations. Clin Orthop Rel Res. 1993;294:34-44.
5. Schwartz HS, Zimmermann NB, Simón MA, Wroble RR, Millar EA, Bonfiglio M, et al. The malignant potential of enchondromatosis. J Bone Joint Surg (Am). 1987;69-A:269-74.

CAPÍTULO 119 - DEFORMIDADES DE LA COLUMNA VERTEBRAL EN EL NIÑO

Autores: Miguel Masiá Massoni, Carolina de la Calva Ceinos
Coordinadora: Teresa Bas Hermida
Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)

1.- INTRODUCCIÓN

La **escoliosis** es una deformidad tridimensional que aparece en el 1-3% de la población. Consiste en una alteración de la alineación de la columna en los *tres planos del espacio*: coronal (escoliosis), sagital (lordosis, cifosis) y axial (rotación vertebral).

2.- CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

2.1. Escoliosis congénita

La clasificación se divide en:

- Fallos en la formación (deformidad tipo I):
 - a) **Parcial unilateral:** vértebra en cuña
 - b) **Completo unilateral:** hemivértebra
- Fallos en la segmentación (deformidad tipo II):
 - a) **Parcial o unilateral:** barra
 - b) **Completo o bilateral:** vértebra en bloque
- Fallos en la formación y segmentación (deformidad tipo III).

En un 60% se asocian al síndrome de Klippel-Feil, a la deformidad de Sprengel (40%), a anomalías renales (40%), a anomalías auditivas (30%) y a alteraciones en el movimiento de los ojos (18%).

2.2. Escoliosis neuromuscular

Los trastornos neuromusculares dan lugar a deformidades con curvas grandes, largas y rígidas en edades tempranas, con un gran potencial de progresión.

2.3. Escoliosis idiopática

Según la edad de presentación se dividen en:

- **Infantil:** por debajo de los 3 años.
- **Juvenil:** de 3 a 9 años.
- **Adolescente:** mayores de 10 años.
- **Adulto:** mayores de 18 años.

Actualmente la escoliosis idiopática juvenil y la infantil se dividen según el desarrollo del sistema pulmonar:

- De inicio precoz (*early onset scoliosis*): antes de los 5 años de edad (1).
- De inicio tardío (*late onset scoliosis*): después de los 5 años de edad.

Se sabe que una escoliosis que aparece antes de los 5 años afectará negativamente al desarrollo pulmonar.

La escoliosis idiopática del adolescente ha sido clasificada con la finalidad de definir los patrones de curva, los límites de la deformidad y la extensión de la fijación quirúrgica.

King-Moe describieron una clasificación en la que establecían 5 tipos de curvas, en la actualidad se encuentra en desuso por sólo tener en cuenta el plano coronal.

Posteriormente, **Lenke** creó una **clasificación** modular en función de la morfología de la curva, que combina 3 componentes: el tipo de curva (del 1 al 6), el modificador lumbar (A, B, C) y el modificador sagital (-,N,+) existiendo así 42 tipos de curvas (2). Más recientemente, **Suk** ha realizado una **clasificación** con sólo 4 patrones de curva estructural, con 2 subtipos de cada una, que sirve para determinar el nivel distal de la fusión cuando se utilizan solamente tornillos en la instrumentación (3).

3.- HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Las deformidades de la columna en el niño se encuentran íntimamente relacionadas con el crecimiento, por tanto, cuanto menor es la edad de debut, mayores son las probabilidades de progresión de la enfermedad.

Esto se evidencia en que encontramos mayor frecuencia de progresión en las dos etapas del desarrollo donde ocurre un crecimiento más rápido: la edad infantil y la adolescencia (4).

En la *edad infantil*, entre un 52% y un 92% de las curvas que encontraremos serán

autolimitadas (5), y prediciremos el riesgo de progresión con la ayuda de dos parámetros radiológicos:

- El **ángulo diferencial costovertebral** o **ángulo de Metha** (diferencia de los ángulos entre cada costilla y su correspondiente cuerpo vertebral). Una diferencia mayor de 20° entre ambos lados tiene un riesgo de progresión de alrededor del 80%.
- La **fase costal** (fase 1: no existe solapamiento de la cabeza costal sobre el cuerpo de la vértebra debido a la rotación espinal; fase 2: la rotación causa solapamiento).

Durante la *adolescencia* se produce la *fase de aceleración de la curva* o CAP (curve acceleration phase). Son tres los factores predictores de una rápida progresión, curvas de gran magnitud, menor madurez esquelética y patrones específicos como las curvas torácicas o las dobles curvas torácicas.

4.- ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN CLÍNICA

En la exploración de la deformidad del raquis evaluaremos:

- **Visión dorsal:** analizar el desequilibrio en cinturas escapular y pélvica, la asimetría en la prominencia de las escápulas y los flancos, el test de Adams (gibosidad)

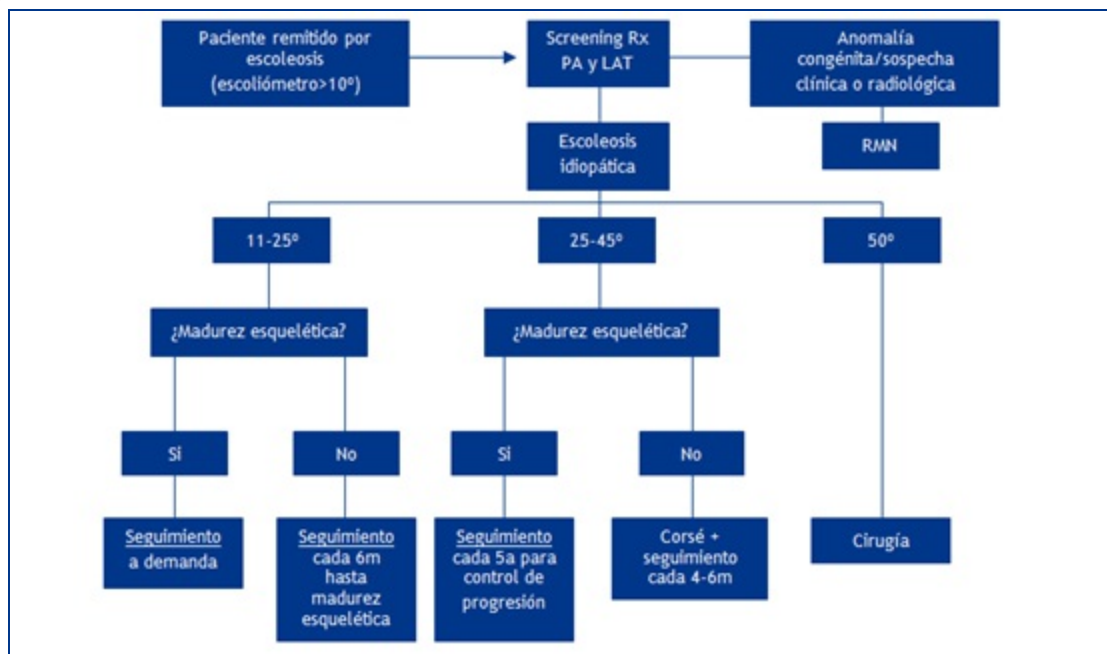


Figura 1. Algoritmo diagnóstico/terapéutico ante un paciente remitido por escoliosis.

costal que aumenta con la flexión ventral del tronco, determinando con el escoliómetro la rotación en grados) y el test de la plomada (Figura 1).

- **Visión ventral:** observaremos la asimetría en la musculatura abdominal o en el desarrollo de las mamas.
- **Visión lateral:** debemos valorar la pérdida de curvas fisiológicas observando la

cifosis y la lordosis.

Una parte importante en la anamnesis y la exploración clínica estará enfocada a filiar la etiología de la enfermedad, centrándonos en aspectos como el desarrollo psicomotor, alteraciones neurológicas o lesiones cutáneas.

5.- PRUEBAS DE IMAGEN

5.1. Radiología

Deberemos solicitar radiografías posteroanterior y lateral en bipedestación, incluyendo todo el raquis, desde el cráneo hasta la pelvis. Definiremos escoliosis como deformidad en el plano frontal mayor de 10° , curvas menores serán consideradas *asimetría espinal*. Consideraremos significativo de *progresión* de la enfermedad incrementos iguales o mayores a 5° entre dos controles radiográficos.

Seleccionaremos las vértebras límite superior e inferior de la curva para definir el ángulo de Cobb. Así pues, definiremos como curva primaria, la curva estructural de mayor tamaño (Figura 2).

Por encima y por debajo de la misma aparecerán curvas secundarias o compensadoras para intentar mantener el

centro de gravedad. Estas serán frecuentemente curvas flexibles, concepto que estudiaremos mediante radiografías obtenidas con movimientos de lateralización de la columna (*bendings*) tomadas con el paciente en decúbito supino. (Figura 3).

También será importante describir la relación entre la columna y la cintura escapular y la pelvis, utilizaremos para esto utilizaremos parámetros como el balance de hombros, el T1tilt, la incidencia pélvica, el sacral slope y pelvic tilt.

5.2. Evaluación de la madurez esquelética

En las escoliosis infantiles y juveniles, la edad cronológica supondrá un factor predictor de la progresión, mientras que en el adolescente no estará tan clara esta relación. Para estos casos será necesaria una determinación de edad ósea mediante una radiografía de mano (5), de codo, la clásica determinación del Risser, o la evaluación del cartílago trirradiado.

5.2.1. Resonancia magnética

La RMN no se solicita como prueba rutinaria, únicamente está indicada realizarla ante

alguno de los siguientes hallazgos:

- Historia o examen físico sospechoso de enfermedad neurológica subyacente (asimetría del reflejo abdominal).
- Paciente masculino.
- Debut en edad menor a 10 años.
- Anormalidades en la piel.
- Cifosis en el ápex de la curva.

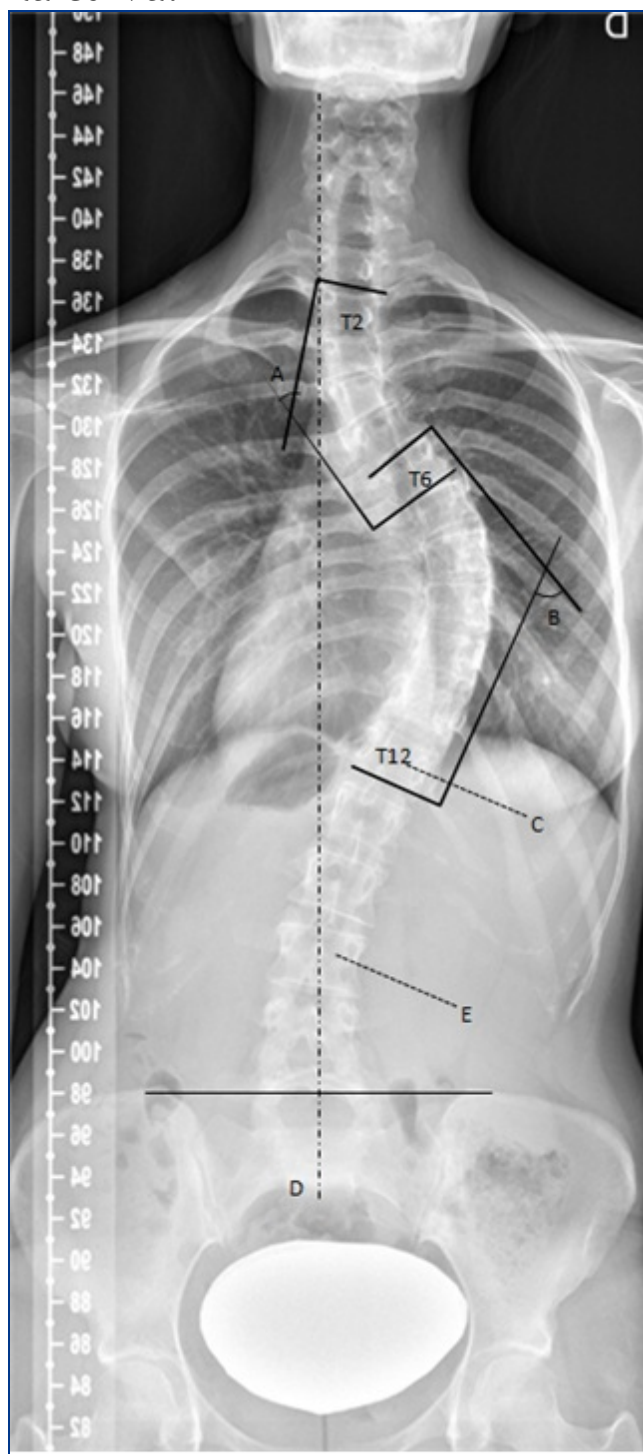


Figura 2. Escoliosis idiopática con curva torácica simple tipo I de Lenke. A) Curva torácica alta T2-T6 con ángulo de Cobb de 42° B) Curva torácica principal T6-T12 de 64° C) Vértebra neutra: T12 D) Línea media sacra E) Vértebra estable: L3.

- Patrón de curva atípico como ocurre en las curvas torácicas izquierdas y lumbares derechas
- Escoliosis idiopática infantil y juvenil (20% de anomalías asociadas)

6.- TRATAMIENTO

6.1. Escoliosis idiopática infantil

El objetivo del tratamiento en las curvas infantiles progresivas será permitir un adecuado desarrollo torácico para evitar el *síndrome de insuficiencia pulmonar*, que se produciría secundario a un déficit en el desarrollo del sistema respiratorio.

En pacientes menores de 18 meses con curvas progresivas menores de 60°, el tratamiento precoz con corsé contiene buenos resultados. En pacientes de mayor edad o con curvas mas graves, el corsé detendría la progresión de la enfermedad y retrasaría el momento de la cirugía pero no resolvería la patología.

Las opciones quirúrgicas en estos pacientes son las siguientes (6):

- **Modulación del crecimiento:** hemiepifisiodesis. Consiste en fijar la convexidad de la curva para que el crecimiento en la concavidad compense la deformidad.
- **Estimulación o preservación del crecimiento:** barras de crecimiento y toracoplastia expansiva. Las barras de crecimiento se anclan a los extremos de la deformidad y se alargan cada 4-6 meses, por otro lado, la toracoplastia expansiva o VEPTR permite expandir el hemitórax cóncavo corrigiendo indirectamente la escoliosis sin necesidad de fusión espinal.
- **Inhibición del crecimiento:** artrodesis. Incluye técnicas como la resección de hemivértebras en casos de patología congénita, la artrodesis posterior o las osteotomías correctoras.

6.2. Escoliosis idiopática juvenil

A pesar de la elevada incidencia de progresión, la mayoría de las curvas en esta etapa no se convertirán en graves hasta el pico de la adolescencia, y pueden ser estabilizadas temporalmente mediante corsé.

Si tenemos que realizar una fusión por una progresión descontrolada previa al pico adolescente de crecimiento, encontraremos con frecuencia las siguientes complicaciones:

- **Fenómeno crankshaft:** la fusión fija la columna posterior, mientras que la parte anterior no fusionada continúa creciendo y precisa una artrodesis anterior, bien por toracoscopia o vía anterior.
- **‘‘Adding on’’:** desarrollo de nuevas curvas en la columna no fijada tras realizar una fusión selectiva torácica en niños con Risser 0.
- **Cifosis** en el segmento superior a la instrumentación.

6.3. Escoliosis idiopática adolescente

El esquema tradicional de tratamiento en esta etapa está más definido:

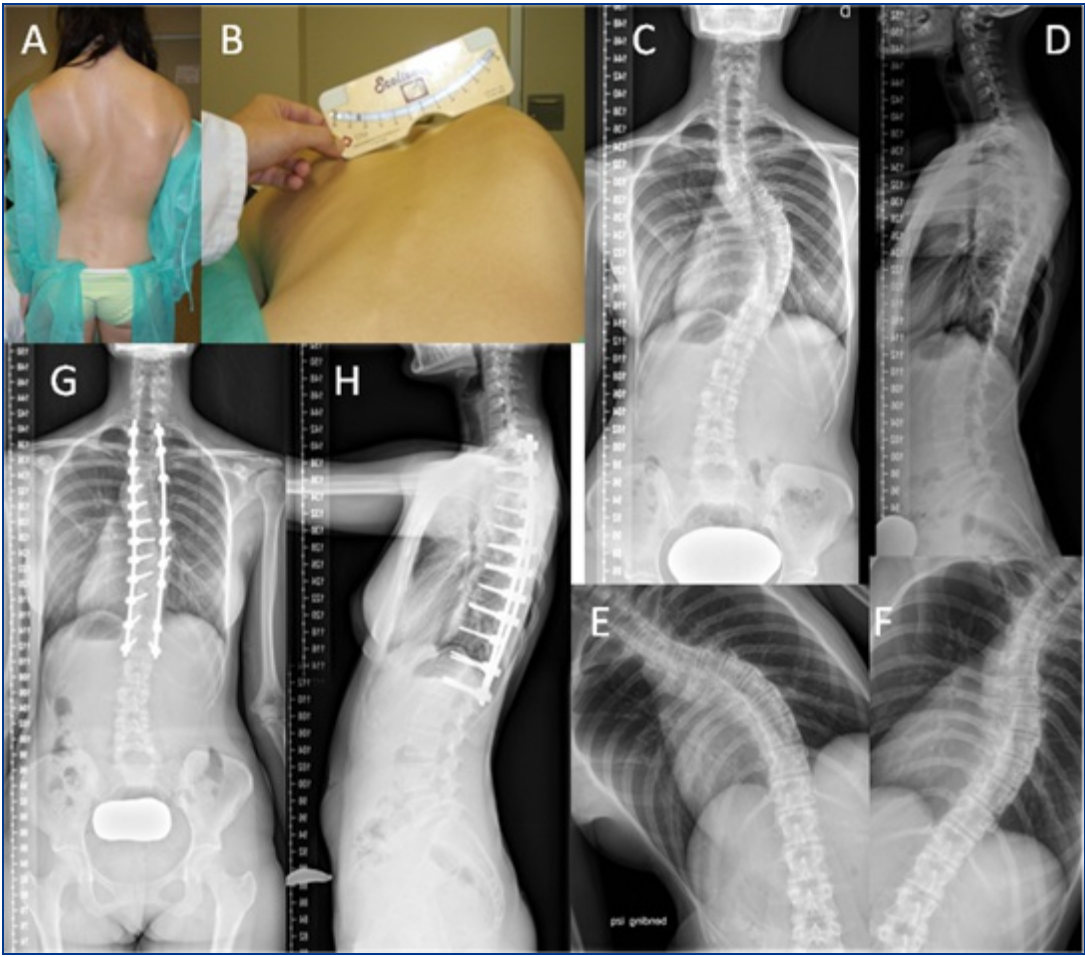


Figura 3. Mujer de 21 años con escoliosis idiopática del adolescente en progresión A) Visión dorsal: raquis desequilibrado hacia la izquierda con hombro izquierdo elevado, curva derecha con asimetría de pliegue del tallo izquierdo. B) Test de Adams y medición de la rotación vertebral con escoliómetro. C) Radiografía posteroanterior: curva torácica proximal T2-T6 de 42°, curva torácica principal T6-T12 de 64° y curva lumbar T12-L4 de 20°. D) Radiografía lateral: cifosis T5-T12 de 18° E) Radiografía que muestra el bending izquierdo: la curva T2-T6 tiene un ángulo de Cobb de 24° por lo que se define como flexible o no estructurada, la curva T12-L4 mide 18°, no estructurada F) Radiografía que muestra bending derecho: la curva T6-T12 mide 34°, estructurada G) y H) Radiografías posteroanterior y lateral: instrumentación posterior con fusión mediante tornillos pediculares de T2 a L1.

- **Observación:** curvas menores de 25°.
- **Corsé:** curvas mayores de 25° o mayores de 20° con más de 5° de progresión y un Risser menor o igual a 2.
- **Cirugía:** curvas que se espera que alcancen los 50° en la madurez.

6.3.1. Tratamiento con corsé

Recientemente ha sido demostrado que el corsé puede disminuir la progresión de las curvas de alto riesgo evitando la cirugía, y siendo mayor el beneficio cuanto mayor es el número de horas con el corsé puesto (7).

6.3.2. Tratamiento quirúrgico

Son subsidiarias de tratamiento quirúrgico las curvas mayores de 50° en etapas cercanas a la madurez esquelética, ya que se ha visto que éstas continuarán progresando en la edad adulta.

Las curvas intermedias obtendrán en la corrección quirúrgica buenos resultados estéticos, pero deberemos tener en cuenta que transformaremos una curva con deformidad flexible en una curva sin deformidad rígida, con la consecuente degeneración de los segmentos adyacentes a los fusionados.

La vía de abordaje en la cirugía de la escoliosis puede ser anterior o posterior. Actualmente la vía anterior está en desuso siendo su indicación para curvas tipo I y V de Lenke. El abordaje por tanto, es habitualmente posterior, y la liberación de las partes blandas muy importante para poder llevar a cabo una adecuada corrección.

Existen varias normas para la selección de los segmentos a fusionar, entre ellas destacan:

- Fusionar únicamente la curva estructural.
- No actuar sobre las curvas secundarias compensatorias.
- No finalizar la fusión en el ápex de la deformidad.

Selección de niveles de fusión: Para seleccionar el nivel de fusión distal, Suk destacó la importancia de la vértebra neutra (8). Cuando ésta coincide con la vértebra límite inferior o se encuentra a un nivel de distancia, la fusión debe bajar hasta la vértebra neutra. Por el contrario, si la distancia es mayor deberemos terminar la instrumentación en la vértebra neutra menos un nivel (Tabla 1).

Tabla 1. Método de Suk para la elección del nivel de fusión distal			
Tipo de curva	Subtipo	Criterio de elección del subtipo	Nivel de fusión distal
Torácica	A	VND= VE + 1(0)	VN=VE + 1 (0)
	B	VN=VE+3	VN-1=VE+2
Lumbar	A	L3 con grado de Moe<2 / cruza la LMS en bendings	L3
	B	L3 con grado de Moe>2 / no cruza LMS en Bendings	L4
VND:vertebra neutra distal; VE: vertebra estable; LMS: linea media sacra			

En cuanto a la selección del nivel proximal, evaluaremos el equilibrio clínico de los hombros. Si se encuentran equilibrados extenderemos la fusión hasta T3-T4, mientras que si el hombro derecho estuviese elevado extenderíamos la fusión a T4-T5, ya que excluyendo la curva torácica se permitiría la elevación del hombro izquierdo. Por el contrario, si fuera el izquierdo el hombro elevado, prolongaríamos la fusión hasta T2-T3.

En un principio la fijación se realizó con uñas laminares, posteriormente fueron combinadas en montajes híbridos con tornillos pediculares. Actualmente las instrumentaciones se llevan a cabo en gran medida únicamente con tornillos pediculares. Los tornillos pediculares se conectan a barras premoldeadas. El montaje es manipulado mediante movimientos de rotación y traslación para corregir la deformidad de la curva y la rotación vertebral. Son estas maniobras el fundamento de la corrección y no el montaje de la instrumentación como cabría pensar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernandes P. Natural history of early onset scoliosis. J Bone Joint Surg (Am) 2007;89-A:21-33.
2. Lenke LG. Management of Junvenil Idiopathic Scoliosis J. Bone Joint Surg (Am) 2007; 89-A:55-63.
3. Suk SI. Pedicle screw instrumentation for adolescent idiopathic scoliosis: the insertion technique, the fusión levels and direct vertebral rotation Clinics in Orthopedic Surgery 2011; 3:89-100
4. Sanders JO Maturity assesment and curve progression in girls with idiopathic scoliosis. J Bone Surg (Am) 2007; 89:64-73
5. Mauricio A. Campos, MDa,b, Stuart L. Weinstein, MDa, Pediatric Scoliosis and Kyphosis; Neurosurg Clin N Am 18 (2007) 515–529
6. Yazici M Congenital Scoliosis. The Growing Spine. Springer 2011:213-227

7. Weinstein SL Effects of bracing in adolescent with idiopathic scoliosis N Engl J Med 2013 Sep 19;1-10
8. Se-II Suk Determination of distal fusión level with segmental pedicle screw fixation in single thoracic idiopathic scoliosis. Spine 28;5:484-491

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Lenke LG. Management of Juvenile Idiopathic Scoliosis J. Bone Joint Surg (Am) 2007; 89-A:55-63.
2. Suk SI. Pedicle screw instrumentation for adolescent idiopathic scoliosis: the insertion technique, the fusion levels and direct vertebral rotation Clinics in Orthopedic Surgery 2011; 3:89-100
3. Vicente Gilsanz, Osman Ratib Hand Bone Age: A Digital Atlas of Skeletal Maturity. Springer
4. O'Brien M.F., Kuklo T.R., Blanke K.M., Radiographic measurement manual. Medtronic Sofamor Danek USA, Inc. 2008
5. Trobisch PD, Ducoffe AR, Lonner BS, Errico TJ. Choosing fusion levels in adolescent idiopathic scoliosis. J Am Acad Orthop Surg. 2013 Sep;21(9):519-28.

CAPÍTULO 120 - FRACTURAS Y EPIFISIOLISIS. CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO

Autores: Maryé Merce Méndez Ojeda, Gorka Celaya Reoyo
Coordinador: Cesar García Fontecha
Hospital Universitario Vall d'Hebron (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

Como mencionó Rang, en 1974, "Children are not just small adults", entre otras cosas por las diferencias en la anatomía, biomecánica y fisiología del hueso pediátrico que condicionan diferentes patrones de fracturas, evolución y tratamiento. En éste capítulo se explicaran las fracturas más frecuentes y típicas de la infancia y su manejo.

2.- CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS PEDIÁTRICAS

2.1. Patrones de fracturas pediátricas

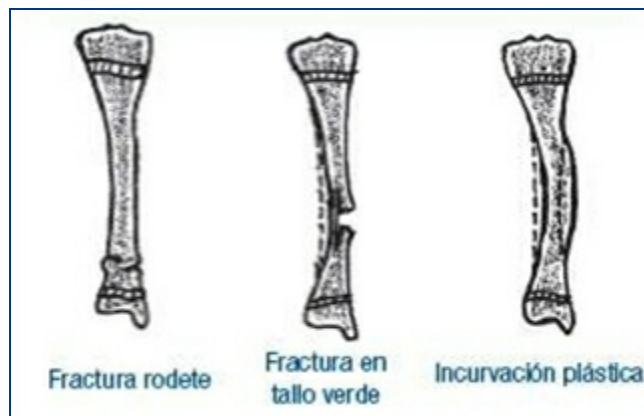


Figura 1. Fracturas en rodete, tallo verde e incurvación plástica.

El hueso en la edad pediátrica se caracteriza por una mayor porosidad que condiciona diferencias biomecánicas y patrones de fractura diferentes al adulto.

- **La fractura en rodete (o torus):** se produce por mecanismo de compresión axial con impactación en la unión metáfiso-diafisaria (zona de mayor porosidad) y abombamiento de la cortical. Es una fractura estable que afecta con mayor frecuencia a tercio distal de radio y proximal de húmero.
- **La fractura en tallo verde:** es una fractura incompleta por mecanismo de inflexión. El hueso diafisario se fractura en la cortical sometida a tensión (convexidad), permaneciendo la cortical y el periostio del lado sometido a compresión (concavidad) relativamente intactos o sufriendo una deformidad

plástica. Las localizaciones más frecuentes son el radio y cúbito.

- **La fractura subperióstica:** existe disrupción cortical permaneciendo el periostio indemne. Pueden pasar desapercibidas en las primeras radiografías siendo típicas en la tibia de los "recién caminadores" (**toddler fractures**).
- **La incurvación plástica diafisaria:** se produce por mecanismo de inflexión. El hueso sufre una deformidad progresiva longitudinal (superando su capacidad elástica) sin llegar a fracturarse, dando lugar a una deformidad plástica permanente (no existe capacidad de remodelación perióstica). Es típica de huesos con corticales delgadas como el radio, cúbito y peroné.

3.- TRATAMIENTO

El objetivo principal ante una fractura, es alcanzar la consolidación con una alineación aceptable, en el menor tiempo posible, evitando complicaciones. Las zonas fisarias proporcionan al niño una gran capacidad de remodelación de deformidades secundarias por reducciones no "perfectas".

Los principios básicos del tratamiento de las fracturas en el niño son:

- Instaurar el tratamiento más sencillo y de forma precoz.
- Reducción adecuada en la mayoría de ocasiones y anatómica si son fracturas fisarias, epifisarias o intraarticulares.
- Conseguir una alineación correcta.

Los siguientes factores implican que el **tratamiento conservador** se utilice con mayor frecuencia que en el adulto: 1) El periostio grueso ayuda a la estabilización de la fractura. 2) Consolidación más rápida (tiempo de curación inversamente proporcional a la edad). 3) Menor tendencia a la rigidez tras la inmovilización. 4) La capacidad de remodelación.

Métodos: Inmovilizaciones con férulas, yesos, tracción blanda, etc.

A medida que aumenta la edad del paciente, desaparecen de forma progresiva los factores descritos, precisando con mayor frecuencia el **tratamiento quirúrgico** y el uso de implantes más estables. Indicaciones: 1) Fracturas fisarias articulares y articulares puras desplazadas (>2 mm). 2) Fracaso del tratamiento ortopédico (fractura irreducible, inestable o con desplazamiento secundario). 3) Fracturas abiertas. 4) Fracturas con lesión vascular. 5) Dificultad para el tratamiento ortopédico o si existe una clara ventaja de la cirugía sobre éste (menor tiempo de inmovilización, rehabilitación...). Existen varias técnicas quirúrgicas según la fractura y la edad del paciente:

- **Osteosíntesis interna:** agujas Kirschner, tornillos compresión, placas-tornillos, enclavado endomedular (rígido en adolescentes, elástico en menores de 13 años), cerclajes con alambre, etc.
- **Osteotaxis:** fijadores externos.

Tabla 1. Clasificación de Salter y Harris					
Tipo	TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IV	TIPO V
Trayecto	intrafisario	fisis-metáfisis	epifisis-fisis	epif-fisis + metáfisis	compresión
					
Características	fracturas extraarticulares		fracturas intraarticulares		no visible en rx
Tratamiento	reducción cerrada + inmovilización (aceptable angulación < 20°)		reducción cerrada/abierta + agujas Kirschner lisas transfisarias o tornillos en metáfisis o epífisis (no transfisarias)		tratamiento de las secuelas

Para ver PDF de la tabla 1 pulse [AQUÍ](#)

4.- CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS FISARIAS

La fisis (cartílago de crecimiento) contribuye al crecimiento longitudinal de los huesos largos. Las lesiones fisarias pueden presentarse por: desuso, infección, tumores, lesión vascular y/o nerviosa, anomalías metabólicas, frío, calor, radiación, electricidad, laser, etc. Sin embargo la lesión más frecuente es LA FRACTURA. El trazo de fractura suele localizarse en la capa hipertrófica que es mecánicamente más débil.

La localización más frecuente: falanges de las manos (37%) seguida del radio distal (18%). El extremo distal de cada hueso largo se lesiona con más frecuencia que el extremo proximal. El 71% de la fracturas se presentan en el miembro superior, 28% en el inferior y 1% en el esqueleto axial (3).

Desde la primera clasificación publicada por Poland en 1898, han aparecido numerosas clasificaciones, hasta que en 1963 Salter y Harris (SH) (Tabla 1) (4) difundieron una clasificación que parecía englobar la mayoría de las lesiones fisarias, siendo útil, practica y una de las más utilizadas hasta la actualidad.

Mercer Rang en 1969 (5) añadió a ésta clasificación un tipo VI o de Rang, para incluir lesiones como consecuencia de impacto directo sobre el periostio o el anillo pericondral, habitualmente abiertas y con pérdida de epífisis, fisis o metáfisis. Peterson en 1994 (3,6) propuso una nueva clasificación de los tipos de fractura desde menor (tipo I) a mayor (tipo VI) afectación fisaria, correlacionándose con el pronóstico.

Lesión tipo I (15,5%) fractura transversa de la metafisis con una o varias líneas de fractura extendiéndose hasta la fisis, sin atravesarla y sin desplazamiento de la epífisis respecto a la metafisis. El tratamiento suele ser conservador. **Lesión tipo II** (SH tipo II) (53,6%): es la más frecuente. **Lesión tipo III** (SH tipo I) (13,2%): todas las capas de la fisis pueden estar implicadas y la probabilidad de una detención del crecimiento es ligeramente mayor que en el tipo II. **Lesión tipo IV** (SH tipo III) (10,9%). **Lesión tipo V** (SH tipo IV) (6,5%). **Lesión tipo VI** (tipo Rang) (0.2%) Frecuentemente se produce cierre precoz parcial de la superficie expuesta de la fisis, requiriendo cirugía de reconstrucción o corrector diferida. Peterson excluye de su clasificación la lesión tipo

V de SH considerándola como otro tipo de lesión fisaria (compresión longitudinal).

El objetivo general del tratamiento de todas las lesiones fisarias es mantener la función y el crecimiento normal (2), requiriendo una reducción anatómica con maniobras delicadas para evitar el daño al cartílago fisario. Deben tener seguimiento lo suficientemente largo para asegurar que se ha restaurado el crecimiento normal.

El pronóstico de las lesiones fisarias depende de diversos factores, entre ellos:

- **Severidad de la lesión:** incluye el desplazamiento, la conminución y si es fractura cerrada o abierta (mayor riesgo de infección y posterior detención del crecimiento).
- **Edad del paciente:** mayor gravedad en edades tempranas ya que la detención del crecimiento ocasionará deformidades angulares y dismetrías de mayor magnitud.
- **Localización de la lesión:** las fisis de fémur distal y tibia proximal aportan mayor crecimiento longitudinal que el resto. Agresiones en estas localizaciones producen mayores deformidades.
- **Extensión de la fisis lesionada.**
- **Método de reducción:** maniobras de reducción bruscas o repetitivas pueden lesionar el cartílago de crecimiento. Es recomendable manipulaciones bajo anestesia general o bloqueo regional.

La **complicación** más frecuente de una fractura fisaria es la detección precoz del crecimiento, provocando dismetrías, deformidades angulares o ambas. Otras complicaciones menos frecuentes son: hipercrecimiento, hipoplasia epifisaria, consolidación viciosa, retardo de la consolidación o pseudoartrosis y necrosis avascular.

5.- FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

5.1. Clavícula: Clasificación de Allman, (Tabla 2)

8-15% de todas las fracturas pediátricas. En general requieren tratamiento ortopédico

(cabestrillo) por 2-3 semanas + 2 semanas de protección deportiva. Se recomienda tratamiento quirúrgico en fracturas abiertas, muy desplazadas e irreducibles con riesgo cutáneo, lesiones

Tabla 2. Fracturas de clavícula

	TIPO I	TIPO II	TIPO III
Localización	diáfisis	extremo lateral	extremo medial
Características	angulación superior	fractura fisaria	fractura fisaria
Tratamiento	conservador	conservador	conservador / quirúrgico (si desplazamiento posterior)

vasculares asociadas, compresión de vasos subclavios o plexo braquial.

Fractura obstétrica de clavícula: 90% de todas las fracturas obstétricas, la más frecuente. El tratamiento es sintomático. Se suele inmovilizar el brazo adjuntándolo al cuerpo durante 7-10 días. Es importante descartar parálisis braquial obstétrica (objetivar flexión activa de codo).

La fisis, tanto lateral como medial de la clavícula cierran entre los 18-19 años y 23-25 años respectivamente; por lo que las lesiones fisarias pueden confundirse con luxaciones acromioclaviculares o esternoclaviculares.

5.2. Húmero proximal

Menos del 5% de las fracturas pediátricas (2). Puede ser una lesión habitual tras el parto, en niños y adolescentes asociada a traumatismos, también forman parte de las lesiones asociadas al maltrato infantil. Es una región de especial remodelación al tratarse de una articulación multiaxial y presentar una fisis con gran potencial de crecimiento (tolera mucha angulación y desplazamiento). La mayoría son fracturas fisarias Salter y Harris tipo I y II. Se inmoviliza mediante cabestrillo durante 2-3 semanas. Curación en 6 semanas. Plantear tratamiento quirúrgico en fracturas muy desplazadas y en la adolescencia mediante reducción cerrada y osteosíntesis percutánea con agujas Kirschner.

5.3. Diáfasis humeral

Entre 2-5,4% de las fracturas pediátricas (2). Se clasifican según su patrón en transversales, espiroideas u oblicuas. En general el tratamiento recomendado es inmovilización mediante férula en "U" de Palma. La contractura en rotación interna severa puede ocasionar problemas. En la adolescencia existe mayor tendencia a la varización [según Beaty (7) pueden tolerar 40° de angulación y 50% de aposición]. En caso de indicación quirúrgica se recomienda reducción cerrada y osteosíntesis con agujas endomedulares elásticas (Metaizeau).

Fractura obstétrica de húmero: es la segunda fractura obstétrica más frecuente. Tratamiento conservador ferulizando el brazo en extensión.

5.4. Codo: 7-9% de todas las fracturas infantiles

- **Fracturas supracondíleas de húmero:** el mecanismo lesional en extensión en un 95% y en flexión un 5% de los casos. Se asocian en al menos 7% a lesiones nerviosas, 2-4% lesiones vasculares (2). Se precisa inmovilización primaria (preoperatoria) en semiextensión de 30° para evitar atrapamiento neurovascular en el foco de fractura que podría ocurrir en una inmovilización en extensión. Siguen la clasificación de Gartland (Tabla 3).
- **Fracturas cóndilo humeral lateral (Clasificación de Milch).** Típica de niños de 4-10 años. Se trata de una fractura fisaria que puede corresponder a un tipo Salter y Harris tipo II o IV. Se trata de una fractura muy inestable por ser zona de inserciones musculares potentes con alta incidencia de no uniones con el tratamiento conservador. Se realiza una reducción abierta y fijación con agujas Kirschner que se retiran a las 4-5 semanas.
- **Fracturas cóndilo humeral medial:** menos frecuente que la del cóndilo lateral, sigue la misma pauta de tratamiento.
- **Fracturas avulsión epicóndilo medial:** típica de niños de 9-13 años. En el 50% de las ocasiones se relaciona con una luxación de codo. Se asocia a lesión nervio cubital. Gran tendencia a contractura en flexión del codo con la inmovilización, por lo que se recomienda tratamiento funcional con movilización precoz y/u osteosíntesis estable (tornillos canulados). El tratamiento quirúrgico está indicado en caso de desplazamiento >5 mm, encarceración articular o lesión del nervio cubital.
- **Fracturas cuello de radio.** Corresponden a fracturas fisarias Salter y Harris tipo I y II. El tratamiento dependerá de los grados de angulación: <30°: Inmovilización braquial a 90° posición neutra 3 semanas. Entre 30-60°: Reducción cerrada y férula braquial 3 semanas. >60°: Reducción cerrada y fijación con aguja endomedular según técnica Metaizeau con férula braquial 3 semanas. Evitar reducción abierta. Alta incidencia de rigidez articular.

5.5. Antebrazo

La principal limitación es la alteración de la pronosupinación. La deformidad tolerable depende de la edad y la proximidad de la fractura a la fisis.

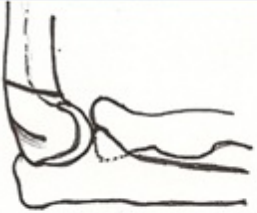
- **Fracturas en rodete de radio:** se trata de una fractura estable. Férula antebraquial por 2-3 semanas.
- **Fracturas metafisarias de radio con o sin fractura de cúbito:** se realiza una reducción cerrada bajo sedación e inmovilización con yeso circular antebraquial durante 4-6 semanas. La capacidad de remodelación es de 10° por año de crecimiento. Si el Índice de Hyndman es menor de 0,7 no hay diferencias en el resultado final entre yeso antebraquial y braquial.
- En las fracturas con afectación fisaria existe una alta incidencia de cierre fisario prematuro a nivel de cúbito distal (30-50%). Dada la gran capacidad de

remodelación, no son recomendables maniobras de reducción 10-14 días post-fractura por el alto riesgo de daño fisario.

- **Fracturas diafisarias de radio con o sin fractura de cúbito:** se producen por mecanismo rotacional con lesiones en supinación (ápex volar) o pronación (ápex dorsal). La maniobra de reducción es inversa al mecanismo lesional.

a) **Tallo verde:** reducción y yeso circular braquial 4 semanas.

b) **Deformidad plástica:** hipercorrección progresiva y yeso circular braquial 3-4 semanas.

Tabla 3. Clasificación de Gartland		
GARTLAND I	GARTLAND II	GARTLAND III
		
no desplazada Inmovilización férula braquial 90° 3 semanas	continuidad cortical posterior Reducción cerrada bajo sedación, estabilización con agujas Kirschner (2 agujas laterales divergentes) e inmovilización con férula braquial 90° 3 semanas.	

c) **Fractura completa:** reducción y estabilización mediante: yeso circular braquial si estable; agujas de Kirschner (Metaizeau) y férula de yeso braquial (4-6 semanas) si inestable; o placas-tornillos en adolescentes.

6.- FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

6.1. Fémur proximal (clasificación de Delbet) (Tabla 4)

6.2. Diáfasis femoral

El tratamiento depende principalmente de la edad:

- **Período neonatal:** arnés de Paulik.
- **Hasta 5 años:** inmovilización con yeso pelvipédico bajo anestesia general.
- **De 5 años hasta adolescencia:** Reducción cerrada y osteosíntesis con clavos endomedulares elásticos.
- **Adolescente o de peso superior a 50 Kg:** reducción cerrada y osteosíntesis con clavo rígido.

6.3. Rodilla

- **Fracturas distales de fémur:** corresponden a fracturas fisarias Salter y Harris (SH) tipo II, III y IV. Presentan alta incidencia de puentes fisarios. Tratamiento:

- a) **SH II:** reducción cerrada y yeso. Si hay inestabilidad asociar osteosíntesis con agujas Kirschner.
- b) **SH III-IV:** reducción abierta y osteosíntesis con tornillos canulados.

- **Fracturas tubérculo intercondíleo:** son fracturas-avulsión del ligamento cruzado anterior. Siguen la Clasificación de Meyers-McKeever (Tabla 5).
- **Fracturas tuberosidad tibial anterior (clasificación de Ogden):** Son fracturas-avulsión del tendón rotuliano (Tabla 6).
- **Fracturas fisarias de tibia proximal:** en fracturas no desplazadas yeso cruropédico 4-6 semanas, y en desplazadas reducción cerrada y estabilización con agujas Kirschner.
Alta incidencia de lesión vascular relacionado con la división poplítea.

6.4. Diáfisis tibial

- **No desplazadas:** yeso circular cruropédico 6-12 semanas.
- **Desplazadas y/o inestables:** enclavado endomedular (elástico si hay fisis abiertas o rígido si hay fisis cerradas).
- **Abiertas:** fijador externo.
 - a) Fractura en tallo verde con deformidad en valgo. Precisa de reducción cerrada e inmovilización con yeso cruropédico. Riesgo de deformidad progresiva en valgo por estímulo de la fisis medial
 - b) Fracturas diafisarias de tibia subperiósticas (“**toddler fracture**”). Fracturas típicas de niños menores de 2 años (“recién caminador”), espiroideas por mecanismo rotacional. En ocasiones no se visualizan radiológicamente hasta la aparición de la reacción perióstica. Se tratan de forma conservadora con botina de yeso circular 2-3 semanas.

6.5. Tobillo

Además de la clasificación anatómica de Salter y Harris (SH) siguen la clasificación de Dias-Tachdjian (mecanismo lesional) (Tabla 7).

6.5.1. Tratamiento

- **SH tipo I y II:** no desplazadas: yeso suropedico 4-6 semanas; desplazadas: reducción cerrada + osteosíntesis agujas Kirschner y yeso suropedico 6 semanas.

- **SH tipo III y IV:** reducción cerrada/abierta y osteosíntesis agujas Kirschner o tornillos canulados y yeso suropedico durante 6 semanas.

6.5.2. Fracturas transicionales del adolescente de tibia distal

Fracturas que tienen lugar durante la transición de esqueleto inmaduro a maduro. Su morfología viene condicionada por el cierre asimétrico de la fisis (Tabla 8).

Tabla 4. Clasificación Delbet			
TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IV
 Transepifisaria IA no desplazada IB desplazada	 Transcervical	 Cervicotrocantérica	 Intertrocantérea
<2años Estable- yeso pelvipédico Inestable- agujas + yeso >2años agujas o tornillos + yeso	Precisa reducción anatómica <5años- yeso pelvipédico + control desplazamiento >5años- 2 o 3 tornillos + yeso pelvipédico En tipo III distales- tornillo compresión cadera pediátrico		tornillo compresión cadera pediátrico

Tabla 5. Clasificación de Meyers-McKeever			
	TIPO I	TIPO II	TIPO III
Características	no desplazada	bisagra posterior	separación completa
Tratamiento	yeso en flexión de 10° (6-8 semanas)	reducción abierta + osteosíntesis con tornillos canulados	

Tabla 6. Fracturas tuberosidad tibial anterior (clasificación de Ogden)			
	TIPO I	TIPO II	TIPO III
Características			
Tratamiento	fragmento en bisagra Inmovilización con yeso	extensión fisaria Reducción abierta + osteosíntesis con tornillos canulados	extensión intraarticular Reducción abierta + osteosíntesis con tornillos canulados

Tabla 7. Clasificación de Dias-Tachdjian (mecanismo lesional)			
			
supinación-inversión	pronación-eversión -rotación externa	supinación- flexión plantar	supinación-rotación externa
tibia SH tipo I-II-III-IV peroné SH tipo I	tibia SH I-II peroné fractura transversa	tibia SH tipo I-II peroné sin fractura	tibia SH tipo II peroné fractura espiroidea

Para ver PDF de las tablas 4,5,6 y 7 pulse [AQUÍ](#)

Tabla 8.		
	FRACTURA JUVENIL DE TILLAUX	FRACTURA TRIPLANAR
Características	SH tipo III (fragmento óseo antero-lateral)	Lesión multiplanar compleja (afectación coronal, axial y sagital) SH tipo III en el plano coronal y SH tipo II o IV en el plano sagital
Tratamiento	No desplazadas/desplazadas <2mm: yeso cruropédico flexión 30° 6-8 semanas Desplazadas >2mm: reducción cerrada + osteosíntesis percutánea agujas Kirschner o tornillos canulados + botina yeso 4-6 semanas	No desplazada/extraarticular: Yeso cruropédico flexión 30° 6-8 semanas Desplazadas >2mm: reducción cerrada + osteosíntesis percutánea agujas Kirschner o tornillos canulados + botina yeso 4-6 semanas

Para ver PDF de la tabla 8 pulse [AQUÍ](#)

BIBLIOGRAFIA

1. Rang M. Wenger D. Pring M. Rang's children's fractures. 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
2. Beaty JH. Kasser JW. Rockwood and Wilkins'. 5 ed. Fractures in Children. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
3. Peterson HA, Madhok R, Benson JT, et al. Physeal fractures: part I, epidemiology in Olmsted Country, Minnesota, 1979-1988. J Pediatr Orthop 1994;41:423-430.
4. Salter RB. Harris WR. Injuries involving the epiphyseal plate. J Bone Joint Surg Am 1963; 45:587-622.
5. Rang M. The growth plate and its disorders. Baltimore: Williams & Wilkins.1969.
6. Peterson HA. Physeal fractures: part 3, Classification. J Pediatr Orthop 1994;14:439-448.
7. Beaty JH. Fractures of the proximal humerus and shaft in children. Instr Course

Lect 1992;41:369-372.

CAPÍTULO 121 - DISPLASIA CADERA EN DESARROLLO

Autores: Pablo Peñalver Andrada, María Méndez Varela

Coordinador: Juan Carlos Abril Martín

Hospital Niño Jesús (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

La displasia del desarrollo de la cadera (DDC) es uno de los defectos ortopédicos más común en los recién nacidos y abarca un abanico grande de alteraciones en esta articulación desde la displasia hasta la luxación irreductible.

- **Displasia acetabular:** Situación en la que hay un desarrollo inadecuado del acetábulo o la cabeza femoral pero manteniendo una relación concéntrica entre ellos.
- **Subluxación de cadera:** En la cadera subluxada encontramos un contacto parcial entre ambas superficies articulares encontrándose la cabeza descentrada.
- **Luxación de cadera:** Encontramos una pérdida total de contacto entre ambas superficies.

2.- ETIOLOGÍA Y PATOGENIA (1)

Alrededor de la séptima semana intrauterina se forma el rudimento de la cadera y a partir de la undécima semana cuando la cadera está formada puede producirse la luxación, siendo tanto más grave cuanto antes se produzca. Se considera luxación teratológica cuando ocurre en estas primeras semanas intrauterinas, es irreductible y suele asociarse a defectos del cierre del tubo neural, artrogriposis u otros síndromes. Si por el contrario, se produce en las últimas semanas de la vida fetal, cuando la articulación está perfectamente formada, hablamos de luxación típica.

3.- EPIDEMIOLOGÍA

Se considera de origen multifactorial abarcando factores genéticos, hormonales o mecánicos. Un 80% son mujeres, un 60% caderas izquierdas y un 20% bilaterales. Todos aquellos factores relacionados con el "empaquetamiento" intrauterino, se consideran factores de riesgo y por ello se asocia también a otras patologías como tortícolis congénita, metatarso adducto o pies zambos. Otros factores relacionados son el nacimiento de nalgas o la primiparidad. Los antecedentes familiares son muy importantes, multiplicando el riesgo por doce si hay un familiar de primer grado con DDC (2) (Tabla 1).

4.- DIAGNÓSTICO

En la DDC lo más importante es el diagnóstico precoz.

4.1. Presentación clínica

La presentación clínica varía con la edad. En el neonato la principal sospecha viene dada por la inestabilidad de la cadera. Los “clicks” y la asimetría de pliegues son hallazgos inespecíficos y deben hacernos sospechar sólo si se acompañan de una exploración patológica. A partir de los 6 meses suele cursar con limitación de la movilidad y un

Tabla 1. Factores de riesgo de DDC
Sexo femenino Primogénito Oligohidramnios Presentación de nalgas Macrosomía Madre talla baja Embarazo múltiple Lado izquierdo Pie zambo Tortícolis muscular congénita Antecedentes familiares

acortamiento del miembro. Si el diagnóstico se hace durante la adolescencia, se añaden dolor y claudicación en cadera, muslo o rodilla.

4.2. Exploración física

4.2.1. Test de Galeazzi o Allis: Discrepancia de longitud de miembros

El niño se coloca en decúbito supino con las caderas flexionadas 90° y las rodillas semiflexionadas. El test es positivo si existe un desnivel en la posición de las rodillas, estando el lado enfermo más bajo, sospechándose una posible DDC.

4.2.2. Test de Barlow

Con la cadera flexionada y adducida, se aplica fuerza posterolateral colocando el pulgar en la cara interna y el resto de la mano en la cara externa sobre trocánter mayor. Si es positivo se consigue la subluxación o luxación de la cadera apreciándose un “clunck” o resalte.

4.2.3. Test de Ortolani

Se coloca al niño en decúbito supino y la cadera flexionada. Si la cadera se encuentra luxada o subluxada y la reducción es posible, se consigue mediante abducción y fuerza interna sobre el trocánter mayor y se puede apreciar la reducción por un resalte o

“clunk”.

4.2.4. Limitación de la movilidad

A partir de los 6 meses se suele apreciar la limitación funcional franca, siendo el más sensible de todos, la limitación de la abducción, considerándose valores normales en torno a 80 °.

5.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha clínica de DDC hay dos pruebas fundamentales que se deben realizar. El screening universal del recién nacido no ha demostrado utilidad ni rentabilidad e incluso puede sobrediagnosticar sobre todo si se realiza antes de las 6 semanas. Un estudio reciente dice que los dos métodos más útiles para reducir la incidencia de artrosis a los 60 años es la exploración universal de caderas de todos los recién nacidos y la ecografía de los sospechosos (4). Antes de los 4 meses la radiografía simple AP de caderas no es útil por la falta de osificación epifisaria. En este periodo lo más eficaz es la ecografía tanto en el diagnóstico como en el seguimiento y valoración de la reductibilidad.

5.1. Ecografía

El período óptimo de realización es a las 4-6 semanas ante la sospecha clínica. Es inocua y permite valorar la parte cartilaginosa de la articulación. Para ello se valora la ecografía de cadera valorando dos ángulos medidos a partir de la línea basal del hueso iliaco en un plano coronal (4). El ángulo α (alfa) formado por la línea de referencia y la tangente al techo óseo del acetábulo y que mide la cantidad de cobertura ósea de la cabeza. El ángulo β (beta) que mide la cobertura cartilaginosa del acetábulo se mide entre la línea de referencia y la tangente al labrum cartilaginoso. (Figura 1). Un ángulo α normal ha de ser mayor de 60° y el ángulo β debe ser menor de 55°. Con la ecografía es posible la valoración multiplanar de la articulación y su reductibilidad dinámicamente (5).



Figura 1. Ecografía normal. Línea basal a partir de la cual se valora la cobertura. Ángulo alfa normal mostrando la cobertura ósea. Ángulo beta normal mostrando la cobertura cartilaginosa.

5.2. Radiografía simple: (Figuras 2 y 3)

La radiografía es útil a partir del 4º mes cuando empiezan a ser visibles los núcleos de osificación. En ella debemos valorar la articulación en relación a determinadas líneas de referencia proyectadas en la RX que nos orientan sobre la posición real de la cabeza respecto al acetábulo. Una radiografía normal no excluye una cadera inestable.

Línea de *HILHENREINER*: Línea horizontal a través del cartílago trirrariado.

Línea de *PERKIN*: Perpendicular a la previa justo lateralmente al acetábulo.

Cuadrantes de *OMBREDANNE*: Formados por la intersección de las dos líneas anteriores. Si la cadera se encuentra en el cuadrante inferointerno se encuentra reducida.

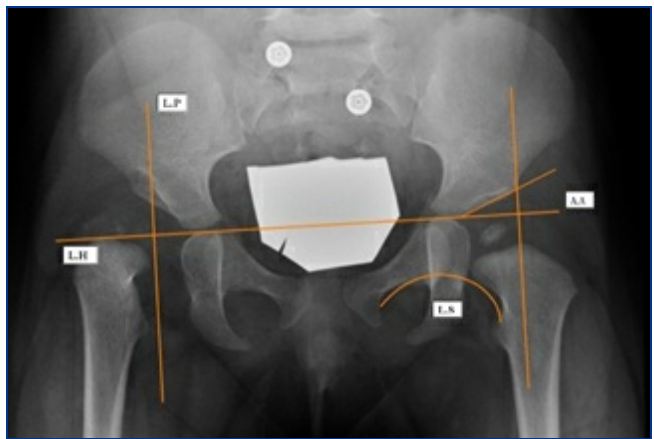


Figura 2. Radiografía AP de pelvis. Rx con subluxación de cadera derecha mostrándose las líneas de referencia.

L.H: Línea de Hilhenreiner; L.P: Línea de Perkins; L.S: Línea de Shenton; A.A: Ángulo acetabular.

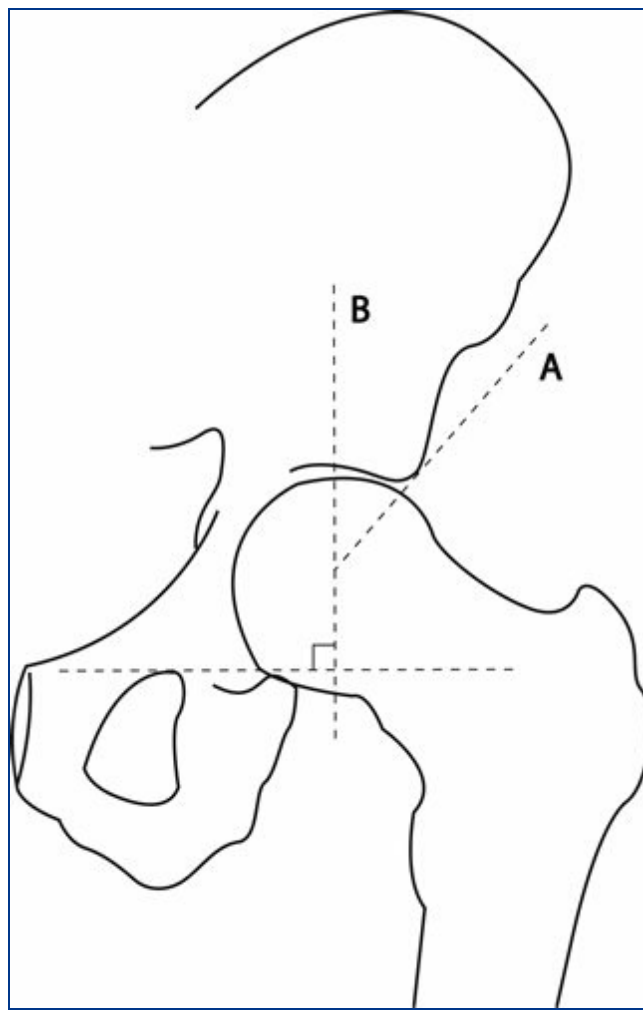


Figura 3. Ángulo de Wiberg.

Línea de SHENTON: Arco formado a través del borde medial del cuello femoral y el borde superior del agujero obturador.

ÁNGULO ACETABULAR: Formado entre la línea de Hilhenreiner y una línea oblicua desde el cartílago trirrariado hasta el borde lateral del acetábulo. En el recién nacido el valor normal es de unos 28° que va disminuyendo con la edad hasta ser de unos 20° a los 2 años. Un ángulo elevado en una edad no acorde indica un determinado grado de displasia.

ÁNGULO DE WIBERG: (Figura 3) Ángulo formado por la línea vertical desde el centro de la cabeza perpendicular a la línea de Hilhenreiner y la línea desde el centro de la cabeza al borde lateral del acetábulo. Debe ser mayor de 20° y es útil a partir de los 5 años.

5.3. Artrografía

Método invasivo y parcialmente subjetivo que necesita anestesia. Se realiza para valorar la interposición de partes blandas en las reducciones cerradas y para valorar

dinámicamente la estabilidad de la reducción.

5.4. TC y RMN

Utilizado tras la reducción cerrada o abierta para valorar la correcta posición de la cabeza en el acetábulo con el yeso en spica.

6.- TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento es conseguir una reducción concéntrica y estable tras la cual se debe vigilar con radiografías seriadas el desarrollo acetabular viendo la evolución del índice acetabular como parámetro más fiable. La complejidad, riesgos y fallos aumentan cuanto más tardío es el diagnóstico. El tratamiento idóneo está determinado por la edad, la estabilidad y la severidad de la displasia acetabular y tanto más exitoso será cuanto más precoz sean diagnóstico y tratamiento. Según estos parámetros encontramos cuatro escenarios:

6.1. Cadera displásica hasta los 6 meses

En el niño con ángulo α anormal y cadera inestable se coloca el arnés de PAVLIK (Figura 4) cuyo principio es considerar la movilidad activa como factor terapéutico obligando al niño a mantener un rango de movimientos que ayudarán a dar forma al acetábulo. Esta posición es crítica para evitar luxación y parálisis del nervio femoral y debe ser en el rango de RAMSEY, unos 100° de flexión de cadera y abducción suave (entre 30° y 60°) para minimizar el riesgo de osteonecrosis. Puede liberarse del arnés cuando la ecografía sea normal. En caso de un niño grande se puede hacer el tratamiento con una ortesis fija o un yesopelvipédico. La tasa de éxito es de 90% y la posibilidad de recidiva es del 10%.

6.2. Cadera luxada hasta los 6 meses

Si la cadera es reductible (Ortolani positivo) se coloca arnés de Pavlik y se controla con Ecografía cada 1-2 semanas que la reducción se mantiene. Cuando se consigue la estabilidad, se sigue el mismo protocolo que con la cadera displásica. La tasa de éxito es de 85% y el riesgo de ON del 5%.



Figura 4. Arnés de Pavlik. Tratamiento conservador más típico en DDC.

Si la cadera no es reductible, se intenta reducirla con arnés pero si la cadera no se reduce en 3-4 semanas, se hace una reducción cerrada en quirófano para evitar complicaciones.

6.3. Cadera luxada entre 6-18 meses

El tratamiento que debe intentarse es la reducción cerrada, pero raramente se consigue tras el inicio de la marcha. La reducción cerrada en quirófano consiste en realizar bajo anestesia general, una artrografía para valorar los obstáculos de partes blandas que se interponen en la articulación (Tabla 2). Si se consigue una reducción estable y sin posiciones forzadas se mantiene al paciente en un yeso pelvipédico durante 12 semanas. Deberemos realizar controles periódicos y un cambio del pelvipédico a mitad del periodo (6º semana).

Tabla 2. Obstáculos en la reducción cerrada

Tendón del psoas
Musculatura adductora tensa
Cápsula articular tensa
Pulvinar
Ligamento redondo hipertrófico
Labrum invertido
Ligamento transversal hipertrófico

Muchas veces se asocia a la reducción cerrada una tenotomía percutánea de adductores. Si la reducción es inestable, forzada o imposible, se debe realizar la reducción abierta. Si hay dudas sobre la reducción se debe realizar un TC o una RMN para confirmar la posición correcta.

6.4. Cadera luxada en mayores de 18 meses

Con esta edad el tratamiento indicado suele ser la reducción abierta. Se suele asociar con osteotomías femorales o pélvicas pues es menos probable que la reducción por sí sola consiga normalizar el acetábulo. La reducción abierta está indicada si la reducción cerrada concéntrica no se consigue o si requiere abducción excesiva ($>70^\circ$) para mantenerla. El objetivo es eliminar los impedimentos a la reducción (Tabla 2). La vía más utilizada, a todas las edades, es la vía anterior de Smith-Petersen. El tratamiento postoperatorio será similar a la reducción cerrada.

Otros procedimientos asociados suelen ser necesarios a partir de los 3 años para conseguir y mantener una reducción concéntrica y minimizar el riesgo de osteonecrosis pero no se debe cometer el error de utilizar la osteotomía para reducir la cadera sino una vez conseguida ésta (6).

6.4.1. Osteotomía femoral

Se realiza acortamiento, desrotación y varización con el objetivo de disminuir la presión en la cabeza femoral y contrarrestar la supuesta anteversión y coxa valga típicas de la DDC. Se consigue mediante osteotomía subtrocantérea y fijación con placa y tornillos (7).

6.4.2. Osteotomía pélvica (Figura 5)

La osteotomía pélvica está indicada en casos de displasia acetabular persistente. En pacientes mayores de 3 años hay mucha variabilidad según los distintos centros. Como norma general hay dos tipos de procedimientos: *Osteotomías de reconstrucción* y *osteotomías de salvamento*.

Las osteotomías de reconstrucción mantienen el cartílago articular como superficie de contacto entre acetábulo y cabeza. A su vez se dividen en osteotomías que alteran la orientación (*Salter*, triple de *Steel* y *Ganz*) y osteotomías que alteran la forma (*Pemberton* o *Dega*). Las osteotomías de reorientación movilizan el acetábulo incrementando la cobertura anterior y lateral. Las osteotomías que alteran la forma mantienen la cortical medial íntegra utilizan el cartílago trirradiado de bisagra

aumentando la cobertura lateral.

Las osteotomías de salvamento (Chiari) están indicadas en caso de caderas displásicas de niños mayores con el objetivo de estabilizar y cubrir la cabeza e incrementar el área de carga del acetábulo. Suelen indicarse en adolescentes con displasia severa.

Pese al tratamiento con osteotomías acetabulares y femorales, la tasa de osteoartrosis y de necesidad de implantación de una prótesis total de cadera (PTC) en la edad adulta es elevada de hasta un 30-40%, siendo la DDC la causa de hasta un 10% de todas las PTC y la causa más

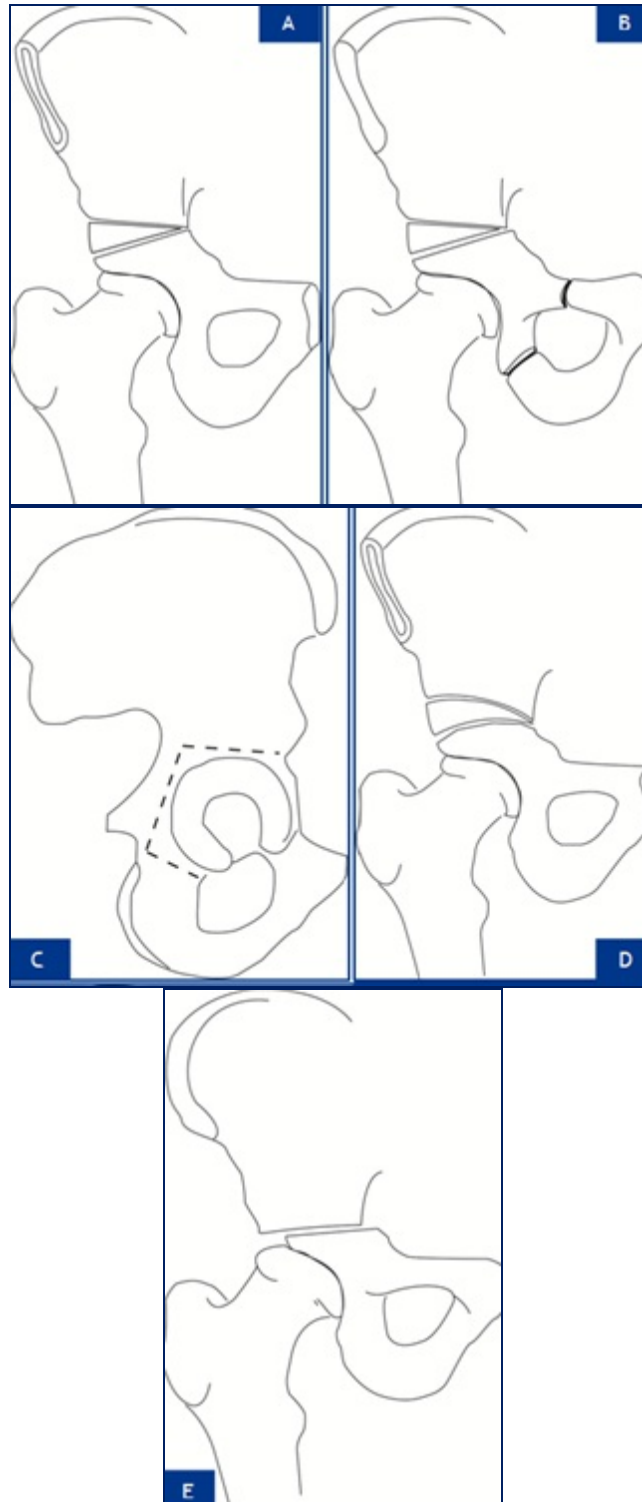


Figura 5.
Osteotomías pélvicas.

- A. Osteotomía de Salter
 - B. Triple osteotomía
 - C. Osteotomía periacetabular
 - D. Osteotomía de Pemberton
 - E. Osteotomía de Chiari.
- (imágenes de ML. P.A.)

frecuente en pacientes jóvenes (8). Es por ello la insistencia en la necesidad de diagnóstico y tratamiento precoces.

BIBLIOGRAFÍA

1. John M. Flynn, MD: Orthopaedic Knowledge Update 10. Published 2011 by the American Academy of Orthopaedic Surgeons ISBN 978-0-89203-736-0
2. Stevenson DA, Mineau G, Kerber RA, Viskochil DH, Schaefer C, Roach JW: Familial predisposition to developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 2009; 29(5):463-466.
3. Mahan ST, Katz JN, Kim YJ: To screen or not to screen? A decision analysis of the utility of screening for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91(7):1705-1719.
4. Graf R: Fundamentals of sonographic diagnosis of infant hip dysplasia. *J Pediatr Orthop* 1984;4(6):735-740.
5. Grissom LE, Harke HT: Developmental dysplasia of the pediatric hip with emphasis on sonographic evaluation. *Semin Musculoskelet Radiol* 1999;3(4):359-370.
6. L. Moraleda, J. Albiñana, M. Salcedo, G. Gonzalez-Moran: Displasia del desarrollo de la cadera. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2013;57(1):67-77
7. Vivek Gulati, Kelechi Eseonu et al: Developmental dysplasia of the hip in the newborn: A systematic review. *World J Orthop* 2013 April 18; 4(2): 32-41
8. Engesaeter IØ, Lie SA, Lehmann TG, Furnes O, Vollset SE, Engesaeter LB: Neonatal hip instability and risk of total hip replacement in young adulthood: follow-up of 2,218,596 new borns from the medical birth registry of Norway in the Norwegian arthroplasty register. *Acta Orthop*. 2008;79:321-6

CAPÍTULO 122 - EPIFISIOLISIS FEMORAL PROXIMAL

Autores: María Méndez Varela, Pablo Peñalver Andrada

Coordinador: Juan Carlos Abril

Hospital Niño Jesús (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

La epifisiolisis de la cabeza femoral (ECF) es la patología de cadera más frecuente en adolescentes. En ella se produce un deslizamiento anterosuperior de la metáfisis respecto a la epífisis debido a una falta de contención en la fisis de crecimiento. Es más raro que se desplace hacia posteroinferior, en cuyo caso se denomina ECF en valgo (Figura 1).

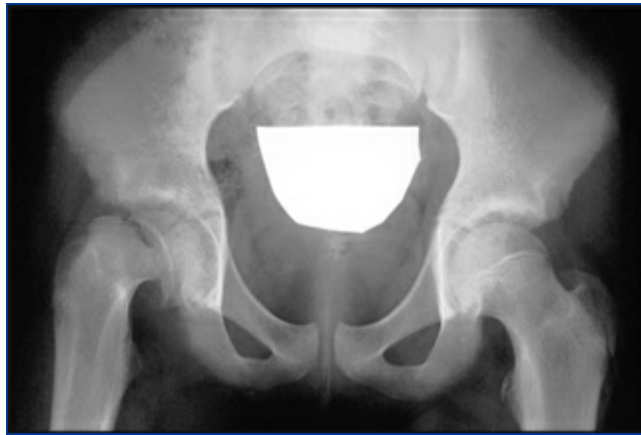


Figura 1.

2.- EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de ECF varía según la zona geográfica y la raza: 0.2 por 100.000 en Japón, 10 por 100.000 en EEUU.

La obesidad es un factor presente en el 51-77% de los pacientes. Es más frecuente en el periodo prepuberal, por lo que en el momento del diagnóstico, aproximadamente el 80% de los niños tienen una edad entre los 12-15 años frente a los 10-13 años de las niñas.

La incidencia de bilateralidad oscila entre 18-50%, llegando en las últimas series con seguimientos a largo plazo hasta el 63%. Esta variabilidad dependerá del método radiográfico elegido para el diagnóstico, la raza y del tratamiento empleado en la primera cadera afectada. Clínicamente solo la mitad de pacientes con una ECF

bilateral muestran inicialmente una afectación bilateral; siendo el mayor riesgo de desarrollarla los 18 primeros meses tras el primer desplazamiento.

Herrera- Soto et al.concluyeron que la madurez esquelética no es un factor de riesgo para la bilateralidad y recomiendan la fijación contralateral en aquellos pacientes con ECF inestable grave. Riad et al. observaron que la edad cronológica en un factor predictivo para desarrollarla y abogan por la fijación <contralateral en las niñas por debajo de los 10 años y los niños por debajo de ppos 12 años.

3.- ETIOPATOGENIA

En la mayoría de los pacientes se desconoce la etiología, aunque se han descrito 3 factores etiopatogénicos que se combinan entre sí:

3.1. Factores biomecánicos

- Sobrepeso vs obesidad, aumentando las fuerzas de cizallamiento sobre la fisis. La obesidad también se asocia a menor anteversión femoral (0.4° frente a 10.6° en adolescentes sanos).
- Mayor oblicuidad pélvica fisaria en pacientes con ECF (aumentos de 8° a 11° en la orientación vertical de la fisis).
- Exceso de cobertura acetabular, que aumenta las fuerzas de estrés sobre la fisis.

3.2. Factores bioquímicos y hormonales en la época peripuberal

- Aumento de niveles de hormona de crecimiento, provocando un incremento de la tasa de proliferación condrocítica y aumento de la altura de la zona hipertrófica, disminuyendo la resistencia fisaria.
- Hipotiroidismo
- Panhipopituitarismo
- Hipogonadismo: los estrógenos reducen la altura fisaria y aumentan su resistencia; mientras que la testosterona la reduce.
Todo ello explica el predominio de ECF en pacientes tratados con GH y/o con alteraciones endocrinas de la relación testosterona / estrógenos.

3.3. Factores genéticos: disminución del colágeno tipo II y proteoglicanos

que afectan a la cantidad, distribución y organización de los componentes de la placa de crecimiento (capa proliferativa e hipertrófica); así como disminución de la relación células/ matriz extracelular y condrocitos de menor tamaño que los del grupo control.

Todo ello puede ser causa o estar asociado con ECF.

3.4. Factores mecánicos y traumáticos

Muy controvertido, pero podría estar relacionado con las formas agudas o inestables.

4.- CLASIFICACIONES

4.1. Clasificación tradicional

Que incluye las siguientes fases:

- **Pre-deslizamiento:** clínicamente se observa debilidad, cojera y dolor en muslo o en la rodilla que aumenta al realizar deporte. Disminución de la rotación interna de la cadera y del apoyo. En la radiografía se observa osteopenia en fémur proximal o hemipelvis, rarefacción fisaria, ensanchamiento e irregularidad en la fisis proximal del fémur.
- **Deslizamiento agudo (10-15%):** desplazamiento brusco a través de la fisis y una evolución clínica menor de 3 semanas (90% pacientes cuentan una historia de 1-3 meses de duración con síntomas prodrómicos moderados). Paciente acude por dolor agudo que le impide la carga, acortamiento-rotación externa y limitación de la movilidad (más la rotación interna). Puede presentar un antecedente traumático de baja energía.
- **Deslizamiento crónico (85%):** es el más común y se caracteriza por más de 3 semanas de síntomas, por lo que se retrasa el diagnóstico. El dolor intermitente en la región inguinal, en la cara media del muslo, la pantorrilla y la rodilla asociado a cojera son la tónica. La mitad de los pacientes presentan como síntoma inicial dolor en rodilla con marcha antiálgica más pérdida de rotación interna-abducción y flexión de cadera.
- **Hay que buscar el signo de Drehmann:** a medida que se flexiona el miembro afecto se produce de forma espontánea rotación externa más abducción.
- **ECF aguda sobre crónica:** pacientes con síntomas crónicos que se agravan de forma brusca.

4.2. Clasificación clínica

Se basa en la deambulación y la estabilidad fisaria

- **ECF estable:** si el paciente es capaz de caminar, con o sin muletas.
- **ECF inestable:** si no es capaz de deambular. Esta clasificación tiene valor pronóstico para el desarrollo de osteonecrosis, apareciendo hasta en el 50% de las ECF inestables, debido al daño vascular causado por el desplazamiento inicial.

4.3. Clasificación relacionada con la presencia de derrame articular en la ecografía, denominándose inestables si existe dicho derrame.

5.- DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

Las radiografías anteroposterior y axial de ambas caderas confirman el diagnóstico: desplazamiento anteroposterior de la metáfisis proximal del fémur (cuello femoral) respecto a la epífisis (cabeza femoral).

Denominamos:

- “Signo de Steel” a la doble densidad radiográfica creada por la epífisis que se desplaza posteriormente y se superpone a la parte medial de la metáfisis
- “Línea de Klein” a la línea que se traza en la parte anterosuperior del cuello femoral en la radiografía anteroposterior y que corta la epífisis.

En la ECF la epífisis queda por debajo de esta línea.

La gravedad de la ECF se mide de 2 maneras:

- Desplazamiento de la epífisis respecto a la metáfisis: porcentaje de desplazamiento de la cabeza respecto al cuello. Puede ser leve (<33%), moderado (33-50%) y grave (>50%). Suele ser el más empleado, aunque con una gran variabilidad inter- intraobservador y dependiente de la posición del paciente.
- Southwick describió el ángulo epífisis-diáfisis en la radiografía anteroposterior y axial de ambas caderas. Se clasifica también en leve, moderado y grave (Figuras 2).



Figura 2.

Se pueden observar cambios en la metáfisis: remodelación, reabsorción de la parte anteroposterior, neoformación ósea de la zona posteroinferior. Loder et al. realizaron estudios valorando la correlación entre los cambios radiográficos de la metáfisis, la

gravedad de la enfermedad, duración de los síntomas y otros parámetros demográficos.

Observaron que los cambios metafisarios ocurrían en la zona anterior (80%) y posterior (84%), que son más frecuentes en los pacientes de mayor edad, con más índice de masa corporal y cuando los síntomas tenían mayor duración.

6.- TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son prevenir la progresión del deslizamiento y evitar las posibles complicaciones, para lo cual está aceptado el tratamiento precoz. La gravedad de la ECF está relacionada con la duración de los síntomas.

Diferenciamos entre:

6.1. Epifisiolisis estable

6.1.1.

El más aceptado es la fijación con tornillo sobre mesa de tracción radioluciente. Entre las ventajas destaca la colocación percutánea, la alta tasa de éxitos y el bajo índice de complicaciones. Existe discrepancia en la literatura acerca del uso de uno o dos tornillos para la estabilización.

La posición ideal del tornillo es el centro de la epífisis, perpendicular a la fisis en las proyecciones anteroposterior y lateral. Miyanji et al, en un trabajo en cerdos, establecieron que no hay diferencias estadísticamente significativas entre la utilización de tornillos de rosca parcial o total; sin embargo, otros autores han publicado recientemente que el uso de los de rosca completa o de 32 mm aportan mayor estabilidad mecánica a nivel del cuello femoral, y así lo aconsejan.

Entre las técnicas quirúrgicas para la colocación del tornillo existe el llamado "fenómeno retirada-abordaje" yendo desde la máxima rotación interna a la máxima externa coordinándolo con la aproximación de la punta del tornillo al hueso subcondral, en la escopia intraquirúrgica.

6.1.2.

La epifisiodesis con injerto óseo se utiliza menos que la anterior, y consiste en la introducción de láminas de injerto óseo córtico-esponjoso a través del cuello. Adamczyk et al. publicaron series tras más de 50 años de experiencia, constatando una mayor pérdida hemática, duración de la anestesia y cicatriz quirúrgica, así como altas tasa de deslizamiento progresivo (13% ECF inestables y 6% en estables) (Figura 4).



Figura 4.

6.1.3.

La fijación in situ con múltiples agujas se entiende en pacientes más jóvenes según O’Brien, puesto que presentan más potencial de remodelación, mejoran la movilidad y disminuye la discrepancia de longitud de miembros asociada al cuadro. Entre las desventajas destacan la fijación inadecuada, el daño de los vasos epifisarios laterales, la protusión involuntaria y la condrolisis por penetración.

6.1.4.

El tratamiento abierto surge tras los estudios de Ganz et al. de luxación articular en pacientes adultos con choque fémoroacetabular. La luxación quirúrgica con osteoplastia de remodelación del cuello femoral permite corregir la deformidad articular, la retroversión femoral y el choque fémoro-acetabular anterior.

6.1.5.

Numerosas osteotomías han sido descritas para el tratamiento tardío de la retroversión femoral: la más realizada, a pesar de las complicaciones, es la descrita por Imhäuser

(en la que se realiza rotación interna, flexión y abducción del fragmento distal); de esta nace la modificación de Sugioka-Hungria-Kramer; la osteotomía intertrocanterica mejora la movilidad y disminuye la incidencia de artrosis; la cuneiforme de base anterior metáfiso-diafisaria estabilizada con 3 agujas, propuesta por Dunn, está indicada en ECF moderada grave ($> 30\%$).

El desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas y los avances en los diagnósticos permiten aconsejar la cirugía urgente frente a la reconstructiva tardía; aunque hacen falta más resultados comparativos a largo plazo (Figura 6).



Figura 6.

6.2. Epifisiosis inestable

Mismo tratamiento que la ECF estable aunque el manejo es más controvertido entre los autores respecto a los momentos de la cirugía, la necesidad de reducción, la evacuación del derrame intraarticular.

Encuestas entre los miembros POSNA muestran que el 57% optaba por un tratamiento urgente ($< 8h$), 31% preferente y un 12% reducción electiva.

A pesar de que el riesgo de desarrollar una ECF contralateral en un paciente con ECF unilateral es 2,335 veces mayor que el riesgo de una ECF inicial, la mayoría de los autores encuestados no optaba por la fijación profiláctica.

Encuestas entre los miembros de EPOS muestran que el tratamiento preferido es la fijación in situ con un tornillo. La reducción abierta y fijación con tornillo fue utilizada en un 5-10% de las ECF inestables.

La mayoría de ellos confían en la seguridad de la carga en aquellos casos de ECF estable sin evidenciar complicaciones hasta el momento.

Peterson et al. tras realizar estudios en 91 pacientes con ECF inestable, observaron que la reducción cerrada en las primeras 24h se asociaba a 7% de necrosis frente al 20% pasadas las 24h. Esto apoya la reducción completa urgente mediante manipulación sin tracción preoperatoria.

Posteriormente González-Morán et al. sugirieron que la disminución de las tasas de osteonecrosis observadas en su trabajo podrían deberse al empleo de tracción 2 semanas previas a la cirugía. Beck et al. valoraron los efectos de aumento de la presión intraarticular sobre la cabeza femoral al inyectar 20ml suero salino intracapsular en 11 pacientes a los que se les realizó una luxación quirúrgica para el tratamiento del choque fémoro-acetabular. Tras control con flujometría láser Doppler concluyeron que la descompresión del hematoma intracapsular podría mejorar la perfusión de la cabeza. Kibiloski et al. valoraron el efecto de la carga precoz en el tratamiento de la ECF, recomendado evitar la carga en el postoperatorio inmediato independientemente del método empleado.

Existe todavía controversia respecto a la utilización de uno o dos tornillos. Estudios más recientes han tratado de estimar el riesgo de desplazamiento de la cadera contralateral y la necesidad de fijación profiláctica, basándose en la aplicación de la modificación de la escala radiológica de Oxford descrita por Stasikelis y que valora 5 zonas: cartílago trirradiado, ilíaco, epífisis femoral proximal, trocánter mayor y trocánter menor. Concluye que los pacientes con esqueletos más inmaduros tienen mayor riesgo de desplazamiento de la cadera contralateral, proporcionando una buena correlación intra-interobservador y facilitando la fijación profiláctica de la cadera cuando presenta un cartílago trirradiado abierto.

7.- COMPLICACIONES

7.1. Osteonecrosis

Es la complicación más grave y suele estar Asociado a ECF inestable. Entre las causas

destacan los intentos de reducción bruscos, la colocación de agujas en el cuadrante posterosuperior de la epífisis, el uso masivo de agujas y las osteotomías cuneiformes. Debemos de sospecharlo en pacientes con dolor inguinal, en el muslo o en la rodilla y una pérdida del rango de movilidad. En la radiografía se aprecia un colapso de la cabeza femoral. El tratamiento incluye descarga de peso con bastones, ejercicios de fisioterapia para aumentar el arco de movimiento, medicación analgésica y, en el caso de tener implantes, retirada (Figura 7).



Figura 7.

7.2. Condrolisis

La incidencia va desde el 1.8 al 55 % según las series. Puede ser secundaria a una penetración involuntaria de los implantes (agujas, tornillos) en la cabeza femoral, el tratamiento con yeso pelvipédico, osteotomía intertrocantérica, la ECF avanzada e incluso los fenómenos autoinmunes. El paciente suele consultar por cojera y dolor en la región inguinal, en el muslo o la rodilla con disminución también de la rotación interna. El diagnóstico se confirma con la radiografía simple, observándose una disminución del espacio articular respecto al lado afecto ($> 50\%$), o cuando sea bilateral, un espacio articular menos de 3 mm. No obstante, el pronóstico a largo plazo para estos pacientes es mejor que para los de osteonecrosis.

7.3. Choque fémoro-acetabular o “impingement”

Esta deformidad anterior lesiona el cartílago articular y el labrum de forma progresiva

por efecto leva, provocando dolor intenso con la flexión y rotación interna de cadera. Beck et al. establecieron una clasificación que va desde la condromalacia hasta el defecto condral de espesor completo. La luxación articular permite el diagnóstico de dichas lesiones, y el tratamiento es la osteoplastia de remodelación del cuello femoral.

8.- EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

8.1. Sin tratamiento

El riesgo de progresión es difícil de determinar y la evolución natural es impredecible. En el trabajo realizado en Suecia por Orderberg et al. con seguimientos de pacientes diagnosticados hasta 60 años antes, se observó que apenas existían repercusiones de tipo social o laboral pero sí que había un riesgo de progresión de la deformidad en pacientes con fisis abiertas.

Estudios de Oram et al. y Carney et al. comprobaron que la ECF moderada o grave tiene mayor riesgo de desarrollar artrosis con repercusión funcional. No obstante, las caderas con ECF estable tienen una evolución favorable siempre que el desplazamiento sea mínimo.

8.2. Con tratamiento

La mayoría de pacientes con ECF leve-moderada no desarrollan necrosis ni condrolisis y los resultados a largo plazo con la fijación in situ suelen ser buenos y excelentes; sin embargo, con ECF grave o los que presentan osteonecrosis desarrollan una artrosis a edades tempranas. Además la osteonecrosis en las ECF suele ocurrir a una edad en la que la mayor parte del desarrollo acetabular está completo y no es posible una adaptación a la deformidad de la cabeza femoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez- Álvarez S, et al. Epifisiolisis de la cabeza femoral. Rev Esp Cir Ortop Traumatolog. 2012;56 (6); 506-514
2. González Moran G, Carsi B, Abril JC, Albiñana J. Results after preoperative traction and pinning in slipped capital femoral epiphysis: K wires versus cannulated screws. J Pediatr Orthop B. 1998;7:53---8
3. Aronsson DD, Loder RT, Breur GJ, Weinstein SL. Slipped Capital Femoral Epiphysis: current concepts. J Am Acad Orthop Surg. 2006;14:666---79.
4. Shank CF, Thiel EJ, Klingele KE. Valgus slipped capital femoral epiphysis: prevalence, presentation, and treatment options. J Pediatr Orthop. 2010;30:140---6.

5. Loder RT. The demographics of slipped capital femoral epiphysis; An International multicenter study. Clin Orthop Relat Res. 1996;322:8---27.
6. Loder RT, Mehbod AA, Meyer C, Meisterling M. Acetabular depth and race in young adults. A potential explanation of the differences in the prevalence of slipped capital femoral epiphysis between different racial groups? J Pediatr Orthop. 2003;23:699---702.
7. Loder RT, Aronson DD, Greenfield ML. The epidemiology of bilateral slipped capital femoral epiphysis: A study of children in Michigan. J Bone Joint Surg Am. 1993;75:1141---7.
8. Jacobs B. Diagnosis and natural history of slipped capital femoral epiphysis. Instr Course Lect. 1972;21:167---73.
9. Wilcox PG, Weiner DS, Leighley B. Maturation factors in slipped capital femoral epiphysis. J Pediatr Orthop. 1988;8:196---200.
10. Kelsey JL. The incidence and distribution of slipped capital femoral epiphysis in Connecticut. J Chronic Dis. 1971;23:567---78.

CAPÍTULO 123 - CADERA DEL NIÑO: ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Autores: Pablo Peñalver Andrada, Maria Méndez Varela

Coordinador: Juan Carlos Abril Martin

Hospital Niño Jesús (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (LCP), descrita simultáneamente por estos tres autores, consiste básicamente en una necrosis avascular de la cabeza femoral en crecimiento. A diferencia de la necrosis del adulto, la enfermedad de LCP sigue un proceso regenerativo, que puede formar de nuevo una cabeza esférica, o bien terminar en una deformidad anesférica.

Su origen es desconocido, pero se sospecha de un proceso trombótico repetitivo. En la población española se presenta con una incidencia de 2/100.000 habitantes o lo que es lo mismo 2/10.000 niños menores de 10 años. Puede aparecer en pacientes entre 2 y 12 años, situándose el pico de incidencia entre los 4 y 8 años.

Se considera el sexo masculino como un factor predisponente (19% son niñas). Predominancia en la raza caucásica del norte de Europa (1). También se han descrito asociaciones con inmadurez esquelética, talla baja, bajo peso al nacimiento, anomalías congénitas y tabaquismo pasivo. La asociación de la enfermedad LCP con el bajo nivel socioeconómico y con alteraciones de la coagulación constituye un tema controvertido, existiendo estudios con resultados contradictorios (2).

Existe una cierta relación entre la sinovitis transitoria de cadera y la enfermedad de Perthes. Entre un 2-5% de los pacientes con sinovitis transitoria de cadera (entidad benigna, unilateral y causa más frecuente de cojera en el niño) desarrollan enfermedad de Perthes en menos de un año.

2.- PATOGENIA E HISTORIA NATURAL

Desde el punto de vista clínico- radiológico, la enfermedad se desarrolla en 5 fases:

- **Fase inicial o de sinovitis:** se trata de una fase de normalidad radiológica u osteopenia. Es una fase de corta duración (semanas).
- **Fase de necrosis, colapso o densificación:** presentan un núcleo de crecimiento más pequeño y denso. Un 33% de los pacientes presentan una fractura subcondral. Esta fase tiene una duración media de 6 meses (4-12 meses) (Figura 1).

- **Fase de fragmentación:** en esta fase la actividad osteoclástica reabsorbe el hueso muerto y lo sustituye por tejido osteoide inmaduro. Radiológicamente aparecen lucencias y zonas esclerosas dentro del núcleo epifisario. Esta fase tiene una duración media de 7 meses (5-18 meses).
- **Fase de reosificación:** aparición de hueso subcondral en la cabeza femoral con regeneración progresiva de la epífisis. Su duración media es de 5 años (2 a 7 años) (Figura 2).



Figura 1. Cadera izquierda con enfermedad de Perthes. Se puede observar la fase de necrosis avanzada por la presencia de esclerosis epifisaria. Además presenta signos de riesgo como son la subluxación con rotura de la línea de Shenton, la zona lítica en borde externo de la metafisis (Signo de Gage) y el enorme aplastamiento de la zona epifisaria externa (C en la Clasificación de Herring).



Figura 2. Cadera con enfermedad de Perthes en fase de reosificación inicial pero con subluxación de la cabeza femoral.

- **Fase de remodelación:** es la fase de tiempo que va desde la recuperación total de la epífisis hasta el final del crecimiento. La forma final dependerá de la esfericidad conseguida en la fase de reosificación y también del crecimiento residual

de la fisis epifisaria. Una asimetría del crecimiento fisario producirá la ovalización cefálica y un peor pronóstico a largo plazo. Esta deformidad residual y su tipo (coxa magna oval, coxa vara, cadera en bisagra...) nos dará un valor pronóstico. En algunos casos (1%) se produce una osteocondritis disecante central residual.

3.- CLÍNICA

La enfermedad de Perthes es bilateral en 19% de los casos. Cuando existe suele ser asincrónica siendo la segunda cadera de peor pronóstico.

El síntoma más común es la cojera intermitente con o sin dolor. Debido a esta cojera recurrente es común el diagnóstico de sinovitis transitoria de repetición previamente al diagnóstico de enfermedad de Perthes. El paciente también puede presentar dolor inguinal, gonalgia y atrofia del cuádriceps.

En la exploración física del niño encontramos cojera, con o sin signo de Trendelenburg, limitación de la abducción y la rotación interna (signo más precoz en la exploración).

Los signos clínicos de riesgo son la obesidad, edad mayor de 8 años, sexo femenino, movilidad reducida de la cadera y una duración mayor a la esperada.

4.- DIAGNÓSTICO

Las pruebas de imagen tienen una utilidad variable en función de la cronología de la enfermedad. En la mayor parte de los casos las radiografías simples serán suficientes para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento.

- **Radiología simple:** se deben realizar proyecciones anteroposterior y axial o posición de rana. En la fase de sinovitis, la radiología suele ser normal, pudiéndose apreciar en ocasiones un aumento del espacio articular.
- **Ecografía:** nos permite identificar un aumento del espacio articular, distinguiendo el derrame de la hipertrofia sinovial. Además nos permite distinguir la enfermedad de Perthes inicial, de la sinovitis transitoria de cadera, por la presencia de hipertrofia del cartílago, signo patognomónico de la enfermedad (3) .
- **RMN:** Inicialmente de escasa utilidad. Es muy sensible en el diagnóstico precoz pero muy costosa como para ser empleada en screening, necesita sedación anestésica en niños menores de 5 años. Las imágenes potenciadas en T2 tienen una resolución similar a la artrografía pero sin utilidad como estudio dinámico. En fases avanzadas puede estar indicada en el estudio de la cadera dolorosa (forma de la cabeza, osteocondritis residual, estado del labrum)
- **Artrografía:** permite realizar un doble estudio de la cadera, morfológico y dinámico. Valora la relación contenido-continente de la cadera, su cobertura y el tipo de movilidad articular, con especial interés en el diagnóstico de la deformidad

en bisagra.

5.- CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE ENFERMEDAD

- **Clasificación de Catterall (4)** : según la extensión de la lesión epifisaria: Tipo I: 0-25%, Tipo II: 25-50%, Tipo III: >50% y Tipo IV: 100%.
- **Clasificación de Salter y Thompson (5)** : según la extensión de la fractura subcondral epifisaria en la radiografía axial: Tipo A: <50% y Tipo B: >50%.
- **Clasificación de Herring (6)** : según la altura del pilar lateral de la cabeza femoral en el período de fragmentación: Tipo A: Normal, Tipo B: >50% y tipo C: <50%. Existe un subtipo del tipo B conocido como Tipo B/C donde la altura es >50% pero el pilar lateral aparece muy estrecho (2-3 mm), tiene muy poca densidad ósea y hay una pequeña depresión central (7).

6.- PRONÓSTICO

Los factores pronósticos a considerar son: la deformidad cefálica, la incongruencia articular, la edad de comienzo (la remodelación es posible hasta el final del crecimiento), la extensión de la lesión (Catterall, Salter y Thompson, Herring), el estado evolutivo al inicio del tratamiento y el tipo de tratamiento empleado.

El factor pronóstico más desfavorable es la existencia de una deformidad femoral residual asociada a una incongruencia articular.

El mejor pronóstico evolutivo lo presentan el tipo A de Herring, los tipos I y II de Catterall y el tipo A de Salter y Thompson en menores de 8 años.

Catterall define 5 signos de riesgo radiográfico ("cabeza en riesgo") con peor pronóstico: el signo de Gage, la calcificación lateral a la epífisis, la rarefacción metafisaria, la subluxación lateral y la horizontalización de la fisis.

El signo de Gage consiste en una imagen de osteolisis en la porción lateral de la epífisis y/o de la metáfisis adyacente a ella. La calcificación lateral de la epífisis se debe a fracturas marginales epifisarias externas.

La horizontalización de la fisis condiciona una coxa magna y valga a largo plazo. La rarefacción metafisaria consiste en una osteoporosis difusa en banda tipo geódico. La subluxación lateral inicial de la cabeza se debe a un probable aumento del cartílago articular y la extrusión final a un crecimiento anómalo de la epífisis.

La Clasificación de Stulberg (8) tiene sentido pronóstico para evoluciones a largo plazo (resultado final):

- **Tipo I:** normal, buen pronóstico.

- **Tipo II:** esférico pero de mayor tamaño, síntomas en la 7ª década.
- **Tipo III:** ovoideo (anesférico congruente), síntomas en la 5ª década.
- **Tipo IV:** plano-plano(anesférico congruente), síntomas en la 5-6ª década. En este tipo se incluye un aplanamiento en zona de carga de al menos 1 cm², en radiografías anteroposterior o axial.
- **Tipo V:** plano-esférico (anesférico incongruente), síntomas en la 4ª década.

El sexo femenino y una edad de comienzo >6 años empeoran el pronóstico al tener un menor potencial de remodelación. De tal manera que los niños diagnosticados antes de los 6 años tienen un 80% de buenos resultados (Stulberg I-II) y de ellos sólo los niños entre 4 y 5 años con los tipos B/C o C de Herring tienen peor pronóstico. El 40% de los pacientes pueden precisar una artroplastia de cadera por dolor a medio o largo plazo siendo la prevalencia de coxartrosis 10 veces mayor que en la población general. El pronóstico se ensombrece en caso de niños mayores de 8 años.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con entidades que producen cambios clínicos y radiográficos similares, como son la displasia de Meyer (lesiones localizadas en el polo superior de la epífisis en forma de granos de arroz), enfermedad de Gaucher, mucopolisacaridosis, displasia epifisaria múltiple, displasia espondiloepifisaria enfermedad de células falciformes, hemofilia, lupus eritematoso, artritis séptica, osteomielitis femoral, hipotiroidismo, NAV postraumática (fractura del cuello femoral, luxación de cadera, epifisiolisis) o sinovitis tóxica.

Los diagnósticos más probables a descartar son el hipotiroidismo y las displasias epifisarias. Éstas se manifiestan en ambas caderas con grados similares de afectación mientras que en el Perthes es rara la afectación bilateral simétrica.

8. TRATAMIENTO

El tratamiento ortopédico actual se llama “de contención” y persigue mantener el mayor rango de movilidad que sea posible. Con la correcta movilidad de la cadera se piensa que se mejorará la congruencia articular, manteniendo la esfericidad y la concentricidad entre la cabeza y el acetábulo.

El aumento de la movilidad se consigue evitando la contractura muscular mediante el reposo relativo y la toma de antiinflamatorios. Recientes trabajos muestran la mejora de la evolución del proceso en caso de administración de antiagregantes plaquetarios como el ácido acetil salicílico o los bifosfonatos, pero son estudios aún preliminares. A veces se hace necesario el reposo en cama y/o con tracción-abducción progresiva. Las férulas de abducción (Toronto, Birmingham, Newington, Tachdjian, Atlanta) o los yesos de Petrie no han demostrado ser útiles y se han abandonado. El uso de la “férula tipo quesito” puede estar indicada, dado que la abducción la consigue en un punto próximo

a la cadera, impidiendo la adducción de forma más efectiva.

La tenotomía del *aductor longus* está en franco desuso dado que al 4º mes de la cirugía se vuelve a cicatrizar y se recupera de nuevo su función. Además este músculo solo representa una pequeña parte de la musculatura contraída en la cadera irritada (9).

El 60% de los pacientes evolucionarán bien sin tratamiento (niños <6 años o con mínima afectación), por lo que hay que evitar el sobretratamiento.

El tratamiento quirúrgico está indicado especialmente en las fases radiográficas de necrosis y fragmentación, y sólo en casos de mal pronóstico.

El mal pronóstico generalmente viene determinado por la edad (mayores de 8 años, aunque hay series que el límite lo bajan a 6 años) y la presencia de cabeza en riesgo (subluxación, aplastamiento de pilar externo más del 50%, signo de gage, calcificación excéntrica o signo de Catterall, o grado de extensión de la necrosis).

No existe consenso para la indicación absoluta de cirugía ósea, pero a grandes rasgos se aconseja realizar **osteotomías de recentraje** en los siguientes casos: caderas tipo C de herring muy aplastadas y subluxadas, caderas tipo B o B/C de Herring con cabeza femoral en riesgo, niños con edades comprendidas entre 6 a 8 años si asocian factores de riesgo clínicos y radiográficos. La edad de comienzo >8 años especialmente en niñas es indicación también de corrección quirúrgica pero quizás con osteotomías de aumento del cotilo (shelf) o técnicas precoces como la artrodiastasis (10).

En general existe consenso en recomendar corrección quirúrgica en los tipos B y B/C de Herring, dado que la abstención no conduce a mejorar el pronóstico.

El tratamiento quirúrgico podría incluir cualquiera de las siguientes técnicas: osteotomía varizante y ligeramente desrotatoria (Figura 3), osteotomías supraacetabulares (para la contención cefálica), Ganz o triple osteotomía innominada, artrodiastasis. Cualquiera de ellas persigue mejorar la relación cefálica con el cotilo, haciéndolos más congruentes. Asociadas a cualquiera de ellas se debería realizar una **apofisiodesis percutánea** con una simple broca dado que la necrosis cefálica se acompaña en un 75% de los casos de crecimiento relativo del trocánter mayor.

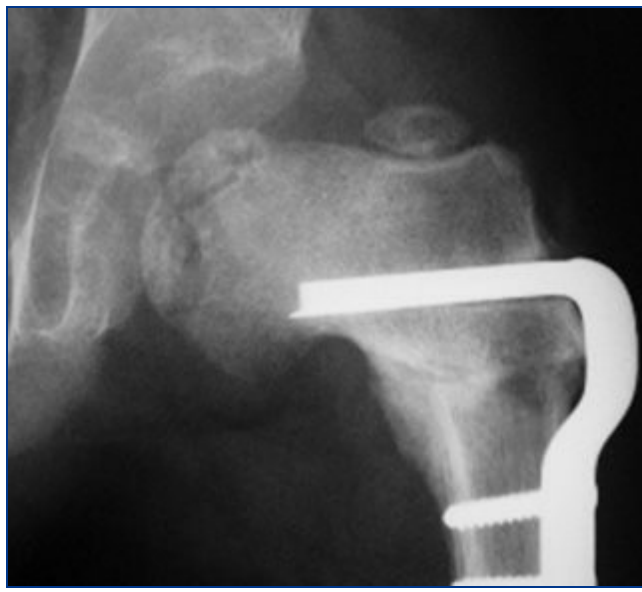


Figura 3. mismo enfermo una vez se realizó la osteotomía varizante y desrotatoria. Se puede observar la correcta reducción de la cadera. Se realizó además una Apofisiodesis brocada para prevenir el sobrecrecimiento del trocánter mayor.

Para las secuelas de la enfermedad existen además otro tipo de correcciones como son la osteotomía valguizante, o de extensión, la queilectomía o las cirugías de descenso-adelantamiento del trocánter mayor.

La osteotomía varizante es la más indicada en niños menores de 8 años y siempre que no exista cadera en bisagra. El ángulo varizado no debe ser mayor de 15° (existe remodelación posterior), se debe asociar a una epifisiodesis del trocánter mayor para evitar su sobrecrecimiento, acorta la extremidad en 5-10 mm. y precisa retirada de osteosíntesis.

La osteotomía innominada da mejor cobertura anterolateral a la cabeza femoral, también precisa recuperar la movilidad y debe realizarse en cabezas esféricas y articulaciones congruentes. No produce acortamiento.

La combinación de ambas osteotomías puede dar buena cobertura cefálica reduciendo el grado de varo necesario y sin aumento de presión sobre la cabeza femoral.

El techado tipo Shelf se ha propuesto en niños mayores de 8 años y en casos de cotilo insuficiente y pueden asociarse a osteotomías femorales. Están contraindicados en casos de cadera en bisagra. Para algunos autores son de primera elección.

La osteotomía valguizante se recomienda en las caderas “en bisagra” donde la abducción articular no consigue una reducción concéntrica (Figura 4). Mejoran el dolor y la movilidad aunque elongan la extremidad.



Figura 4. Artrografía de una cadera que sufrió Enfermedad de Perthes. Se puede observar la deformidad con hundimiento central y el apoyo anómalo sobre el borde del cotilo.

La queilectomía consiste en reseca el hueso redundante de la cabeza femoral que protruye anterolateralmente, y que puede lesionar el cartílago labral. Actualmente se realiza por vía artroscópica con mucho mejor resultado que la vía abierta, en cuestiones de rigidez postoperatoria y morbilidad.

El futuro podría pasar por combatir las causas que producen la necrosis y en caso se deformidades cefálicas poder realizar el crecimiento guiado de la cabeza femoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Margetts BM, Perry CA, Taylor JF, Dangerfield PH. The incidence and distribución of Legg-Calvé-Perthes' disease in Liverpool, 1982-1995. Arch Dis Child 2001;84:351-3354.
2. Kenet G, Ezra E, Wientroub S, Steinberg DM, Rosenberg N, Waldman D, Hayek S. Pert 2008;90- B:1507-11.
3. Díaz A, Abril JC, Juanicotena MJ, Queiruga JA. Estudio ecográfico de la enfermedad de Perthes. Rev Ortop Traum. 1997;41:430-436.
4. Catterall A. The natural history of Perthes' disease. J Bone Joint Surg (Br). 1971;53-B:37-53.
5. Salter RB, Thompson GH. Legg-Calve-Perthes disease. The rognostic significance of the subchondral fracture and a two- group classification of the femoral head involvement. J Bone Joint Surg (Am.) 1984;66A:479-89.

6. Herring JA, Neustadt JB. The lateral pillar classification of Legg-Calve-Perthes. J Pediatr Orthop. 1992;12:143-50.
7. Herring JA. Legg-Calve Perthes disease.
Part I: Classification of radiographs with use of the modified lateral pillar and Stulberg classifications. J Bone Joint Surg (Am). 2004;86-A:2103-20.
8. Stulberg SD, Cooperman DR. The natural history of Legg-Calve-Perthes disease. J Bone Joint Surg (Am). 1981;63-A:1095-108.
9. Moya-Angeler J, Abril JC, Varo Rodriguez I. Legg-Calvé-Perthes disease: role of isolated adductor tenotomy?. Eur J. Orthop Surg Traumatol. 2012 DOI 10.1007/s00590-012-1116-7.
10. Herring JA. Legg-Calve-Perthes disease.
Part II: Prospective multicenter study of the effect of treatment on outcome. J Bone Joint Surg (Am) 2004; 86-A:2121-34.

CAPÍTULO 124 - DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA COJERA EN EL NIÑO

Autores: Alberto Álvaro Alonso, Tania Quevedo Narciso

Coordinador: Francisco Javier Narbona Cárceles

Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid)

1.- INTRODUCCIÓN

La cojera es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Pediatría y Ortopedia Infantil. Consiste en una alteración del patrón normal de la marcha para la edad del niño. Está producida fundamentalmente por uno de estos motivos: dolor, debilidad y/o alteraciones estructurales o mecánicas (1). La cojera en el niño, dolorosa o no, siempre indica organicidad, independientemente de que esté causada por un motivo banal o por motivos potencialmente letales.

2.- ETIOLOGÍA

El listado de posibles causas es muy amplio (Tabla 1). A continuación enumeramos las principales (2,3).

Tabla 1. Principales causas de cojera en el niño	
Traumáticas	Fractura, esguince, contusión, cuerpo extraño en zapato, calzado inadecuado, fractura de estrés, osteocondrosis, fractura de los primeros pasos, condromalacia rotuliana
Ortopédicas	DDC, LCP, EFP, coaliciones tarsales, escafoides accesorio, pie zambo, Aquiles corto, menisco discoideo, hiperlaxitud, osteocondritis- apofisitis
Infecciosas	Artritis séptica, osteomielitis, artritis reactiva, discitis
Neoplasias	Tumores óseos y de partes blandas. Leucemia
Inflamatorias	Sinovitis transitoria
Reumáticas	ARJ, Púrpura Schönlein- Henoch, LES
Hematológicas	Anemia de células falciformes, hemofilia
Neuromusculares	PCI, distrofias musculares, miositis, neuropatías periféricas, distrofia simpático refleja
Intraabdominales	Absceso en psoas, apendicitis
Psiquiátricas	Trastornos de conversión

DDC: Displasia del desarrollo de la cadera; LCP: Legg- Calvé- Perthes; EFP: epifisiolisis femoral proximal; ARJ: artritis reumatoide infantil; LES: lupus eritematoso sistémico; PCI: parálisis cerebral infantil

2.1. Traumatismos

Es la causa más común de cojera en el niño. A consecuencia de un traumatismo agudo podemos tener fracturas, esguinces, lesiones de partes blandas o contusiones.

Los traumatismos crónicos o los síndromes por sobreesfuerzo pueden dar lugar a fracturas de estrés u osteocondritis por ejemplo (3).

Un tipo especial de fractura es la "fractura de los primeros pasos" (4) (**Toddlers fractures**) en la que la historia de traumatismo no está clara y en la mayor parte de los casos no se aprecia en las radiografías. Es características en niños entre 9 meses y 3 años de edad. Suelen ser fracturas diafisarias espiroideas de tibia distal por un mecanismo torsional. El diagnóstico es difícil y se basa fundamentalmente en la clínica.

2.2. Causas ortopédicas

- **Displasia del desarrollo de la cadera (DDC):** Es una anomalía o alteración del desarrollo de cualquiera de los elementos de la articulación de la cadera, que van desde un cotilo poco profundo hasta la luxación completa al momento del nacimiento. Cuando pasa desapercibida es causa de cojera en el niño. Afortunadamente, en nuestro medio la exploración sistemática neonatal ha disminuido el número de casos no tratados antes de que el niño comience a caminar (1,5-7).
- **Dismetría de miembros inferiores:** Es la diferencia de longitud de los miembros inferiores que puede interferir en la dinámica del aparato locomotor y sus mecanismos compensatorios.
- **Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes:** Consiste en una necrosis avascular de cabeza femoral, generalmente en niños entre 4 y 8 años con un pico de incidencia entre los 5 y 7 años, más frecuente en varones, relación 5:1 (1,5) (Tabla 2).
- **Epifisiolisis de cabeza femoral proximal:** Típica de varones adolescentes obesos. Puede ser aguda o progresiva, y en ocasiones se asocia a un traumatismo. Consiste en un desplazamiento por cizallamiento a nivel de la fisis femoral proximal en dirección postero-medial respecto al cuello femoral (Tabla 2) (8).

2.3. Infecciones

- **Artritis séptica:** El *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más frecuente (9). Cursa con síntomas sistémicos (fiebre, mal estado general) y locales (eritema, tumefacción, aumento de temperatura). La cadera es la articulación más frecuentemente afectada. Para su diagnóstico son de gran utilidad los **criterios de Kocher**, basados en parámetros clínicos y analíticos (fiebre > 38,5°C, rechazo a la carga, VSG > 40mm/h y leucocitos > 12x10⁹/l). El retraso del tratamiento puede provocar destrucción de la articulación, por lo que el tratamiento de esta patología se considera una urgencia (2, 9).
- **Osteomielitis:** Generalmente por vía hematógena. Un caso especial es la discitis, que en edades tempranas puede cursar con cojera y dolor referido a miembros inferiores, por lo que su diagnóstico es difícil. Ocurre casi exclusivamente en niños menores de 5 años (1,2).

2.4. Inflamatorias

- **Sinovitis transitoria:** la causa no traumática más común de cojera en niños de 3 a 10 años (8).

Tabla 2. Características de LCP, sinovitis transitoria y EFP				
	Artritis séptica	Enfermedad de Perthes	Sinovitis transitoria	Epifisiolisis femoral proximal
Edad	Menores de 3 años	5-7 años	3-6 años	Adolescentes
Factores asociados	-Diseminación hematógena -S. Aureus	-Retraso edad cronológica -Trastorno de la coagulación	Antecedente de infección respiratoria	-Obesidad -Alteraciones endocrinas -Alteración en la maduración sexual
Clinica	-Síntomas sistémicos y locales -Criterios de Kocher	-Cojera -Dolor -Limitación en abducción y rotación interna	-Cojera -Rechazo al apoyo del miembro	-Cojera -Dolor -Actitud en rotación externa y flexión cadera
Inicio	Agudo	Insidioso	Agudo	Agudo/ Insidioso
LCP: Legg- Calvé- Perthes; EFP: epifisiolisis femoral proximal				

Para ver PDF de las tablas 2 y 3 pulse [AQUÍ](#)

Generalmente evoluciona espontáneamente a la curación (4) (Tabla 2).

- **Enfermedades reumáticas:** artritis reumatoide juvenil, lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schönlein-Henoch (2,3,5).

2.5. Otras causas

- **Trastornos hematológicos:** La anemia de células falciformes puede ocasionar dolor y cojera por fenómenos vaso oclusivos. Los trastornos de la coagulación pueden ocasionar hemartros (por ejemplo la hemofilia).
- **Neoplasias:** Tumores benignos como el osteoma osteoide, osteocondroma, quiste óseo aneurismático, displasia fibrosa y granuloma eosinófilo, o bien neoplasias malignas como el sarcoma de Ewing o el Osteosarcoma. Entre los síntomas sistémicos de la leucemia puede figurar el dolor articular, que se incrementa por las noches, por lo que hemos de tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial.
- **Enfermedades neuromusculares:** La parálisis cerebral infantil, las neuropatías periféricas y las distrofias musculares son causas de alteraciones de la marcha.
- **Causa intraabdominal:** La apendicitis puede irritar la musculatura del psoas-ilíaco. Abscesos en el músculo psoas provocan cojera dolorosa y dolor a la flexoextensión pasiva de la cadera (maniobra del psoas positiva).
- **Trastornos por conversión:** El diagnóstico requiere cautela descartando antes otras causas.

3.- VALORACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA COJERA INFANTIL

En la aproximación diagnóstica de todo niño con cojera, nos puede ser útil intentar dar respuesta a las siguientes preguntas (1):

- ¿Qué tipo de cojera presenta?
- ¿Se acompaña o no de dolor?
- ¿Se instauró de forma súbita o progresiva?
- ¿Podemos localizar el origen anatómico?
- ¿Hay afectación del estado general?

La sistemática consistirá en una anamnesis completa recogida del niño y los padres, una exploración física detallada y las pruebas complementarias dirigidas en función de la sospecha diagnóstica.

3.1. Anamnesis

La historia clínica debe ser detallada, y debe incluir la edad del paciente, tipo de inicio (brusco, paulatino) y duración de la cojera, antecedentes personales (historia de traumatismo o ejercicio continuado, infección actual o en fechas recientes, tratamientos recibidos, coagulopatías, problemas emocionales) y familiares (enfermedades hematológicas, reumáticas, autoinmunes). La presencia de dolor también nos permite orientar el diagnóstico; averiguaremos la localización e irradiación del mismo, su ritmo, duración e intensidad, así como la presencia de síntomas generales acompañantes (fiebre, astenia, pérdida de peso, dolor abdominal, diarrea, otras artralgias, erupciones cutáneas, rigidez matutina, afectación ocular, factores precipitantes). Debido a la gran tendencia en la edad pediátrica a presentar dolor referido, es imprescindible realizar una exploración detallada de todas las articulaciones y grupos musculares.

La edad es fundamental a la hora de orientar el diagnóstico diferencial, puesto que algunas patologías son más características en determinadas edades (10) (Tabla 3).

Tabla 3. Causas de cojera más frecuente según grupos de edad	
A cualquier edad	Artritis séptica, osteomielitis, celulitis, fractura de estrés, neoplasias (incluida leucemia), enfermedades neuromusculares
Menores de 3 años	Artritis séptica de cadera, luxación de cadera
Entre 4 y 10 años	Sinovitis transitoria de cadera, enfermedad de Perthes, artritis crónica juvenil
Mayores de 11 años	Osgood-Schlatter, epifisiolisis de la cabeza femoral, osteocondrosis, artritis séptica gonocócica

3.2. Exploración física

Se debe empezar por una exploración general, que también facilitará la colaboración del niño, antes de realizar maniobras exploratorias que pudieran ser dolorosas. Debemos a continuación realizar un examen de la postura en bipedestación, el estudio de la marcha y, por último, la exploración ortopédica en la camilla de exploración (2,7).

- **Con el niño en bipedestación:** Observaremos la postura, buscando posibles desviaciones del eje del raquis, asimetrías de pliegues y relieves óseos en cintura o nalgas, atrofas o distrofias musculares, deformidades rotacionales o angulares de los miembros inferiores, nivelación pélvica.

Tabla 4. Alteraciones más frecuentes de la marcha, características y enfermedades asociadas		
	Características	Enfermedades asociadas
Marcha antiálgica	Acortamiento de la fase de apoyo	Traumatismos, artritis séptica, osteomielitis, neoplasias
Marcha en Trendelemburg*	Debilidad del glúteo medio	LCP, EFP, DDC
Marcha en estepaje	- Debilidad de extensores del tobillo - Mayor flexión de cadera y rodilla	Enfermedades neurológicas, PCI
Marcha en circunducción	- Dificultad para la flexión de cadera o rodilla - Balanceo anterior y rotación de la pelvis para avanzar	Rigidez de cadera o rodilla
Marcha en equino	- Flexión plantar del tobillo - Apoyo punta de dedos	Aquiles corto, pie zambo, enfermedades neurológicas, disimetría, talalgia
* en caso de afectación bilateral da lugar a marcha de ánade		
LCP: Legg- Calvé- Perthes; EFP: epifisiolisis femoral proximal; DDC: Displasia del desarrollo de la cadera; PCI: parálisis cerebral infantil		

- **El análisis de la marcha es fundamental (1,7):** Puesto que nos permite identificar la parte corporal afectada y su posible causa (Tabla 4).
- **Exploración en la camilla:** Hay que evitar comenzar por las articulaciones más dolorosas o presuntamente afectadas, explorando primero el resto.

En la inspección buscaremos signos inflamatorios, hematomas, soluciones de continuidad en la piel (posibles puertas de entrada de infecciones) en todo el miembro inferior y raquis. Un proceso inflamatorio agudo en la cadera suele manifestarse con flexión, rotación externa y abducción de la cadera afecta. Las infecciones articulares y epifisiolisis pueden cursar con contracturas y actitudes viciosas en el miembro inferior, etc...

La palpación, con el hallazgo de puntos dolorosos o hipersensibilidad, crepitación, aumento de temperatura local, nos permitirá en muchas ocasiones centrar el problema sobre una localización anatómica.

Se explorará la movilidad activa y pasiva de todas las articulaciones del miembro inferior por separado, observando si hay limitación, dolor, rigidez articular y debilidad muscular. En niños pequeños se puede observar la denominada pseudoparálisis, que es la negativa a la movilidad del miembro afecto por dolor.

Hay algunos signos o test clínicos que nos pueden ser de gran ayuda a la hora de determinar el motivo de la cojera:

- **Galeazzi:** Valoración de disimetría.
- **Thomas:** Pone de manifiesto una contractura en flexión de la cadera.
- **Dhremann:** Indicativo de epifisiolisis femoral proximal. La flexión pasiva de la cadera se acompaña de rotación externa del miembro.
- **Faber o Patrick:** Cuando la flexión, abducción y rotación externa de la cadera provoca dolor a nivel de la cadera ipsilateral o articulación sacroilíaca contralateral.
- **Trendelenburg:** Caída de la hemipelvis del lado sano al apoyar el miembro afecto debido a una debilidad del músculo glúteo medio del lado enfermo.

De forma rutinaria, y sobre todo si sospechamos disimetrías, debemos hacer medición de la longitud de los miembros inferiores (discrepancias de más de 1 cm. pueden verse en la enfermedad de Perthes, en la epifisiolisis o en la

displasia de cadera) y de la circunferencia del muslo y de la pantorrilla (atrofias musculares en procesos crónicos). Siempre se debe realizar una exploración neurológica completa.

3.3. Pruebas complementarias

Se harán en primer lugar las necesarias para descartar procesos graves que requieran una rápida actuación terapéutica, como en el caso de traumatismos severos, artritis séptica, osteomielitis o neoplasia. Se solicitarán de forma racional e individualizada según la sospecha clínica del caso en cuestión (1, 2,7).

3.3.1. Pruebas de imagen

- **Radiología convencional:** casi siempre será la primera prueba complementaria a solicitar y la más usada (8). Se realizarán al menos 2 proyecciones de las localizaciones sospechosas. En algunos casos, también de la articulación vecina debido a la posibilidad de dolor referido. También puede ser útil en ocasiones una comparativa bilateral.
- **Ecografía:** útil cuando sospechemos patología articular (nos confirmará la presencia de derrame articular y puede ayudarnos a realizar una punción diagnóstica) o patología de partes blandas (abscesos, hematomas).
- **Gammagrafía ósea:** Juega un papel importante en la localización de la enfermedad (8). Tiene una elevada sensibilidad pero baja especificidad. Es útil en casos de lesiones osteoarticulares infecciosas (osteomielitis y artritis séptica), fracturas ocultas o neoplasias (5).
- **RMN:** útil en caso de osteomielitis, tumores óseos o de partes blandas, fracturas por stress (radiología convencional normal), estadios precoces de necrosis avascular (Legg-Calve-Perthes) y en patología del raquis (sospecha de discitis y tumores espinales).

- **TAC:** rara vez es necesaria para el diagnóstico, y su uso es limitado debido a los riesgos asociados a la radiación ionizante (8). Puede ser útil ante sospecha de apendicitis, infecciones de tejidos profundos en la región paraespinal o retroperitoneo, tumores (valorar la extensión y planificación quirúrgica) y en la coalición tarsal.

3.3.2. Pruebas de laboratorio

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitarios, VSG y PCR: nos ayudará a descartar una causa inflamatoria/infecciosa de la cojera. La determinación seriada de los valores de la VSG y PCR nos permitirá también determinar la evolución del proceso y la respuesta al tratamiento instaurado.
- **Otros:** hemocultivos, estudio de líquido sinovial obtenido por artrocentesis (aspecto turbio y nº de células superior a 50.000 por mm³, y 75% de PMN es muy sugestivo de artritis séptica), con Gram y cultivo, serologías, CPK (miositis), procalcitonina, frotis faríngeo, pruebas reumáticas, hormonas tiroideas etc.

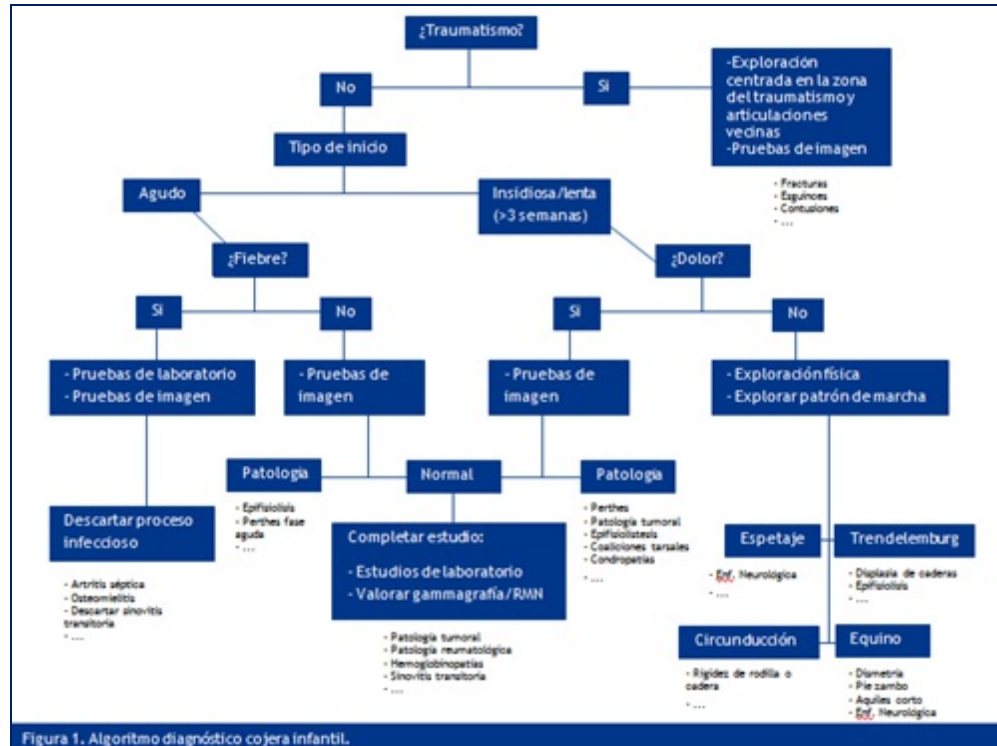
4.- ESQUEMA DIAGNÓSTICO

A continuación se muestra un algoritmo que puede ser de utilidad de cara al diagnóstico de la cojera en población infantil (Figura 1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Gascó J, Gascó Adrien J, Barra A. La cojera en el niño. Orientación diagnóstica. *Pediatr Integral*. 2001; 6:305-14.
2. Leet AI, Skaggs DL. Evaluation of the acutely limping child. *Am Fam Physician*. 2000; 61:1011-8.
3. Sawyer JR, Kapoor M. The limping child: a systematic approach to diagnosis. *Am Fam Physician*. 2009; 79:215-24.
4. Hill D, Whiteside J. Limp in children: differentiating benign from dire causes. *J Fam Pract*. 2011 Apr; 60(4):193-7.
5. De Boeck H, Vorlat P. Limping in childhood. *Acta Orthop Belg*. 2003; 69:301-10.
6. Leung AK, Lemay JF. The limping child. *J Pediatr Health Care*. 2004; 18:219-23.
7. Staheli LT. *Fundamentals of pediatric orthopedics*. 4 th Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2007, p 21-32.

8. Jain N, Sah M, Chakraverty J, Evans A, Kamath S. Radiological approach to a child with hip pain. Clin Radiol. 2013 Nov; 68(11):1167-78.
9. Smith E, Anderson M, Foster H. The child with a limp: a symptom and not a diagnosis. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2012 Oct; 97(5):185-93.
10. <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/cojera.pdf>.



Para ver PDF de la figura 1 pulse [AQUÍ](#)

CAPÍTULO 125 - ALTERACIONES ROTACIONALES DEL MIEMBRO INFERIOR

Autores: Iskandar Tamimi Mariño, Facundo Rojas Tomba
Coordinador: Miguel Álvarez Blanco
Hospital Regional Universitario Carlos Haya (Málaga)

1.- INTRODUCCIÓN

Los miembros inferiores poseen las funciones de soportar el peso corporal en bipedestación a la vez que dotan de movilidad al ser humano. Para desarrollar dichas funciones cuentan con unos elementos óseos articulados (fémur, tibia, astrágalo y calcáneo), unos elementos estabilizadores pasivos (cápsulas y ligamentos) y unas estructuras neuromusculares que dotan de movimiento al resto de componentes. Los distintos segmentos del miembro inferior adquieren en el ser humano una configuración espacial, en condiciones normales, que denominamos alineación del miembro. Dicha alineación minimiza el trabajo muscular y el desgaste articular durante el desempeño de las actividades de soporte y locomoción.

La alineación normal de los miembros inferiores se evalúa mediante la medición de los ángulos que forman los distintos segmentos del miembro entre sí, así como los que forman las superficies articulares con el eje de la extremidad. Dicha evaluación ha de hacerse en los tres planos del espacio. Las deformidades del plano frontal son las más frecuentes y pueden provocar cambios degenerativos en cadera, rodilla y tobillo. Las desalineaciones en el plano sagital son mejor toleradas y de menor importancia clínica que las frontales siendo compensadas por la cadera, rodilla, tobillo, retropié y antepié. Aún así, ciertas deformidades sagitales pueden volverse sintomáticas y asociarse a cambios degenerativos (1). Las alteraciones rotacionales son motivo de consulta frecuente en el niño. Los valores normales varían de un individuo a otro existiendo un amplio rango de valores considerados normales o fisiológicos. Asimismo, la alineación de la extremidad sufre modificaciones desde el nacimiento hasta alcanzar la madurez esquelética.

2.- ALINEACIÓN NORMAL DE LOS MIEMBROS INFERIORES EN EL ADULTO

Es importante conocer la alineación normal de cada segmento óseo por separado y en cada plano del espacio, lo que nos ayudará a determinar el origen de una deformidad concreta.

2.1. En el plano frontal

El peso corporal se transmite al miembro inferior a través de una línea imaginaria denominada eje mecánico de la extremidad que va desde el centro de la cabeza femoral hasta el centro de la articulación del tobillo (Figura 1). Se considera normal

esta línea cuando cruza por el centro de la rodilla con un margen de seguridad de 10mm medial (1).

El eje mecánico del fémur se localiza entre el centro de la cabeza femoral y el centro de la rodilla. Éste no coincide con su eje anatómico que transcurre desde la fosita piriforme hasta el centro de la rodilla. Ambos ejes forman por término medio un ángulo de 6° . En la tibia, el eje

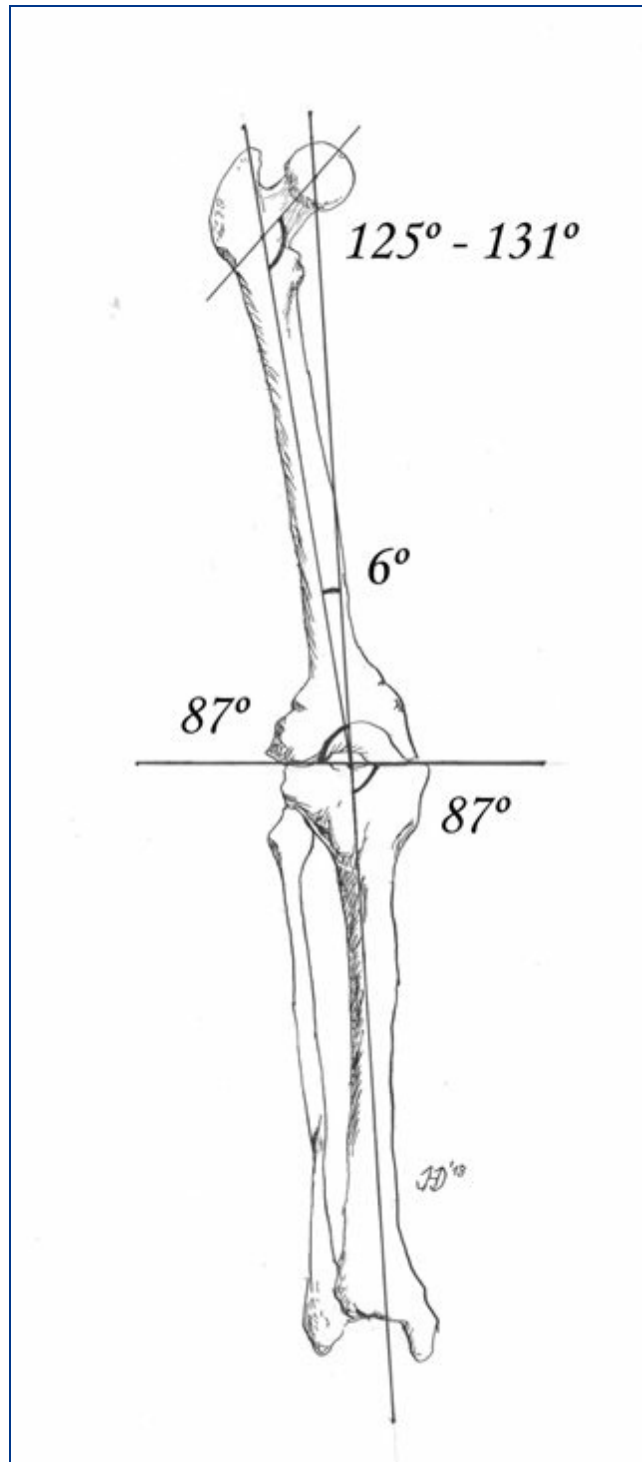


Figura1. Alineación normal del miembro inferior.

mecánico coincide con su eje anatómico y se localiza entre el centro de la rodilla y el

centro del tobillo. Los ejes mecánicos de fémur y tibia forman un ángulo “*Hip-Knee angle*”, que tiende a acercarse a 0° en miembros con alineación neutra. En la población normal existe una media de 1° de varo, lo que explica que el eje mecánico pase ligeramente medial al centro de la rodilla en condiciones normales (2). La asociación entre osteoartritis y las alteraciones de estos ejes ha despertado mucho interés en los últimos años (3).

Cada articulación tiene una inclinación específica con relación a los ejes mecánicos del miembro inferior. En la extremidad proximal del fémur se define el ángulo cérvicodiafisario cuyo valor normal oscila entre 125° y 131° ; alternatively, se puede usar una línea desde la punta del trocánter mayor hasta el centro de la cabeza femoral para definir la orientación articular de la cadera. Se ha comprobado que esta línea forma un ángulo medio de 90° con el eje mecánico del fémur. La línea tangente a ambos cóndilos femorales forma un ángulo lateral de 87° con el eje mecánico del fémur mientras que la línea paralela a la superficie articular de la tibia proximal forma con el eje mecánico de la tibia un ángulo medial de 87° . Es decir, el eje transversal de la rodilla no coincide con la horizontal sino que, en bipedestación, forma 3° de valgo con ésta. Durante la marcha normal, nuestro miembro inferior se inclina unos 3° en varo respecto a la vertical de modo que el eje transversal de la rodilla sea paralelo al suelo en el momento del apoyo (2). El eje transversal del tobillo se define por una línea tangente a la polea astragalina pero en la práctica es más útil usar la tangente a la superficie articular de la tibia distal. La intersección de ésta forma un ángulo con el eje mecánico de la tibia de 90° . Por último la articulación subastragalina debe garantizar que en el momento del apoyo exista una correcta alineación del calcáneo con la tibia en el plano frontal (2).

2.2. En el plano sagital

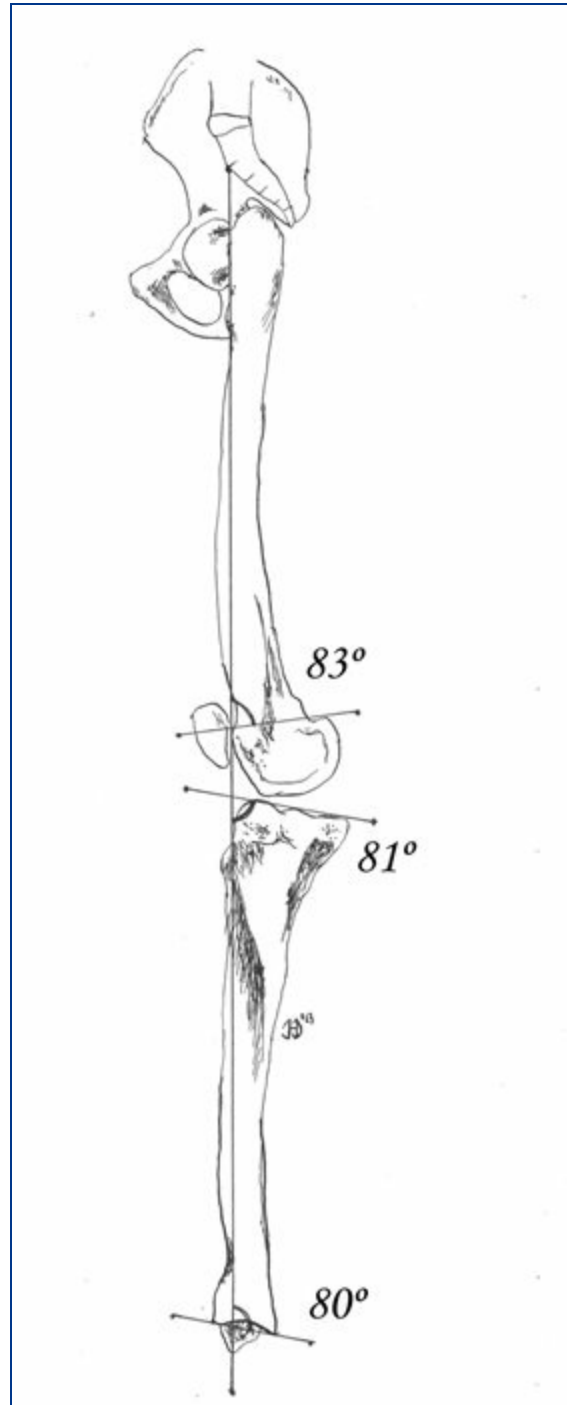
El eje mecánico normal va desde el centro de gravedad (anterior a la 2ª vértebra sacra), hacia el centro del tobillo, pasa ligeramente detrás a la cabeza femoral por su anteversión de 15° y ligeramente anterior al centro de la rodilla, permitiendo la estabilización pasiva de la rodilla necesaria para soportar el peso corporal en bipedestación. El eje mecánico pasa por el centro de la rodilla a 5° de flexión. Durante la marcha normal, la rodilla no pasa de estos 5° . En condiciones normales, la tangente a la cortical anterior del fémur distal es colineal con la cortical anterior de la tibia proximal.

Para evaluar la orientación articular en el plano sagital se trazan las líneas articulares del fémur distal tibia proximal y tibia distal (Figura 2) (1).

3.- ASPECTOS ETIOPATOGÉNICOS

Las alteraciones de la alineación pueden ser constitucionales (también llamadas fisiológicas) o patológicas. En general las constitucionales se producen en individuos normales (desarrollo normal, no signos displásicos, estatura normal, etc.), y la deformidad tiende a ser moderada, y en muchos

casos bilaterales y simétricos. En las pruebas de imagen no se detectan otras alteraciones que la propia deformidad. No tienen causa conocida. No suelen provocar problemas funcionales pero cuando son severas producen problemas estéticos, alteraciones de la marcha y desequilibrios mecánicos que favorecen la degeneración articular prematura. Ejemplo de éstas serían la antetorsión femoral o el genu valgo del desarrollo (4).



Figuras 2. Alineación normal del miembro inferior.

En segundo lugar, existen otras alteraciones de la alineación provocadas por causas patológicas ya sean congénitas o adquiridas. Cualquier proceso osteoarticular patológico de origen traumático, neoplásico, inflamatorio, infeccioso o degenerativo será susceptible de provocar una deformidad de los miembros inferiores. El tratamiento

de estas deformidades será doble: el específico de la causa que la provoque y el de la deformidad misma.

4.- BIOMECÁNICA DE LAS DESALINEACIONES

En un miembro sano, el eje mecánico asegura un reparto de cargas homogéneo en cadera, rodilla y tobillo. Una deformidad que altere la alineación normal de las articulaciones provocará una modificación de este eje, resultando en una concentración de cargas patológicas en determinadas zonas de las articulaciones. La cadera, por su configuración esférica, es la que mejor tolera las deformidades del miembro. Sin embargo, la rodilla es la articulación más vulnerable a la desalineación del miembro inferior sobre todo en el plano frontal. Cuando el eje de carga pasa medial o lateral al centro de la rodilla se genera un brazo de palanca que multiplica la presión sobre el compartimento femorotibial medial o lateral respectivamente. Este incremento de presión será proporcional a la distancia desde el centro de la rodilla al eje mecánico del miembro en el plano coronal. Se ha calculado experimentalmente que durante la marcha normal, en un miembro con una correcta alineación, el 70% del peso se localiza en el platillo medial de la tibia. En presencia de 5° de varo, casi el 90% de la carga se transmite a través del compartimento medial (2).

El tobillo, gracias a la articulación subastragalina, tolera bien las desviaciones coronales pero estudios realizados en cadáveres han puesto de manifiesto que las deformidades del tercio distal de la tibia y las desalineaciones en el plano sagital (recurvatum o antecurvatum) provocan alteraciones significativas en la transmisión de cargas al astrágalo. Diversos estudios experimentales han puesto de manifiesto que a parte de la magnitud de la deformidad angular, la localización del ápex de la misma influye en la afectación articular, de manera que las deformidades del tercio distal de la tibia afectarán más al tobillo y las del tercio proximal a la rodilla (5) (Figura 3).

Las desalineaciones del eje mecánico en el plano sagital son mejor toleradas por la compensación articular, sin embargo también pueden favorecer una distribución de cargas patológicas. En situaciones de desalineación, los músculos y ligamentos trabajarán en exceso, para mantener la posición bípeda y para la locomoción provocando dolor, fatiga muscular y entesopatías.

5.- ASPECTOS DIAGNÓSTICOS

La prueba de imagen de elección es la telerradiografía de miembros inferiores en carga, incluyendo desde caderas a pies y teniendo precaución del grado de rotación de los mismos para lo cual se deben situar las rótulas mirando al frente.

6.- ALTERACIONES TORSIONALES

6.1. Alineación rotacional normal del miembro inferior

Los perfiles rotacionales varían ampliamente entre los niños. De acuerdo a esta variabilidad se desprenden 3 conceptos a destacar:

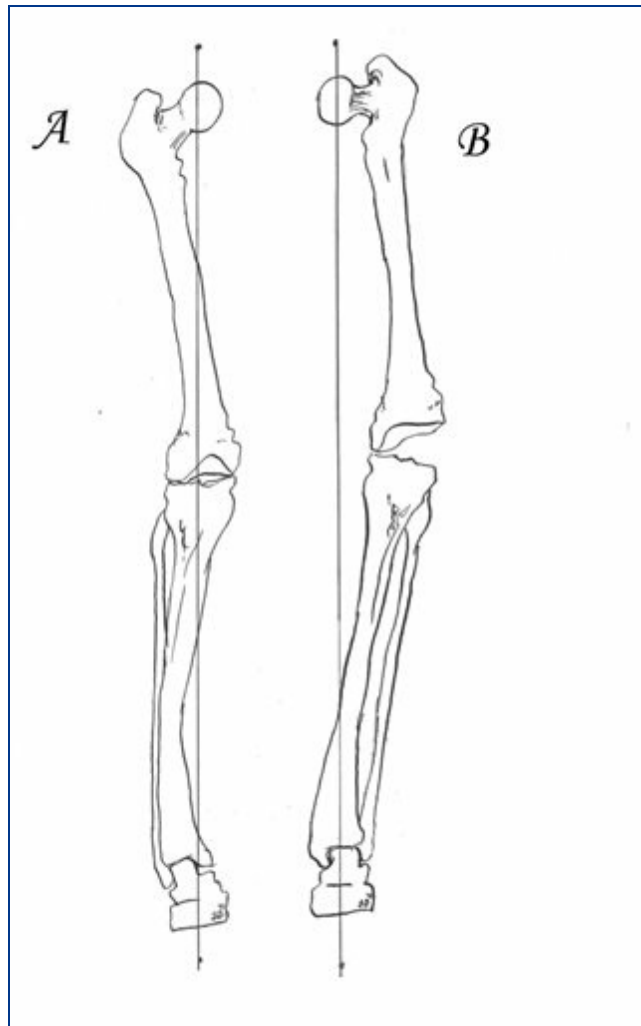


Figura 3. A) Una deformidad en varo del tercio distal de la tibia provoca mayor desalineación en el tobillo. B) Una deformidad de igual magnitud en la zona proximal de la tibia afectará más a la rodilla (véase el brazo en palanca que actúa a nivel de la rodilla).

- **Versión:** es la variación normal en la rotación de un hueso. Es un concepto estático referido únicamente a un hueso concreto.
- **Rotación del miembro:** es el resultado de la interacción dinámica de huesos, articulaciones y músculos.
- **Torsión:** es una variación que supera las 2 desviaciones estándar de la media y define una deformidad, es decir, es patológico.

Durante la gestación, a partir de la 4ª semana se puede observar las yemas de los miembros. En la 7ª semana, las extremidades inferiores experimentan un proceso de rotación interna orientando las rodillas hacia delante y acercando el primer dedo del pie hacia la línea media. Tras el nacimiento, el fémur pierde progresivamente la anteversión hasta la madurez y la tibia experimentará una progresiva rotación externa

(6).

El fémur normal posee anteversión, es decir, su segmento cérvico-cefálico está rotado externamente respecto a los condilos femorales. La anteversión femoral es de 30° aproximadamente al nacer y va disminuyendo progresivamente hasta los 10-15° en la madurez esquelética. Por su parte, la tibia normal, se encuentra rotada externamente 5° al nacer y va aumentando su rotación hasta los 15° al final del crecimiento (Figura 4).

La mayoría de los niños y adultos caminan con sus pies en rotación externa media de 10°. Una marcha en rotación interna mayor a 10° o externa mayor a 30° (más o menos 2 desviaciones estándar de la media) se considera patológica (6).

6.2. Etiopatogenia de las deformidades rotacionales

La posición fetal intraútero se ha relacionado con el desarrollo de ciertas deformidades rotacionales (torsión tibial interna). La malrotación puede ser producida por un proceso de maduración patológico antes o después del nacimiento, atribuible en muchos casos a factores genéticos (asociación familiar). Ciertas enfermedades neuromusculares como la parálisis cerebral infantil, espina bífida o la polio se han asociado también con malrotaciones de la tibia o el fémur. La malrotación de un miembro puede ser el resultado de una fractura mal consolidada. Mientras que las deformidades angulares tras la consolidación fractuaria pueden remodelar en niños, las malrotaciones no suelen corregirse (6).

6.3. Evaluación clínica de las deformidades rotacionales

El motivo más frecuente de consulta es que los padres han notado que su hijo camina con la punta de los pies hacia dentro (in-toeing) o excesivamente hacia afuera (out-toeing). En ocasiones también refieren cierta torpeza al correr o caídas frecuentes. Se debe realizar una completa historia clínica, recogiendo datos sobre el embarazo, nacimiento y el desarrollo del paciente en busca de una causa patológica de la deformidad. Asimismo se deben describir el tipo de deformidad, cuándo y cómo comenzó, tratamientos previos, etc.

A continuación se debe examinar la marcha del niño con las extremidades descubiertas fijándonos secuencialmente en el pie, la pierna, la rodilla y el muslo. Las desalineaciones torsionales frecuentemente se hacen más evidentes con la fatiga ya que disminuye la compensación muscular. La marcha con los pies hacia adentro o hacia afuera se mide mediante el ángulo pie-progresión (*foot progresión angle*, FPA), que es el ángulo que forma el pie con la línea de progresión de la marcha. Para determinar el nivel de la desalineación se debe evaluar el perfil rotacional, con el paciente en decúbito prono y la pelvis estabilizada sobre la camilla. Así podremos determinar:

- **Arco de rotación de las caderas:** en posición prona con las rodillas flexionadas a 90°. El rango normal de rotación interna es de 60° en niños y de 70° en niñas; la rotación externa es similar en ambos sexos y su rango normal oscila entre 25 y 90°.

Una rotación interna mayor a 60° en niños o 70° en niñas indica la presencia de antetorsión femoral mientras que una rotación interna limitada con una gran rotación externa indica retroversión femoral.

- **Versión tibial o ángulo muslo-pie (*thigh-foot angle*, TFA)** : en la posición prona con las rodilla flexionadas a 90° y los tobillos en posición neutra, observar el ángulo entre el eje longitudinal del pie y el muslo. Este ángulo indica la magnitud de la torsión tibial y su rango normal varía de 5° de rotación interna a 30° de rotación externa.
- No olvidar la evaluación del pie ya que deformidades intrínsecas de este pueden modificar la evaluación de la versión tibial. Se debe dar especial atención al borde externo del pie, normalmente recto, que puede mostrarse convexo en el metatarso adducto (4,6).

6.3.1. Antetorsión femoral del desarrollo

Es una causa frecuente de marcha con los pies hacia dentro en niños de entre 3 y 8 años. Generalmente es bilateral y es más frecuente en niñas. Otras manifestaciones son el dolor inguinal y las caídas frecuentes. Estos niños prefieren sentarse en posición de "W", con las rótulas afrontadas, ya que es la posición más relajada para sus caderas. El grado de antetorsión femoral se puede conocer midiendo la amplitud de rotación interna y externa de la cadera. Se habla de anteversión leve si la rotación interna está entre 70 y 80°; moderada si la rotación interna está entre 80 y 90°; severa si la rotación interna es mayor de 90°. Existe torsión tibial externa compensadora entre un 30 y 50% de casos denominándose entonces "síndrome de malalineación torsional". El diagnóstico es puramente clínico siendo excepcional la necesidad de estudios de imagen.

La antetorsión femoral, suele exacerbarse hacia los 5 o 6 años de edad y posteriormente va disminuyendo hasta resolverse progresivamente, de forma espontánea hacia los 8 años, por lo que en la mayoría de los casos no requiere ningún tratamiento. Ningún dispositivo ortopédico modifica la historia natural de esta deformidad. En los raros casos que la antetorsión no se resuelva se puede recurrir a la cirugía pero nunca antes de los 8 años. Las indicaciones quirúrgicas incluirían aquellos casos con antetorsión femoral severa que repercuta en la funcionalidad del paciente, que provoque caídas de repetición o una deformidad inaceptable por el paciente. El área intertrocanterica es el sitio de elección para la osteotomía desrotadora (4,6).

6.3.2. Torsión tibial interna del desarrollo

Es la causa más frecuente de marcha con pies hacia dentro en niños de 2 años de edad. Es a menudo bilateral. El diagnóstico es clínico siendo infrecuente la necesidad de pruebas complementarias. La torsión tibial interna en la infancia no requiere tratamiento ya que hasta el 92% de los casos se resolverán

espontáneamente al observar su evolución en 1 o 2 años. En un pequeño porcentaje de casos la deformidad no se resolverá pudiendo ser necesaria una corrección quirúrgica en casos con deformidad inaceptable o mayor a 40°. La intervención se realizará pasados los 8 años y el lugar de elección es la zona supramaleolar, llevando la versión tibial hasta unos 10° a 15° (4,6).

6.3.3. Otras causas de alteraciones torsionales en el niño

- **Metatarso adductus:** es una deformidad flexible en relación con la postura intrauterina, que provoca marcha con los pies hacia dentro. La mayoría se resuelve en el primer año y los demás durante el resto de la infancia. No requiere tratamiento. Se debe hacer diagnóstico diferencial con metatarso varo, más rígido, que sí requiere tratamiento.
- **Retrotorsión femoral:** provoca marcha con los pies hacia afuera. Es un problema más serio que la antetorsión tanto como para plantear un tratamiento quirúrgico, se ha asociado a mayor riesgo de episfisiolisis femoral proximal y desarrollo de osteoartritis en la infancia.
- **Torsión tibial externa:** teniendo en cuenta que la tibia normalmente rota externamente con el desarrollo, ante la existencia de una torsión externa ésta empeoraría. Clínicamente además de provocar marcha con los pies hacia afuera, se asocia a dolor en la rodilla, enfermedad de Osgood-Schlatter y osteocondritis disecante. En ocasiones se debe intervenir (4,6).

6.3.4. Síndrome de malalineación torsional

La asociación más frecuente es antetorsión femoral y torsión tibial externa. Clínicamente se manifiesta como dolor femoro-rotuliano en niños mayores o adolescentes. A causa de la malrotación el cuádriceps desplaza la rótula externamente provocando cierta inestabilidad, subluxación y en algunas ocasiones luxaciones. Provoca condromalacia rotuliana que debe tratarse inicialmente de forma conservadora y evaluar el tratamiento quirúrgico con doble osteotomía según la evolución (4,6).

7.- DEFORMIDADES ANGULARES

Las deformidades angulares más frecuentes son el genu varo y valgo. Se trata de deformidades en el plano coronal de la rodilla que se salen de los límites normales de ± 2 desviaciones estándar de la media. Los valores normales de dichos ángulos varían con la edad, siendo normal que hasta los 18 meses de vida exista un moderado genu varo (aproximadamente de 10°-15°) que pasa por un eje neutro a los 18 meses y posteriormente evoluciona a un valgo moderado (10°-15°) que va corrigiéndose espontáneamente con el tiempo. A los 4-6 años de edad queda ya un valgo fisiológico (8° en niñas y 7° en niños). A partir de los 7- 10 años la mayoría de las deformidades están resueltas. En el adolescente también existen genu varo y valgo constitucionales. La historia natural de estas DDAA es variable y es posible que al llegar el adolescente a la madurez esquelética no se haya producido la corrección (esto es más frecuente en el

genu varo que en el valgo).

7.1. Genu varo fisiológico

Es la causa más frecuente de genu varo. Típicamente son niños que inician tempranamente la deambulación, consiguiendo andar de forma independiente antes del primer año de vida. Se define el varo fisiológico radiológico como más de 10° de varo fémoro-tibial bilateral después de los 18 meses. Suele asociarse a torsión tibial interna. El motivo de consulta suele ser por razones estéticas y por los tropiezos frecuentes que provocan. Es frecuente una historia familiar de varo. El examen físico revela una afectación simétrica con arqueamiento de las dos extremidades inferiores con los pies en rotación interna o metidos hacia dentro. A pesar de ser bilateral, la severidad del varo varía de una pierna a la otra. En niños de menos de 18 meses las radiografías pueden documentar el grado y localización del varo, pero normalmente no distinguen entre un varo fisiológico y la enfermedad de Blount (EB).

Las radiografías son parte esencial del examen en niños mayores de 18 meses, en niños con deformidades muy pronunciadas (más de 20°), cuando el niño es de talla baja (por debajo del percentil 5º) o si se sospecha enfermedad metabólica del hueso. En el varo fisiológico las fisis son normales y la deformidad es a expensas del fémur distal, tibia proximal, y tibia distal. En la EB temprana la deformidad está más limitada a la tibia proximal. La medida del ángulo metáfiso-diafisario (AMD) de tibia proximal y distal y de fémur distal, ayuda a identificar la localización específica y gravedad del varo. Cuando el AMD tibial proximal (ángulo formado por la perpendicular al eje de la tibia y la línea que une los extremos de la metáfisis tibial superior) es menor de 10° , hay un 95% de probabilidades de que sea varo fisiológico. Si es mayor de 16° , existe una posibilidad del 95% de que sea EB. Los pacientes que presenten un AMD entre 10° y 16° deben ser observados durante 1 o 2 años. En su evolución natural el varo fisiológico se resuelve normalmente a los 2 años.

El tratamiento ortopédico no es efectivo. Para aquellos casos con deformidad más pronunciada o persistente, el seguimiento se debe hacer cada 4-6 meses. Es infrecuente que un varo fisiológico persista en la infancia, debiendo hacerse un seguimiento a largo plazo y en ocasiones tratamiento con hemiepifisiodesis. Esta técnica consiste en detener temporalmente el crecimiento de la parte lateral del cartílago de crecimiento de fémur distal o tibia proximal según la localización de la deformidad y suele llevarse a cabo con grapas o placas en "8" que puentean la fisis (4,6).

7.2. Enfermedad de Blount (tibia vara)

Consiste en un defecto localizado en la región póstero-interna de la extremidad proximal de la tibia (epífisis, fisis y metáfisis) que conduce a una deformidad en varo de carácter habitualmente progresivo. La enfermedad de Blount se caracteriza por una

deformidad en varo y torsión interna de la tibia con un genu recurvatum.

La causa exacta es desconocida, pero parece existir una alteración de la osificación encondral debido a una predisposición genética, infecciones, traumatismos, necrosis avascular o a una forma latente de raquitismo, aunque ninguna de las anteriores ha sido confirmada. La carga es necesaria para su aparición, puesto que no se produce en sujetos que no caminan, y las relaciones entre la marcha precoz y la obesidad con la enfermedad de Blount han sido claramente documentadas.

Epidemiológicamente, es más frecuente en raza negra, obesidad y sexo femenino. Según la edad de aparición se distinguen dos tipos:

- **Forma infantil:** que comienza entre los 1 y 3 años. Este tipo es más común y suele ser bilateral. No duele y se asocia con torsión tibial interna y obesidad.
- **De comienzo tardío:** Este tipo es menos común y suele ser menos severo. Se puede dividir en la *forma juvenil* que empieza entre los 4-10 años y es bilateral; y la *forma del adolescente*, unilateral y de inicio a los 11 años o después. La deformidad tiende a la progresión hasta llegar a la madurez (7).

Radiográficamente en la enfermedad de Blount la mitad medial de la epífisis parece afilada o en pico en su vertiente interna, acortada y más delgada; la fisis tiene contornos irregulares y se inclina en dirección medial. La metáfisis proximal forma una proyección medial que suele ser palpable. Existe una fragmentación de la metáfisis medial. Con el tiempo la lesión progresa llegando a producir puentes fisarios, empeorando el pronóstico.

La forma infantil es difícil de diferenciar de otros tipos de tibia vara (displasia, alteraciones del metabolismo) pero fundamentalmente hay que diferenciarlo del genu varo constitucional a edades tempranas (antes de los 2 años). Existen distintos métodos para el diagnóstico diferencial como el ángulo metafiso-diafisario. La clasificación de Langenskiöld divide el genu varo en 6 tipos; los tipos del I-IV tienen una angulación metafisaria progresiva y los tipos V y VI presentan puentes fisarios. La observación de la progresión de la deformidad con el paso del tiempo es el mejor indicativo debiéndose realizar controles aproximadamente cada 3 meses (8).

El tratamiento con yesos correctores u ortesis en la EB está indicado en deformidades de tipo I-IV. Los resultados suelen ser pobres en casos bilaterales y en pacientes obesos, si se observa una mejoría se debe continuar durante al menos 2 años. Dado el carácter progresivo de la deformidad y como la fisis se va dañando con el paso del tiempo hasta llegar a producirse los puentes fisarios, el tratamiento quirúrgico debe ser precoz, siempre antes de los 8 años. Las osteotomías correctoras son el método más utilizado. Estas están indicadas en pacientes entre los 3 y 4 años de edad, en los que haya fracasado en tratamiento conservador y en las deformidades tipo V y VI. La osteotomía

se debe realizar corrigiendo el varo hasta llegar a los 10-15° grados de valgo. La fijación se realiza con agujas cruzadas añadiendo un yeso inguino-maleolar. Las osteotomías consiguen mejores resultados y menos recidivas si se hacen aproximadamente hacia los 4 años de edad (8).

7.3. Genu valgo fisiológico

El genu valgo del desarrollo o fisiológico es la causa más frecuente de genu valgo. Los niños de entre 3 y 4 años tienen un genu valgo fisiológico de hasta 20° que no suele progresar después de los 7 años. Normalmente a los 7 años de edad el valgo no debe superar los 12° grados y el espacio intermaleolar no debe ser mayor de 8 cm. El genu valgo fisiológico es normalmente simétrico y se debe normalmente a un defecto a nivel del fémur distal y con menor frecuencia a nivel de la tibia (8).

Las radiografías están indicadas en niños con exceso de valgo en la exploración clínica, los que están fuera del rango de valgo fisiológico para su edad, cuando la deformidad es asimétrica y en los que están por debajo del percentil 10 de estatura. En su evolución natural el genu valgo fisiológico leve remodela normalmente hacia una alineación normal. No es necesario tratamiento para este tipo de genu valgo.

El tratamiento del genu valgo fisiológico consiste en la información a los padres, teniendo en cuenta la historia natural de esta condición fisiológica, que se corrige de forma espontánea sobre los 7 años de edad. No se indica tratamiento con órtesis (8).

7.4. Genu valgo patológico

El genu valgo patológico puede ser el resultado de un valgo persistente de la infancia, pero es más frecuente que se desarrolle durante la adolescencia temprana. Normalmente la deformidad viene de un crecimiento asimétrico del fémur distal y no se resuelve espontáneamente. El diagnóstico diferencial incluye enfermedades metabólicas del hueso como raquitismo, valgo postraumático y displasias óseas. Los procesos neoplásicos benignos como la exóstosis hereditaria múltiple y la displasia fibrocartilaginosa focal pueden también producir genu valgo. La osteodistrofia renal es la causa más frecuente de genu valgo bilateral. Otras causas menos frecuentes son la displasia epifisaria múltiple, pseudoacondroplasia, tibia valga primaria, osteomielitis subaguda y déficit de longitud congénito del peroné.

El genu valgo no fisiológico se produce en la infancia tardía y principio de la adolescencia. El dolor en la rodilla es un síntoma frecuente. La deformidad clínica es más aparente que la radiográfica. Puede ir asociada a una marcha con el pie hacia fuera. Muchos de estos niños están por encima del percentil 90 de altura y peso. Este grado de deformidad no es fisiológico y no se resuelve normalmente por sí mismo. El valgo de rodilla que aumenta después de los 7 años de edad no es fisiológico.

El tratamiento conservador está indicado en niños menores de 6 años con $<15^\circ$ de anulación. Este consiste en observar la evolución del niño, las órtesis no parecen ser efectivas y están en desuso.

El tratamiento quirúrgico del genu valgo se indica en niños mayores de 10 años con una distancia intermaleolar > 8 cm o cuando el valgo fémoro-tibial supera los 15° - 20° (2). La mejor edad es a los 12 años en niños y a los 11 en niñas. La corrección en el esqueleto inmaduro de un niño al que le quedan uno o dos años de crecimiento se puede hacer con una hemiepifisiodesis, preferiblemente con grapas. Se deben hacer controles radiográficos cada 3 meses retirando las grapas cuando se corrija el eje mecánico para evitar una sobrecorrección en varo. Las osteotomías se indican cuando se desea una corrección inmediata de la deformidad. Se prefiere en niños muy pequeños con una deformidad muy severa como en el valgo asociado a una displasia ósea o en aquellos con madurez ósea. Se usan agujas de Kirschner o una placa pequeña para la síntesis y se añade un yeso inguino-pédico. En niños más mayores y adolescentes se prefiere la fijación con una placa condilar de 95 grados. También se puede usar fijación externa llevando a cabo una corrección inmediata, o gradual en caso de niños con una deformidad importante en los que se reduce el riesgo de una neuroapraxia del nervio peroneo, y en los casos en los que hay asimetría de miembros y se necesita alargamiento (4,9).

7.5. Coxa vara

La coxa vara es una anomalía localizada en el extremo femoral proximal que se caracteriza por un ángulo cérvico-diafisario reducido, un defecto de osificación de forma triangular en la metáfisis y un acortamiento moderado de la extremidad afecta. Normalmente se detecta a los 2 ó 3 años de edad afecta a ambos sexos por igual y es bilateral en el 30-55% de los casos. Esta puede ser primaria o secundaria (ej. traumatismos, enfermedad de Legg-Calve-Perthes y epifisiolisis del femur proximal).

Se debe diferenciar la coxa vara como entidad propia con la coxa vara asociada a otras alteraciones congénitas (displasia epifisaria múltiple, acondroplasia) o adquiridas (osteomalacia y el raquitismo). La coxa vara se produce por un debilitamiento del cuello y una verticalización de la fisis proximal deformando el cuello una vez que el niño comienza a caminar hasta que el trocánter mayor termina por situarse encima de la cabeza femoral.

El motivo de consulta suele ser la alteración indolora de la marcha. En la exploración, se observa un signo de Trendelenburg en la cadera afecta y al explorar la movilidad de la cadera se aprecia una disminución de la abducción y la rotación interna, y una lordosis lumbar excesiva. Si es unilateral se aprecia una disimetría en las extremidades inferiores. Los cambios radiológicos son disminución del ángulo cérvico-diafisario

femoral con una fisis femoral proximal ensanchada y vertical.

La evolución natural es progresiva y si no se trata provoca artritis degenerativa con distintos grados de incapacidad en la vida adulta. El ángulo cérvico- diafisario normal es de 130° , en la coxa vara este ángulo esta en torno a los 90° . El ángulo epifisario de Hilgenreiner (ángulo entre la línea fisaria y la horizontal) tiene un valor pronóstico. Este normalmente debe ser menor de 25° .

El tratamiento conservador está indicado en niños con un ángulo epifisario de Hilgenreiner menor de 45° . Este consiste en observar la evolución del niño. En estos casos se suele conseguir una corrección espontánea. El tratamiento quirúrgico está indicado cuando el ángulo epifisario es mayor de 50° - 60° o el ángulo cérvico-diafisario mida menos de 110° . La técnica de elección es la osteotomía valguizante con algún medio de osteosíntesis externa o interna. La cirugía puede demorarse hasta que el niño tiene 4 ó 5 años lo que facilita la fijación interna. La deformidad puede recidivar (8,10).

BIBLIOGRAFÍA

1. Paley D, Herzenberg JE, Tetsworth K. Deformity planning for frontal and sagittal plane corrective osteotomies. Orthop Clin North Am. 1994;25:425-65.
2. Tetsworth K, Paley D. Malalignment and degenerative arthropathy. Orthop Clin North Am. 1994;25:367-77.
3. Sharma L, Song J, Felson DT et al. The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis. JAMA. 2001;286:188-195
4. Schoenecker PL, Rich MM. The lower extremity. En: Morrissy RT, editor. Lovell & Winter's Pediatric Orthopaedics. 6ª ed. Lippincott Williams & Wilkins;2006. p, 1158-208.
5. McKellop HA, Llinás A, Sarmiento A. Effects of tibial malalignment on the knee and ankle. . Orthop Clin North Am. 1994;25:415-23.
6. Staheli LT. Fundamentals of pediatrics orthopedics, 4º edition. 2008. Lippincott Williams & Wilkins.
7. De Pablos J. Deformidades angulares de las EEII en la edad infantil y adolescencia. XIV Seminariointer nacional de ortopedia infantil. MBA Marketing.
8. Mark D, Miller MD, Stephen R. Review of Orthopaedics sixth edition, ELSEVIER,

Philadelphia, 2012.

9. Stevens PM, Maguire M, Dales MD, Robins AJ. Physeal stapling for idiopathic genu valgum. J Pediatr Orthop. 1999;19:645-9.
10. De Pablos J. Coxa vara infantil. En: De Pablos J. Apuntes de ortopedia infantil. 2ª edición. MBA; 2000;263-9.

CAPÍTULO 126 - PIE EQUINO-VARO

Autores: Natalia Arriaga Lahuerta y Marina Besalduch Balaguer

Coordinador: Laura Soria Villegas

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

El pie equinovaro, también llamado pie zambo, es una malformación congénita del pie. Es un trastorno congénito de las extremidades inferiores y puede ir de leve y flexible a grave y rígido.

Las deformidades presentes son: retropié equino, mediopié varo y antepié adducto.

Su frecuencia es aproximadamente de 1 por cada mil niños, el 50% de los casos bilateral y es el doble más frecuente en niños que en niñas.

2.- ETIOPATOGENIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

La etiología es multifactorial, puede ser hereditaria en algunos casos. Los factores de riesgo incluyen tener antecedentes familiares del trastorno y pertenecer al sexo masculino. Cuando un niño presenta un pie zambo idiopático, existe una probabilidad del 2 al 6 % de que el siguiente descendiente se vea afectado. Hay una concordancia del 33% en gemelos idénticos. Así mismo, si el padre también lo tiene, existe una probabilidad del 25% de que el siguiente miembro de la familia tenga la enfermedad.

El pie zambo puede ocurrir como parte integrante de un síndrome complejo. Entidades clínicas como la artrogriposis, el síndrome de las bridas amnióticas y el mielomeningocele se asocian muy frecuentemente al pie zambo. Por ello es importante realizar una exploración completa y sistemática del niño para descartar otras anomalías asociadas.

Ninguno de los huesos del medio y del retropié tiene una forma completamente normal. La anatomía de estos pacientes presentan un astrágalo más pequeño de lo normal y un calcáneo que se encuentra en equino, varo y rotación interna.

3.- CLÍNICA

Los niños con pie zambo no tratado caminarán sobre el borde lateral o las puntas de los pies. Esto resulta en la formación de callosidades, con potencial infección de la piel y

del hueso e imposibilidad de llevar calzado normal.

También pueden presentar atrofia de la musculatura de la pantorrilla.

4.- CLASIFICACIÓN

Existen diversos sistemas de clasificación según diversos autores (Staheli, Dimeglio, Laaveg y Ponseti). Actualmente la más utilizada es la de Pirani. Ésta clasificación nos permite:

- Indicar la severidad de la patología
- Monitorizar la progresión del tratamiento.
- Saber cuándo realizar la tenotomía aquilea.
- Determinar cuándo iniciar el tratamiento con ortesis.

Se basa en 6 signos clínicos (tanto del retropié como del mediopié), adjudicando 0, 0'5 o 1 puntos según la severidad de la anomalía que presenta. Así se obtiene una puntuación de hasta 6 puntos, siendo ésta la de mayor severidad. Estos signos son: pliegue posterior del tobillo, talón vacío, equinismo rígido, pliegue medial de la planta del pie, palpación de la parte lateral de la cabeza del astrágalo y curvatura lateral del borde del pie.

5.- DIAGNÓSTICO

5.1. Diagnóstico

Actualmente, y gracias a la ecografía prenatal, el pie equino varo congénito se puede diagnosticar en las semanas 18-20 de gestación, con un 80% de precisión y alta tasa de falsos positivos (Figura 1).



Figura 1. Detalle ecografía intrauterina. Diagnóstico de pie equinvaro congénito.

Generalmente el diagnóstico se confirma tras el nacimiento del bebé, con la exploración física y funcional del pie, que se mantiene en una posición equino-vara.

5.2. Diagnóstico diferencial

Esta patología es fácilmente distinguible si el facultativo posee cierta experiencia clínica, pero se debe realizar el diagnóstico diferencial con malposiciones flexibles y corregibles del pie, además de con otras malformaciones del pie (p.e. astrágalo vertical, metatarsus adductus o pie talo).

5.3. Pruebas complementarias

Generalmente el diagnóstico es clínico y, en la práctica habitual, las exploraciones radiológicas se reservan para los casos en los que existe sospecha de etiología teratológica. No se realizan de rutina ya que los huesos del pie de un neonato son casi en su totalidad cartilagosos, por lo que en la radiografía simple únicamente visualizaríamos un pequeño centro de osificación del calcáneo y el astrágalo.

Si se realizara la radiografía simple, debe ser a partir de los 3-4 meses de edad, en las proyecciones antero posterior y lateral donde la posición del pie es crucial para una correcta medición de los ángulos del pie (Figura 2).

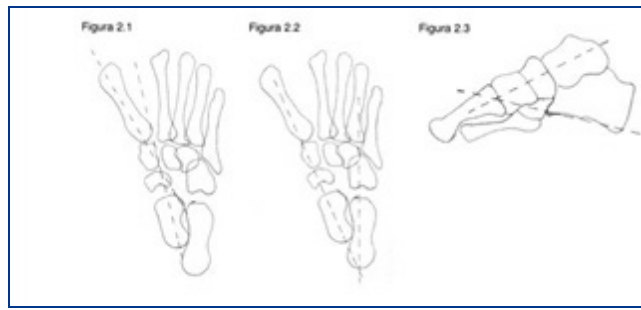


Figura 2. - 2.1. Medición del ángulo de Kite. 2.2. Medición del ángulo talo-1r MTT. 2.3. Medición del ángulo talocalcaneo. Para ver PDF de la Figura 2 pulse [AQUÍ](#)

5.3.1. A/P

- **Ángulo talo calcáneo (de Kite):** 20-40° normal, <20° = pie zambo. Líneas dibujadas a través del eje mayor del astrágalo y el calcáneo (Figura 2.1).
- **Ángulo astrágalo-1r metatarsiano:** 0-20° = normal, <0° = pie zambo. Líneas dibujadas a través del eje largo del astrágalo y el 1r metatarsiano (Figura 2.2).

5.3.2. Lateral

- **Ángulo talo calcáneo:** normalmente <25°. Líneas dibujadas a través del eje mayor del astrágalo y el margen inferior del calcáneo (Figura 2.3).

5.3.3. Lateral, en dorsiflexión forzada (de Turco)

Mide el ángulo talo calcáneo: >35° normal, <35° con la cabeza del astrágalo plana = pie zambo.

El control de las recidivas se realiza mediante radiología convencional.

6.- TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento del pie zambo es la corrección de la deformidad para conseguir un pie plantígrado indoloro, sobre el que realizar deambulación.

Actualmente se recomienda el tratamiento conservador, a iniciar lo antes posible después del nacimiento. El tratamiento quirúrgico cada vez es menos utilizado y queda relegado a aquellos casos que no se solucionan con el tratamiento ortopédico.

6.1. Tratamiento conservador

Existen múltiples técnicas para el tratamiento conservador del pie equino varo, pero según el Grupo Internacional de Estudio de Pie Zambo (International Clubfoot Study

Group), los métodos aprobados son los de Ponseti, Kite y Bensahel, aunque el más utilizado y el considerado estándar a nivel mundial es el método Ponseti. A continuación explicaremos brevemente estos métodos.

- **Método Ponseti:** Este método consiste en la corrección progresiva de la deformidad realizando manipulaciones del pie para distender partes blandas y mantener la corrección obtenida mediante yesos seriados (Figura 3). Los primeros yesos se colocan con el antepié en supinación y abducción para alinearlos, realizando la presión sobre la cabeza del astrágalo (no sobre la articulación calcáneo cuboidea, que es un error frecuente). Estos yesos se cambian semanalmente. Cuando se ha conseguido la reducción del antepié, se debe valorar la necesidad de realizar una tenotomía del tendón de Aquiles para corregir el equino, si no se ha conseguido suficiente dorsiflexión. Esto suele ocurrir en el 70% de los casos. Nuevamente se coloca un yeso durante 4-6 semanas más. La media de yesos es de 5'4. Posteriormente, y para evitar recidivas, se coloca una ortesis a 40-60° de abducción y 10-20° de dorsiflexión del pie que se utiliza durante 18-23 horas al día durante los primeros 6 meses de vida y posteriormente de manera nocturna hasta los 3-4 años de edad.

Las premisas del método Ponseti son las siguientes:

- a) Los componentes de la deformidad cavo adducto, se corrigen simultáneamente. El equino se corregirá posteriormente o requerirá la realización de una tenotomía aquilea.
- b) El cavo se debe corregir elevando el primer metatarsiano y colocándolo en el mismo plano que el resto de metatarsianos, así se mantiene el arco plantar en leve supinación, mientras se abduce el pie por debajo del astrágalo. El varo del retropié se corregirá simultáneamente.
- c) No se debe realizar pronación del antepie ya que empeora el cavo. Tampoco se debe ejercer presión sobre la articulación calcáneo-cuboidea ya que bloqueará la abducción del calcáneo.
- d) El yeso es de tipo cruropédico y debe colocarse con la rodilla a 90° de flexión.
- e) El equino se corrige con la dorsiflexión del pie y, generalmente, requiere una tenotomía percutánea.
- f) Es conveniente iniciar el tratamiento lo antes posible tras el nacimiento para conseguir el mejor resultado, aunque también se puede



Figura 3. Yesos seriados. Técnica de Ponseti.

aplicar a pacientes de más edad con resultados aceptables.

g) Se ha demostrado que esta técnica es la más eficaz en el tratamiento de esta deformidad por lo que poco a poco es la más aceptada por los cirujanos ortopédicos.

- **Técnica de Kite:** Consiste en la manipulación y colocación de yesos, corrigiendo la deformidad de los diferentes componentes de manera individual. Se inicia después del nacimiento y se utilizan una media de 20 yesos. Esta técnica prácticamente se ha abandonado por presentar peores resultados.
- **Técnica funcional, francesa o de Bensahel:** Consiste en la manipulación diaria del pie durante 30 minutos por un fisioterapeuta y, actualmente, se complementa con 6 horas de movilización pasiva mediante un dispositivo automotor. Posteriormente se puede colocar un vendaje funcional para mantener la corrección obtenida. Los resultados son satisfactorios, pero la importante desventaja es que requiere ingreso hospitalario o visita diaria al centro. Esta técnica sólo se puede realizar en recién nacidos y no se puede aplicar si presenta patología concomitante como mielomeningocele o artrogriposis.

6.2. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico específico del pie zambo todavía presenta controversias. No todos los pies zambos requieren la misma técnica quirúrgica.

La decisión del método operatorio adecuado depende de la edad del paciente, el grado de rigidez, las deformidades presentes y la cantidad de corrección conseguida en el tratamiento previo.

La edad óptima de corrección quirúrgica también ha sido motivo de controversia, aunque varios autores abogan por no realizarla antes del año de edad para evitar complicaciones como tasas de fallo de hasta el 65%, múltiples intervenciones para conseguir una corrección completa y dificultad intraoperatoria de reconocer las diversas estructuras anatómicas. Es importante tener en cuenta que durante el primer año de vida se puede diagnosticar una enfermedad neuromuscular, así que esperar ese tiempo disminuye el riesgo de tratar erróneamente un pie patológico. Así mismo, operar cerca de la edad de inicio de la marcha ayuda al estímulo fisiológico que produce la carga de peso sobre la remodelación ósea.

Existen diversas técnicas quirúrgicas, de las cuales nosotros enumeramos las siguientes:

- Liberación circunferencial de McKay por incisión de Cincinnatti, que se podría utilizar en pacientes con mielomeningocele y artrogriposis. La ventaja es que es una técnica anatómica. Las desventajas son las complicaciones cutáneas al ser

localmente muy agresiva, la posible necrosis del astrágalo por interrupción de la vascularización y una tasa del 8 al 20% de hipercorrección, quedando el talón en valgo.

- Transposición total o parcial del tendón del tibial anterior de la primera cuña a la tercera. Esta se realiza a partir de los 5 años de edad, se utiliza en el tratamiento de la recidiva de pie zambo.
- Liberación posteromedial de Turco. Esta técnica se describió previamente a la circunferencial, trata estructuras mediales y tiene una alta tasa de recidivas. Actualmente se reserva a casos de recidiva parcial, asociada o no a otras técnicas (osteotomía del calcáneo tipo Dwyer modificado).
- Triple artrodesis, únicamente indicado tras la cierre de fisis.



Figura 4. Liberación circunferencial de McKay. Cara medial.

7.- PRONÓSTICO

Según múltiples publicaciones, el método Ponseti tiene excelentes resultados en el 94-99% de los casos, de hecho menos del 2'5% precisa tratamiento quirúrgico adicional.

De todas maneras, independientemente del tratamiento utilizado, el pie zambo tiene una alta tendencia a la recidiva, sobre todo en los primeros 4 años de vida. En la mayoría de los casos, esto se debe al incumplimiento del uso de la ortesis de abducción, sin que exista relación con el grado de deformidad inicial, la corrección obtenida o el número de yesos utilizado. Por lo tanto es imprescindible la colaboración de los padres para conseguir el éxito de la técnica. Está descrito que el nivel educacional de los padres es un factor de riesgo para la recidiva, por lo que la identificación de estos pacientes en riesgo ayudaría a intervenir y mejorar el cumplimiento.

En general las recidivas se tratan aplicando de nuevo el mismo método aunque manteniendo el yeso más días. Esta técnica se puede utilizar repetidas veces, según lo descrito por Ey.

Como secuelas, puede quedar un pie levemente más pequeño de lo normal y una mínima disfunción en la fase de despegue de la marcha, pero esto no afecta a las actividades de la vida diaria ni deportiva. Así mismo, pueden persistir anomalías radiológicas sin correlación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ashish Anand, Debra A Sala. Clubfoot: etiology and treatment. *Indian J Orthop*. 2008 Jan-Mar; 42(1): 22–28.
2. Matthew B. Dobbs MD, Christina A. Gurnett MD, PhD. Update on Clubfoot: Etiology and Treatment. *Clin Orthop Relat Res* (2009) 467:1146–1153.
3. Dimeglio A, Canavese F. Pie zambo: revisión de los tratamientos actuales. *Rev. Ortop. Traumatol*. 2006;50:156-63.
4. George H. Thompson, Harry A. Hoyer, Tracey Barthel. Tibialis Anterior Tendon Transfer after Clubfoot Surgery. *Clin Orthop Relat Res* (2009) 467:1306–1313
5. Morcuende JA, Dolan LA, Dietz FR, Ponseti IV. Radical Reduction in the Rate of Extensive Corrective Surgery for Clubfoot Using the Ponseti Method. *Pediatrics* 2004;113;376.
6. Lohan I. Treatment of Congenital Clubfoot Using the Ponseti Method. Workshop Manual. 2 ed. Global Help.
7. Paschoal M, Ey AM, Gomes C. Is it possible to treat recurrent clubfoot with the Ponseti technique after posteromedial release?: A preliminary study. *Clin Orthop Relat Res*. 2009 May; 467(5): 1298–1305.

8. Staheli L. Pie Zambo: El Método de Ponseti. 3 ed. Disponible en:
<http://globalhelp.org/publications/books/help-cfponsetispanish.pdf>.

CAPÍTULO 127 - DISMETRIAS OSEAS

Autores: Anna Isart Torruella, M.Teresa Marlet Jordana

Coordinador: Ignacio Ginebreda Martí

Hospital Universitari Dexeus (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

La dismetría de las extremidades, afecta entre un 40 - 70% de la población (1), constituyendo un motivo de consulta frecuente en ortopedia infantil. Se entiende por dismetría (ósea) la discrepancia en la longitud de las extremidades o anisomelia, bien sea por exceso (hipermetría) o por defecto (hipometría). Normalmente no tienen relevancia clínica las discrepancias mínimas (inferiores a 1cm) presentes en un 75% de la población (2), mientras que las dismetrías superiores a 1cm pueden repercutir funcional y estéticamente en la marcha. Las dismetrías de las extremidades inferiores son las más comúnmente tratadas, por su repercusión en el raquis lumbar (escoliosis), en la articulación de la cadera, la alteración marcha y la apariencia asimétrica por genu flexo del (extremidad larga), deambulación de puntilla (extremidad corta) y basculación pélvica.

En los huesos largos, los cartílagos de crecimiento (fisis) son los responsables del crecimiento longitudinal. Cada fisis tiene un potencial propio de crecimiento y en relación con la edad ósea. A modo de ejemplo, la fisis proximal del fémur interviene en el 25-30% de crecimiento del fémur y la fisis distal interviene en el 70-75%. En la tibia, la fisis proximal participa en el 60% de crecimiento y la distal en el 40% de la longitud final. Se puede considerar que el principal foco de crecimiento de las extremidades inferiores se centra alrededor de la rodilla, ya que entre la fisis distal del fémur y la proximal de la tibia suponen el 65% del crecimiento total del miembro (Figura 1).

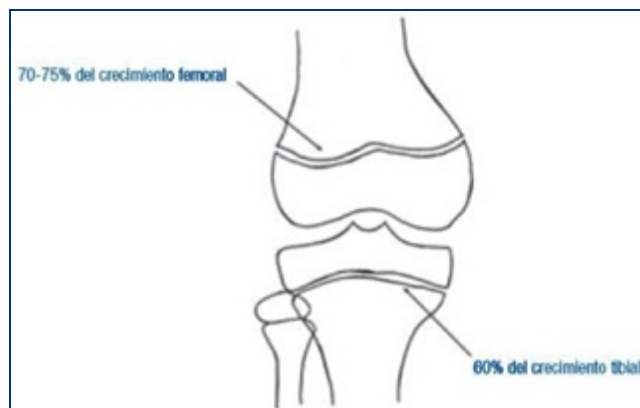


Figura 1. Participación de la fisis de crecimiento en el crecimiento de la extremidad inferior.

La longitud de la extremidad inferior representa el 48% de la talla global final y el fémur es aproximadamente unos 10cm más largo que la tibia. Por otra parte, desde el nacimiento hasta los 5 años las extremidades inferiores crecen unos 30cm, y a partir de los 8 años de edad, el fémur representa el 28% de la talla y el 57% de la extremidad inferior y la tibia el 21% de la talla y el 43% de la

extremidad inferior (sin tener en cuenta el pie). Alrededor de la rodilla, la edad de cierre de las fisis se encuentra entre los 14 y los 16 años. En chicas, las fisis se cierran 1 - 2 años antes que en los chicos (3). Se considera que a un paciente al inicio de su pubertad le restan 8cm de crecimiento de extremidades inferiores. Es necesario realizar un seguimiento detallado de su curva de crecimiento global y de la segmentaria (fémur y tibia) en los niños con dismetría, teniendo en cuenta que el 10% de los niños cambian de percentil. Todas estas consideraciones deben tenerse en cuenta ya que, en el niño con dismetría de extremidades, el tratamiento debe orientarse a corregir la discrepancia al finalizar el crecimiento, y no en el momento en que se presenta al examen clínico, a diferencia del adulto.

2.- ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

2.1. Etiología

Clásicamente las discrepancias se diferencian en congénitas y adquiridas. En la actualidad se acepta que las causas que pueden provocar diferencia de longitud en las extremidades se pueden agrupar en cinco tipos etiológicos y un sexto grupo de entidades individuales en las que estarían la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, la radioterapia o las inmovilizaciones prolongadas y otras causas externas como las quemaduras y las congelaciones.

Grupos etiológicos:

- Anomalías congénitas.
- Trastornos del desarrollo.
- Infecciones – procesos inflamatorios.
- Traumatismos.
- Enfermedades neuromusculares.
- Idiopáticas

Entre las entidades mencionadas, algunas de ellas, pueden provocar tanto hipocrecimiento como hipercrecimiento de uno de los miembros o crecimientos diferentes de cada uno de ellos (Tabla 1).

2.2. Clasificación

Uno de los factores importantes es determinar si la discrepancia es estable (no se altera con el tiempo) o inestable (aumenta con el tiempo) (3). Habitualmente se debe considerar que todas las dismetrías de los niños son inestables.

Saphiro en su clasificación intenta definir los diferentes modelos de evolución de las dismetrías (Tabla 2), aunque su aplicación resulta difícil por la existencia de distintas combinaciones de dismetría en un mismo paciente en función de la edad y de la etiología.

Tabla 1. Principales etiologías de dismetrias en extremidades inferiores	
Anomalías congénitas	
Cursan con hipocrecimiento: - Defecto focal femoral proximal - Fémur corto congénito - Luxación congénita de cadera - Hernimelia peroneal y/o tibial - Herniatrofia congénita - Pie equino varo severo - Pseudo artrosis congénita	Cursan con hipercrecimiento: - Hernihipertrofia congénita - Gigantismo localizado
Trastornos del desarrollo	
Cursan con hipocrecimiento: - Displasia fibrosa (síndrome de Albright) - Encondromatosis - Exostosis hereditaria múltiple - Displasias epifisarias - Neurofibromatosis - Neoplasias	Cursan con hipercrecimiento: - Neurofibromatosis - Hemangiomatosis de tejidos blandos - Fistulas arteriovenosas
Infecciones y procesos inflamatorios	
Cursan con hipocrecimiento (destrucción fisis): - Osteomielitis - Tuberculosis - Artritis sépticas	Cursan con hipercrecimiento (aumento aporte sanguíneo): - Osteomielitis - Artritis reumatoide - Hemofilia
Traumatismos	
Cursan con hipocrecimiento: - Epifisiodesis - Acabalgamientos y desviaciones axiales - Quemaduras - Intervenciones quirúrgicas	Cursan con hipercrecimiento: - Fracturas metafisodisarias del niño - Aneurisma y fistula a-v postraumática - Intervenciones quirúrgicas
Enfermedades neuromusculares	
Cursan con hipocrecimiento: - Poliomielitis - Parálisis cerebral - Mielomeningocele - Neoplasias del sistema nervioso central - Lesiones de los nervios periféricos	
Entidades individuales (acortamiento)	
Enfermedad de Perthes	

- Inmovilizaciones prolongadas
- Radioterapia

Tabla 2. Clasificación de Shapiro	
Tipo I	Ascendente
Tipo II	Ascendente - desaceleración
Tipo IIIa	Ascendente - meseta
Tipo IIIb	Descendente - meseta
Tipo IV	Ascendente - meseta- ascendente
Tipo V	Ascendente - meseta - descendente

3.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En las discrepancias de las extremidades inferiores la clínica principal se traduce en una alteración de la marcha, además de la repercusión estética. En estos pacientes típicamente se produce una marcha irregular e inestable. La pérdida de movilidad e inestabilidad de las articulaciones vecinas tiene especial importancia, puesto que acaba generando una marcha poco efectiva.

La marcha inestable se compensa mediante la inclinación de la pelvis hacia el lado de la extremidad corta y desviación de la columna en sentido opuesto, con flexión plantar del tobillo en la extremidad corta (marcha de puntillas) o flexión persistente de la rodilla y cadera en la extremidad larga (1). Estudios epidemiológicos recientes asocian significativamente la presencia de dismetría con síntomas de dolor y rigidez en la rodilla (2) y afectación radiológica en forma de artrosis en la rodilla respecto a la población general.

Por otra parte, se acepta que las dismetrías mayores a 2,5cm en la edad adulta generalmente pueden producir actitud escoliótica y lumbalgia. Un defecto de recubrimiento de la cabeza femoral en la extremidad larga por inclinación de la pelvis hacia la extremidad corta puede conducir a una artrosis temprana (3), aunque sin asociación significativa. Generalmente, las dismetrías de las extremidades inferiores suelen ser evidentes. En las causas congénitas, mediante los métodos ecográficos el diagnóstico suele ser precoz por las manifestaciones intrauterinas.

4.- EVALUACIÓN CLÍNICA

La dismetría de extremidades es una consecuencia común en diversas patologías del aparato locomotor y, aunque la dismetría puede ser el hallazgo más obvio, deben considerarse más aspectos semiológicos.

Ante la sospecha de un paciente con dismetría en el examen clínico tendremos en cuenta cuatro consideraciones:

- Aspecto general.
- Valoración de la cadera.
- Valoración del raquis.
- Valoración propia de la discrepancia.

La exploración general se recomienda realizarla con el paciente en ropa interior, con el fin de valorar aspectos cutáneos, la longitud de los miembros superiores, simetría facial, etc., de gran importancia en el síndrome de hemihipertrofia. Las pruebas de Ellis y de Galleazzi son útiles para valorar la dismetría e identificar su origen topográfico (fémur o tibia). En este sentido es importante anotar el peso, talla y perímetro craneal.

Es de vital importancia el examen de la cadera, para la valoración de fenómenos displásicos en edades tempranas (especialmente durante el primer año de vida). Por este motivo, es recomendable disponer de un examen radiológico simple en proyección anteroposterior de pelvis. El examen del raquis se centra en valorar la presencia de escoliosis, actitud escoliótica y asimetría pélvica. Aunque las técnicas radiológicas son de mayor exactitud que la exploración clínica en la valoración de las discrepancias, debemos conocer métodos simples de cuantificación para dismetrías. Destaca el método de los bloques de madera, que se basa en obtener bloques rectangulares de madera con distinto grosor (0,5 cm-5cm) y aplicándolos sucesivamente en la extremidad corta se obtiene un correcto balance pélvico, medida que informará de manera aproximada de la magnitud de la discrepancia.

La medición clínica, no tiene en cuenta las deformidades angulares de las extremidades, y puede generar errores de medición cuando existen deformidades propias de la cadera o de la rodilla. También se describen técnicas con marcaje de manchas de tinta en puntos anatómicos de ambas extremidades, midiendo posteriormente la discrepancia entre ellas, o bien el uso del papel milimetrado, técnicas que han caído en desuso.

4.1. Técnicas de imagen

Entre las técnicas radiológicas destacan la radiología simple, con proyección anteroposterior de las extremidades inferiores carga bipodálica (telemetría), técnica fiable para determinar la dismetría, y para valorar el seguimiento terapéutico. Su amplia disponibilidad ha extendido su uso, y las mediciones digitales aportan mayor rigor en la medición. La TC es el método más exacto, ya que permite valorar los ejes, sin magnificación. La potencia de irradiación en individuos habitualmente jóvenes desaconseja su uso generalizado. La ecometría aporta ventajas respecto la TC, por su inocuidad, valoración de los ejes y coste inferior. No permite la valoración en bipedestación y requiere un equipo profesional entrenado. El uso de la RMN también ha aumentado y las imágenes coronales permiten estudiar la longitud del fémur y la tibia

(3).

4.2. Tests de alineación

A partir de estas técnicas, y especialmente a través de la radiología convencional se pueden realizar los exámenes de alineación de las extremidades. Generalmente, es preceptivo estudiar el eje mecánico de la extremidad, ejes femorales y tibiales, ángulo femorotibial y ángulos epifisarios en proyección anteroposterior y perfil. Estos estudios permitirán definir el tipo de deformidad, localizar y medir de la forma más exacta posible las desviaciones axiales de cada segmento y compararlas con rangos de normalidad. Además permitirán la medición radiológica de la dismetría, así como planificar posibles métodos de corrección.

5.- Predicción de la dismetría

Como anticipábamos en la introducción, el tratamiento de las dismetrías no se debe enfocar en la corrección en el momento de la consulta, sino que debe basarse en obtener la armonía de las extremidades al final del crecimiento, al alcanzar la maduración ósea. Para ello, es de ayuda la predicción de la dismetría al final del crecimiento. Existen múltiples métodos, aunque la mayoría de ellos basados en el patrón de crecimiento de población anglosajona, motivo de posibles errores al ser aplicados a nuestra población.

Entre ellas destacan:

- **Método Green-Anderson:** fundamentado en las curvas de crecimiento segmentarias de fémur y tibia; existen tablas para niños y niñas (3).
- **Método Menalaus-Melbourne:** se basa en los porcentajes de crecimiento anuales de las fisis de fémur distal (10 mm/año) y tibia proximal (6 mm/año) en el adolescente, y en la edad de fusión de los cartílagos de crecimiento (niños: 16 años, niñas: 14 años). Este método no precisa calcular la edad ósea y la medición de la dismetría se realiza de forma clínica sin necesidad de estudio radiológico.
- **Método Moseley:** se considera uno de los métodos más precisos usados. Se trata de un gráfico en "línea recta" para las discrepancias de las extremidades inferiores, ya que permite predecir la dismetría, objetivar los efectos de la cirugía y escoger la edad óptima de la cirugía. Se consideran el percentil de crecimiento del sujeto y el grado de inhibición de crecimiento en la pierna afecta. Requiere usar la gráfica propia de Moseley, el atlas de Greulich-Pyle y un carpograma (4).
- **Método multiplicador de Paley:** de los citados, es el método de predicción más recientemente descrito (5). Tiene en cuenta la dismetría en el momento de la exploración y extrapola la predicción de dismetría adaptando su evolución a la edad. Se obtiene la predicción de la dismetría multiplicando el factor edad adaptado por el factor discrepancia de longitud. Existen tablas diferenciadas por

sexos con las que se puede conocer el coeficiente multiplicador que tenemos que aplicar dependiendo de la edad y de los cm de discrepancia.

6.- TRATAMIENTO

6.1. Consideraciones iniciales

En las dismetrías se produce una descompensación en la distribución de cargas con la consiguiente repercusión que dicho desequilibrio comporta tanto a nivel de las grandes articulaciones (cadera, rodilla, tobillo) como del esqueleto axial. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento de las dismetrías es igualar la longitud de las extremidades para compensar la distribución de cargas y corregir las desviaciones axiales coexistentes.

A la hora de manejar un paciente con dismetría hay varias opciones válidas, en función de la edad, el género, la etiología, el estado funcional de la extremidad afecta, el entorno social... El uso de una u otra opción dependerá de éstos factores, y a su vez del cirujano (según su experiencia y resultados) del acuerdo con el paciente y sus padres o tutores. Por ello, es difícil realizar un algoritmo terapéutico general, ya que se tiende a individualizar el tratamiento. No obstante, se reconocen unas líneas terapéuticas consensuadas.

Como norma general, hay que tener en cuenta los siguientes puntos:

- Etiología (congénita o adquirida)
- Tipo de dismetría (hipo o hipermetría)
- Edad fisaria
- Estado de las articulaciones vecinas
- Estado de piel, partes blandas y estructuras vasculo-nerviosas
- Pronóstico final de dismetría.
- Tratamiento adecuado (ortopédico vs quirúrgico)

6.2. Bases para el tratamiento en pacientes con fisis abiertas

En pacientes con fisis abiertas, el tratamiento debe basarse en los métodos de pronóstico final de dismetría. El objetivo del tratamiento de éstas, se centra en mejorar la funcionalidad, evitar sobrecargas articulares, conseguir el equilibrio muscular y mejorar la estética con técnicas de bajo riesgo, persiguiendo así la máxima corrección en el momento más adecuado y con el menor número de intervenciones posibles. Como primer paso para su tratamiento hay que centrarlo en el tratamiento causal, teniendo en cuenta las articulaciones vecinas (coxa vara, genu flexo, etc.)

El tipo de tratamiento debe elegirse en función de la magnitud de la discrepancia:

- Dismetrías < 1cm → son bien toleradas; requieren controles periódicos en la etapa del crecimiento.
- Dismetrías 1-3cm → Alzas compensadoras.
- Dismetrías >3cm → Tratamiento quirúrgico.
- 3-7cm: Epifisiodesis o técnicas de alargamiento.
- >7 cm: Alargamiento en 1 o más tiempos quirúrgicos.

En los casos en que se presenten con deformidades graves y un pronóstico de dismetría severo, se debe considerar al amputación temprana del miembro como opción válida para la adaptación rápida del paciente al material protésico.

6.3. Tratamiento ortopédico

Tanto los pacientes con dismetrías inferiores a 3cm, como los pacientes afectados de dismetrías congénitas severas (deficiencias peroneales, tibiales, etc.) son tributarios a tratamiento ortopédico. En el resto de dismetrías, también puede ser usado dependiendo de la fase de corrección en la que se encuentre el paciente.

Dependiendo de la edad del paciente. En los casos de niños que se encuentren en fase de aprendizaje de la marcha, las ortesis deberán adaptarse a la situación de gateo, así como de la marcha en bipedestación. En cambio, en individuos adolescentes, nos encontraremos con dificultad en el cumplimiento debido a la repercusión estética que conlleva el tratamiento ortopédico. En éstos casos, es de vital importancia la comunicación entre paciente, técnico ortopédico y médico.

En todos los casos, la compensación de la dismetría debe ser total; exceptuando aquellos casos en los que una corrección completa conllevara un déficit de flexión de la rodilla, ya que comportaría una marcha con arrastre de la extremidad (lesiones neurológicas, anquilosis, artrodesis de la rodilla, etc.)(1).

Dependiendo del tipo de dismetría se deben usar alzas para el talón, ortesis de talón y pie, prótesis de extensión... No obstante, hay que tener en cuenta que alzas >2cm repercutirán en la estática del raquis, la deambulacion, la sobrecarga articular, la actividad laboral y la deportiva.

6.4. Epifisiodesis

La epifisiodesis se base en la lesión parcial o completa del cartílago de crecimiento en la extremidad sana; comportando una detención del crecimiento del hueso correspondiente, corrigiendo así la dismetría.

La indicación principal se da en pacientes en edad de crecimiento o adolescentes en los que haya una predicción de dismetría entre 2-7cm. Hay múltiples técnicas quirúrgicas descritas, y en todas ellas pueden aparecer complicaciones como deformidades angulares, corrección insuficiente e infecciones de la extremidad. Bowen describió la técnica percutánea, que ha reportado resultados aceptables y complicaciones infrecuentes. El método de la epifisiodesis parcial se usa para compensar alteraciones axiales en las fases de crecimiento (genu-varo/valgo en edad prepuberal) (6,7).

El éxito de la epifisiodesis radica en escoger el momento preciso para la corrección, y la fisis sobre la que actuar (4). Es importante y hay que tener siempre presente, la estatura final del paciente. Por ello, disponemos de tablas de crecimiento y es vital conocer el porcentaje de crecimiento de cada fisis en la longitud total del hueso afectado; no obstante, existe un alto índice de compensación insuficiente.

6.5. Acortamiento

En los casos en los que nos encontremos con dismetrías que no sean superiores a 3cm, el tratamiento indicado podría ser el acortamiento de la extremidad sana. En paciente con dismetrías >3cm, no es recomendable ya que originaría debilidad muscular por la aproximación de las estructuras miotendinosas. Se indicará en determinados casos como en algunas anomalías congénitas, trastornos del desarrollo, infecciones o dismetrías post-traumáticas. Si se escogiera este tratamiento, el paciente debe ser informado de la pérdida de estatura y de las posibles complicaciones derivadas del tratamiento en una extremidad inicialmente sana.

6.6. Alargamiento óseo

En pacientes con dismetrías de las extremidades superiores a 3cm, o en aquellos pacientes en los que la dismetría es inferior pero presentan una alta demanda funcional, el tratamiento indicado es el alargamiento óseo del miembro corto. En pacientes con deficiencias congénitas deberá valorarse la prótesis de extensión, ya que no son considerados candidatos ideales. Otros casos en los que estará contraindicado el alargamiento óseo son en pacientes con retraso mental, pacientes que presenten factores psicológicos que no aseguren una correcta colaboración con el sistema de elongación propuesto, y en pacientes con obesidad mórbida.

El objetivo del tratamiento es la obtención de la máxima corrección con el menor número de intervenciones posible, así como minimizar el uso del alza durante el crecimiento. En las dismetrías infantiles, también se tendrá como objetivo, llegar al final del crecimiento con la corrección completa.

Hay múltiples técnicas de alargamiento; las más utilizadas en la actualidad son las basadas en la distracción ósea progresiva tras la osteotomía/corticotomía percutánea,

utilizando sistemas de fijación externa asociados o no a clavos o tutores endomedulares (Figura 2 y 3).

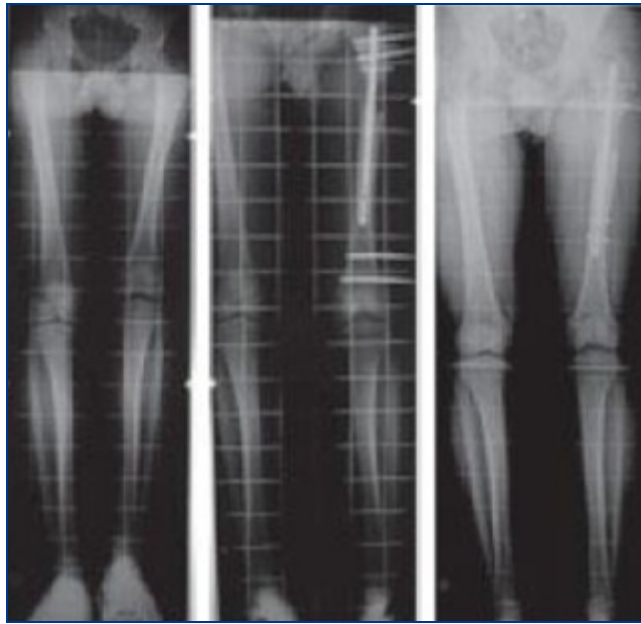


Figura 2. Paciente afecto de dismetría (5,7 cm) postraumática por fractura de fémur izquierdo tratada con alargamiento mediante fijador externo combinado con clavo endomedular.

En la mayoría de los casos se debe actuar sobre las partes blandas, mediante tenotomías, evitando así retracciones



Figura 3. Paciente afecto de dismetría tratada con alargamiento mediante tutor endomedular.

que obliguen a parar el procedimiento de elongación por alteraciones como flexión de la cadera o rodilla, pie equino, etc. El alargamiento cursa habitualmente con una velocidad de 1mm diario, respetando así la adaptación de las partes blandas al proceso de elongación.

En los casos de elongaciones simples, elongación y corrección en un tiempo y en transportes óseos simples, se emplearán los fijadores externos monolaterales. En los casos en los que se requiera una elongación y corrección progresiva, o bien en casos en

los que deba realizarse un transporte óseo con corrección axial, puede ser conveniente utilizar los fijadores externos circulares con sistemas de corrección axial progresiva.

Se ha visto que los clavos o pins recubiertos de hidroxiapatita han demostrado tener un menor índice de aflojamiento (8); aunque no se ha reportado su beneficio en cuanto a la disminución de las infecciones en su trayecto (9). La elongación de un hueso requiere una especial planificación quirúrgica, debido a que hay que tener en cuenta las deformidades angulares para que a su vez, sean corregidas en lo posible con la misma osteotomía a través de la que se efectuará la elongación.

Actualmente, los avances técnicos y tecnológicos permiten hablar del alargamiento como un proceso eficiente con una morbilidad aceptable, a pesar del discomfort y la duración del tratamiento. Aún así, se deben conocer y comunicar al paciente las complicaciones que pueden derivarse del alargamiento (infección cutánea o del trayecto de los pins o agujas del fijador externo, consolidaciones precoces, aflojamiento de los pins, desviaciones axiales etc.). En la literatura se encuentran diferencias en cuanto a la aparición de complicaciones y la magnitud de la elongación: en los alargamientos >30% de la longitud ósea presentan una mayor tasa de complicaciones. Por eso, algunos autores plantean el alargamiento de un mismo hueso en dos tiempos, no observándose diferencias significativas en la aparición de complicaciones respecto a los alargamientos en un único tiempo (10).

El alargamiento de extremidades sin usar un dispositivo externo fue descrito por Baumgart, Betz y Schweiberer. Éste método consiste en la elongación de uno o de dos miembros a la vez mediante el uso de un clavo intramedular autoexpandible electrónico (clavo Fitbone®). Las principales ventajas del alargamiento intramedular son la reducción del riesgo de rigidez articular, infección y dolor. También están descritos métodos de elongación autoexpandibles que utilizan campos magnéticos como sistema de distracción (Clavos Fénix®, Precise® o ISKD®).

Las anomalías del desarrollo con dismetrías que se predicen >12cm, suelen ser corregidas en dos o más tiempos. El primer tiempo se realiza cuando la dismetría es mayor a 5cm, realizándose incluso sobrealargamientos que se compensaran a medida que se desarrolle la extremidad contralateral. Posteriormente, se debe realizar un seguimiento riguroso de la dismetría para planificar las mínimas intervenciones posibles para obtener la máxima corrección una vez finalizado el desarrollo. Hay casos en los que se pueden realizar técnicas cruzadas, alargando el segmento afecto, a la vez que se bloquean la fisis sobre la extremidad sana.

En los procedimientos congénitos, adquiridos o traumáticos que conlleven lesiones vasculares o neurológicas, deberá valorarse la realización de pruebas complementarias (arteriografía o electromiografía) previamente a la planificación del alargamiento

7.- DISMETRÍAS DE EXTREMIDADES SUPERIORES

La dismetría de las extremidades superiores se considera, a nivel funcional, un problema menor ya que conlleva una menor disfunción; a excepción de la producida entre los huesos del segmento antebraquial, pudiendo afectar a la articulación del codo y la muñeca a la prono-supinación.

El principal objetivo en las discrepancias de la extremidad superior es obtener una extremidad útil. Las articulaciones de hombro, codo y muñeca se anteponen en importancia a la longitud de la extremidad, quedando ésta en un segundo plano. Las principales causas de dismetría en la extremidad superior son: enfermedad de Madelung, hemimelia radial o cubital, húmero varo congénito, pseudoartrosis congénitas, osteocondromatosis, parálisis braquial obstétrica, secuelas de infecciones y tumores.

7.1. Alargamiento humeral

El alargamiento humeral es la técnica más habitual para la corrección de las dismetrías considerables en la extremidad superior.

Hay numerosas técnicas de alargamiento humeral, y ninguna de ellas queda exenta de complicaciones.

La mayoría de las complicaciones suelen ser rigidez en la articulación del codo y hombro durante el alargamiento (suele ceder con el tratamiento rehabilitador), infecciones de los pins, parálisis del nervio radial transitoria e incluso fracturas humerales tardías.

El alargamiento del antebrazo suele ser infrecuente y las dismetrías derivadas de éste segmento suelen tratarse mediante osteotomías correctoras, especialmente en casos donde la discrepancia de longitudes es leve.

BIBLIOGRAFÍA

1. [Gurney B](#). Leg length discrepancy. Gait Posture. 2002 Apr;15(2):195-206.
2. [Burnei G](#), [Vlad C](#), [Gavriliu S](#), et al. Upper and lower limb length equalization: diagnosis, limb lengthening and curtailment, epiphysiodesis. [Rom J Intern Med](#). 2012

Jan-Mar;50(1):43-59.

3. [Shailam R](#), [Jaramillo D](#), [Kan JH](#). Growth arrest and leg-length discrepancy. [Pediatr Radiol](#). 2013 Mar;43 Suppl 1:S155-65
4. Moseley CF. Assesment and prediction in leg-length discrepancy. Inst Course lect. 1989;38:325-30.
5. Paley D, Bhavre A, Herzenberg JE, Bowen JR. Multiplied method for predicting limb length discrepancy. J Bone Joint Surg (Am). 2000;82-A:1432-46.
6. Inan M, Chan G, Littleton AG, Kubiak P, Bowen JR. Efficacy and safety of percutaneous epiphysiodesis. J Pediatr Orthop. 2008;28:648-51.
7. Vilarrubias JM, Ginebreda I, Jimeno E. Lengthening of the lower limbs and correction of lumbar hyperlordosis in achondroplasia. Clin Orthop Relat Res. 1990;250:143-9.
8. Moroni A, Toksvig-Larsen S, Maltarello MC, Orienti L, Stea S, Giannini S. A comparison of hydroxyapatite-coated, titanium-coated, and uncoated tapered external-fixation pins. An in vivo study in sheep. J Bone Joint Surg (Br). 1998;80-B:547-54.
9. Pizà G. Clavos de fijación externa recubiertos de hidroxiapatita. Estudio clínico en alargamientos de extremidades. Tesis doctoral. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona; 2001.
10. Griffith SI, McCarthy JJ, Davidson RS. Comparison of the complication rates between first and second (repeated) lengthening in the same limb segment. J Pediatr Orthop. 2006;26:534-6.